

V.

Aus der Universitätsnervenklinik Halle
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Anton).

**Muskelsinnstörungen und ihre psychische
Verwertung.**

Von

Dr. Wilhelm Sernau,
früher Assistenarzt der Klinik, jetzt Heilanstalt Ilten.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Die Empfindungen der Mutter und des Fötus sind zum Teile gemeinschaftliche. Alle Bewegungen des Fötus sind reflektorische. Sie werden hervorgerufen durch — zum Teil unbewusste — periphere und zentrale Erregungen der Mutter. (Ch. Fétré.)

Anton hat darauf aufmerksam gemacht, dass noch beim Neugeborenen die Bewegungen reflektorisch ausgelöst würden und dass hierdurch Bewegungsempfindungen entstehen. Wernicke führt aus, dass die Reflexe angeboren sind und zunächst mit dem Bewusstsein nichts zu tun haben, weil sie auch vorhanden sind, wenn das Bewusstsein ausgeschlossen ist, wie im tiefen Schlaf oder tiefer Bewusstlosigkeit. Durch die Reflexbewegungen werden eine Reihe der verschiedensten Empfindungen ausgelöst. Als solche Empfindungen benennt er Gelenkempfindungen, Hauthempfindungen und Muskelempfindungen. Diese Empfindungsqualitäten fasst er als Lageempfindung zusammen. Diese Lageempfindungen sind jedoch nicht nur an den Reflexakt gebunden, sondern sie entstehen auch, wenn die Gelenke passiv bewegt werden. Die Erinnerungsbilder der Lageempfindungen nennt Wernicke dann Lagevorstellungen. Durch eine infolge einer Reflexbewegung hervorgerufene Lageempfindung entstünde dann eine Bewegungsempfindung. Jedoch sei hierzu neben der Lageempfindung noch eine von dem Bewegungsimpuls ins Bewusstsein gelangende Nachricht erforderlich, die als Innervationsgefühl bezeichnet werde. Die Erinnerungsbilder der Bewegungsempfindungen werden dann Bewegungsvorstellungen genannt. Nach der Einteilung Duchenne's sollen die Reflexbewegungen unter die impulsiven und kollateralen Muskel-

kontraktionen fallen. Wernicke hält dann die Reflexbewegungen für die einer Zweckmässigkeit dienenden Schutzmassregeln, welche die Abwehr von Reizen oder die Entfernung des gefährdeten Körperteils aus dem Bereich des Reizes ermöglichen sollen. Diese beiden Momente seien die wesentlichsten Vorbedingungen für das Zustandekommen der spontanen Bewegungen.

In frühester Jugend besteht eine bilaterale Anlage der motorischen Funktionen, und also auch der spontanen Bewegungen. Vom Kinde werden zunächst die aktiven Bewegungen meist bilateral ausgeführt. Erst Uebung und Erziehung ermöglichen es, auf beiden Seiten gesonderte Bewegungen hervorzubringen. Bei willkürlichen wie bei reflektorischen Bewegungen macht sich jedoch lange eine erst allmählich zu unterdrückende Neigung bemerkbar, dass bei Bewegungen einer Hand die andersseitige Hand gleichsinnige Bewegungen intendiert. Auf dieser Tatsache basiert Anton's Nachahmungsversuch, auf den weiter unten noch näher eingegangen wird. Auch nach Curschmann wird die bilaterale Anlage der Extremitätenbewegungen durch die allmähliche Entwicklung kortikaler Hemmung -- entsprechend den sensiblen und optischen Bewegungserfahrungen -- in späteren Jahren immer mehr eingeschränkt. Sie soll aber nicht völlig zu Grunde gehen, sondern nur latent bleiben, was sich in Gestalt von kontralateralen symmetrischen Mitbewegungen bei koordinatorisch ungeübten Kindern bis zur Pubertät zeigen soll. Mit einer geschwächten Hemmung erklärt auch Landois die nicht intendierten Mitbewegungen, so z. B. die bei Kindern während der Schreibübungen häufig zu beobachtenden Mitbewegungen des Mundes.

Die erwähnten Empfindungen geben uns Kunde von den Bewegungen unseres Körpers, deren Richtung und Intensität, ferner aber geben zentripetale Erregungen uns eine Vorstellung unseres Körpers. Dass zentripetale Erregungen hierbei mitwirken, haben Meynert und Flechsig entwicklungsgeschichtlich begründet. Die Bewegungsempfindungen würden durch die sensorischen Nerven der Gelenke, Muskeln und Faszien weitergeleitet, weil die hierfür in Betracht kommenden zentripetalen Bahnen früher zur Reifung gelangt seien als die zentrifugalen motorischen Bahnen.

Mit der fortschreitenden Entwicklung erlangen wir die Fähigkeit zu koordinierten und auch zu isolierten Bewegungen. Ferner aber erlangen wir die Fähigkeit, auch ohne Mithilfe der Augen über die jeweilige Stellung aller unserer Glieder, sowie über den Umfang der von ihnen ausgeführten Bewegungen unterrichtet zu sein. Der Gesunde kann auch mit geschlossenen Augen mit ziemlicher Genauigkeit bei Aufforderung mit der einen Gliedmasse die passiv gegebene Stellung der andersseitigen Gliedmasse erkennen und nachahmen. Diese Fähigkeit wird von vielen

Forschern als „Muskelsinn“ bezeichnet. Nach der Definition von Goldscheider werden unter diesen Begriff folgende Sinnesempfindungen subsumiert:

1. Die Empfindung passiver Bewegungen (Bewegungsempfindlichkeit).
2. Die Empfindung aktiver Bewegungen.
3. Die Empfindung der Schwere und des Widerstandes (Kraftsinn).
4. Die Lageempfindung.

Im wesentlichen handelt es sich also dabei um Lage- und Bewegungsempfindungen. Manche Autoren meinen daher, dass man besser diese Bezeichnungen wählen und den Ausdruck „Muskelsinn“ lieber ganz meiden sollte, weil er irreführend sei und zu Missverständnissen Anlass geben könnte. So begründet Wernicke seine ablehnende Ansicht damit, dass man früher den Muskelempfindungen den Hauptanteil an der Lageempfindung zugeschrieben und deshalb den Besitz der Lagevorstellungen als einen eigenen Sinn, den „Muskelsinn“, angesehen hätte. Weber hat dann vom „Kraftsinn“ gesprochen. Hierbei handelt es sich um das Gefühl für die Stärke der willkürlich angewandten Muskelkontraktionen. Ausser den peripherischen Empfindungen in den Muskeln und Sehnen kommen daneben vielleicht noch besondere Innervationsgefühle in Betracht (Strümpell). Synonym mit Muskelsinn werden dann „kinästhetische“ Empfindungen (Bastian, Anton, Redlich) und neuerdings auch „bewusste Tiefensensibilität“ (Möglichkeit für die „Seele“ in die Details der Bewegungen einzudringen — von Monakow —) gebraucht. Ebenso wird die Bezeichnung „Muskelgefühl“ (Mach) hin und wieder angewandt.

Man sieht daraus, dass der Name „Muskelsinn“ nicht allgemein anerkannt ist. Er hat sich aber eingebürgert und wird aus praktischen Gründen gebraucht, weil sich kein Ausdruck gefunden hat, der bezeichnender gewesen wäre.

Aus dieser Verschiedenheit der Benennungen zeigt sich, dass die Ansichten über die Ursache der als „Muskelsinn“ bezeichneten Empfindungen sehr schwankend sind, beziehungsweise gewesen sind. Die hauptsächlichsten Ansichten über die Grundursachen des Muskelsinnes sollen im folgenden kurz ausgeführt werden.

Auf die Ursache und die Eigenartigkeit der Bewegungsempfindungen ist wohl zuerst der englische Physiologe Charles Bell näher eingegangen. Er machte zuerst auf den Unterschied von sensiblen zentripetalen und motorischen zentrifugalen Nerven aufmerksam und erkannte auch die Bedeutung der zentripetalen Erregungen als Erfordernis einer geordneten Bewegung. Bell nimmt ein spezifisches Zustandsgefühl der Muskeln an und spricht von einem Nervenzirkel, der zwischen Ge-

hirn und Muskeln besteht: „Der eine Nerv überträgt den Einfluss des Gehirns auf den Muskel, der andere leitet die Empfindung vom Zustande des Muskels nach dem Gehirn“. Er nennt dieses spezifische Zustandsgefühl „Muskelempfindung“ und meint, dass wir ohne den Muskelempfindung nicht Herr unserer körperlichen Bewegungen wären. Auch Hitzig und Gerdy nahmen eine besondere Muskelbefähigung für das Vermögen Gewichte abzuschätzen an und nannten sie „sensation d'activité musculaire“. Weber förderte dann die Anschauungen weiter, indem er daraufhin wies, dass bei dem Gewichtsschätzungsvermögen ein Unterschied zwischen aktiven und passiven Bewegungen besteht. Er führte aus, dass die Versuchsperson selbsttätig gehobene Gewichte viel besser abschätzen könnte wie solche Gewichte, die von einer dritten Person zum Beispiel auf eine Hand gelegt (lastende) seien. Diese Befähigung nennt er Kraftsinn. O. Funke hält für die Leistungen des Muskelempfindens, soweit er als Kraftsinn fungiert, die Tätigkeit spezifischer Sinnesnerven der Muskeln für wahrscheinlich. Duchenne erklärt Gerdy's „sensation d'activité musculaire“ mit dem von ihm geprägten Begriff „elektromuskuläre Sensibilität“ identisch. Die elektromuskuläre Sensibilität sei die Empfindung, die wir beim Durchlaufen eines elektrischen Stromes durch die Muskeln wahrnehmen, ihr Fehlen sei gleichbedeutend mit einer Störung der Muskelempfindlichkeit. Auch Brown-Séquard will der sensorischen Wirksamkeit der muskulären Aktionsströme eine grosse Rolle bei den Erscheinungen des Muskelempfindens zuschreiben. Ein Beweis für die Muskelempfindung ist auch dadurch erbracht, dass nach Curschmann die durch die Kontraktion des Muskels in diesem zustandekommene Empfindung durch die galvanische Reizung zu erzeugen und zu messen ist, da der untere Schwellenwert dieser Empfindung dem der Minimalzuckung bei dieser Reizung entspräche. Für das Vorhandensein der Muskelgefühle treten auch Mach und Münsterberg ein. Die Muskelempfindungen — unter denen er jede durch Muskeltätigkeit hervorgerufene Sensation versteht — hält besonders letzterer für bedeutungsvoll, er macht sie zur Grundlage der Persönlichkeit und er hält die Einverleibung der Muskelempfindung in den Bewusstseinsinhalt für die Voraussetzung eines bewussten Erlebnisses. Auch Lewes erkennt die Muskelempfindungen — und zwar sollen sie ihren Sitz im Muskel selbst haben — an, er meint jedoch, dass sie nie einen solchen Grad erlangen, unsere Aufmerksamkeit zu erreichen, dass sie also unbewusst bleiben, sei seien aber nötig zur Regulierung der für einen geordneten Bewegungsablauf erforderlichen Muskelkontraktionen.

Früher wurde besonders gegen das Bestehen von Muskelempfindungen angeführt, dass es keine spezifischen sensiblen Muskelnerven gäbe.

(Bernstein.) Dieser Einwand ist aber dadurch widerlegt, dass der anatomische Beweis für das Vorhandensein von zentripetalen Muskelnerven geliefert wurde. (Kerschner, Golgi, Reichert, Kölliker, Sachs u. a.) Kerschner schliesst aus der reichlichen Versorgung der Muskeln mit sensiblen Nervenendigungen, dass die Muskelsensibilität an allen Empfindungen, die durch eine Muskeltätigkeit zustande kommen, mitbeteiligt sein muss.

Auch Tiegerstedt nimmt Muskelempfindungen an und begründet seine Auffassung damit, dass nach starker Arbeit in den Muskeln bestimmte lokalisierte Ermüdungsempfindungen und bei Muskelkrämpfen Schmerzen auftreten. Diese Ansicht vertritt auch Goldscheider, der dann ausser für Ermüdungs- und Schmerzempfindung die sensiblen Muskelnerven noch für das Gemeingefühl der Muskeln massgebend sein lässt. Eine besondere Rolle erkennt dann Tiegerstedt noch den zentripetalen Nerven bei solchen Muskeln zu, die nicht zu den Gelenkmuskeln gehören und er nennt hier besonders die Augenmuskeln. Für jede geringste Kontraktion eines Augenmuskels hätten wir eine sehr feine Empfindung. Dieses Gefühl könnte nur durch die zentripetalen Nerven der betreffenden Muskeln oder deren Sehnen entstehen. Erismann meint, dass die Unterschiedsempfindlichkeit bei aktiven Bewegungen „wohl wegen Mithilfe von Muskelempfindungen“ grösser sei als bei passiven.

Einen erheblichen Anteil bei der Wahrnehmung von Gewicht und Widerstand schreiben dem Muskelgefühl zahlreiche Autoren zu (Anton, Claparède, Delabarre, Münsterberg, Redlich, u. a.).

Zusammenfassend lässt sich daher sagen, dass wohl die Annahme von Nagel, Hering und anderen Autoren, dass die Muskelgefühle keine Rolle bei den Bewegungsempfindungen spielen, nicht aufrecht zu erhalten ist. Die Sensibilität der Muskeln ist bedeutungsvoll für die Bewegungsempfindungen, nicht aber allein massgebend. Gegen die entscheidende Rolle der zentripetalen Muskelempfindungen bei den Bewegungsempfindungen spricht schon die von Duchenne und dann auch von Goldscheider angeführte Tatsache, dass zur einfachsten Bewegung sich mehrere Muskeln in ihrer Aktion vereinigen und dass wir dabei keinen einzelnen Muskel für sich erkennen und noch weniger die Kontraktionsstärke jedes einzelnen Muskels angeben können.

Von einigen Autoren und zwar insbesondere von Schiff ist dann die Ansicht vertreten, dass beim Muskelsinn die Hautsensibilität eine ausschlaggebende Rolle spielt. In der Tat wird ja die Haut durch Bewegungen in wechselnder Weise angespannt und verschoben und es liegt der Gedanke nahe, dass hierdurch verschiedenartige Empfindungen

ausgelöst werden. Goldscheider erkennt an, dass die durch die Hautsensibilität vermittelten Vorstellungen von der räumlichen Ausdehnung des betreffenden Körperteiles für die Lagerempfindung wesentlich seien, sowie dass bei der Widerstandsempfindung gegen eine Bewegung die Hautsensation zur quantitativen Verfeinerung sowie zur Lokalisation der Widerstandsempfindung und damit zur deutlichen Gestaltung des Gesamteindruckes der resultierenden Widerstandsvorstellung nicht unwesentlich beitrage. Auch Strümpell fand häufige Störungen der Tiefensensibilität, wenn die Hautempfindungen — obwohl noch vorhanden — schlechter als normal waren. Im ganzen kann man aber als ganz allgemeingültige Annahme feststellen, dass die sensiblen Hauthänen bei den Bewegungsempfindungen nur eine untergeordnete Bedeutung haben.

Die Beobachtung, dass Kranke mit völlig atrophischer Muskulatur und aufgehobener Hautsensibilität sich der Lage ihrer Glieder bewusst waren, brachte Leyden zu der Meinung, dass hierbei andere Momente eine wesentliche Rolle spielen. Rauber legte den Vater-Paciniischen Körperchen für die Gelenkempfindungen Bedeutung bei. Auch Troussseau nahm eine „Sensibilität der tieferen Teile und Gelenkoberflächen“ an und glaubte, dass die Gelenkflächen auch Lageempfindungen vermitteln. Näher ging auch Lewinsky auf dieses Thema ein. Er glaubte bei Bewegungsversuchen an ataktischen Patienten feststellen zu können, dass sie nur dann eine Vorstellung von der Lage ihrer Glieder hatten, wenn die Gelenke nahe aneinander gerückt waren. Für die Bedeutung der Gelenkempfindungen tritt auch Goldscheider ein. Bei den aktiven Bewegungen kämen sie allerdings nur neben dem Gefühl der gespannten Sehnen in Betracht. Bei den passiven Bewegungen aber sollen die zentripetalen Nerven der Gelenke die wesentlichste Rolle spielen. Für die Stärke der Bewegungsempfindung soll nur die Grösse der im Gelenk stattfindenden Drehung ausschlaggebend sein. Strümpell ist dagegen der Ansicht, dass das Urteil über die Grösse und die Richtung der passiven Bewegungen nicht von der Empfindlichkeit der gegeneinander verschobenen Gelenkflächen abhängt. Er begründet seinen ablehnenden Standpunkt damit, dass er wiederholt Patienten mit vollständig resezierten Gelenken untersucht hat, die trotzdem jede kleinste passive Bewegung in den betreffenden Gelenken empfanden. Mit dieser Strümpell'schen Erfahrung sind die Beobachtungen anderer Autoren und auch die Beobachtungen am Tierexperiment nicht recht vereinbar. So hat Kalischer nachgewiesen, dass beim Hunde nach der Durchschneidung sämtlicher zum Fusse gehenden Muskeln und Sehnen die einmal erlernte Dressur (Nachahmungsmethode) erhalten

blieb. Er sieht darin eine Bestätigung der von Goldscheider beim Menschen gewonnenen Erfahrungen und damit den Beweis, dass die reinen Gelenkempfindungen ausreichen, um die Tiere über die Bewegungs- bzw. Lageempfindungen zu unterrichten. Einen weiteren Beweis seiner Ansicht sieht er darin, dass nach Einspritzung einer Kokainlösung in das bei der Dressur benutzte Fussgelenk die erwähnten Reaktionen für kurze Zeit ausblieben.

Demnach lässt sich wohl schliessen, dass die Gelenkempfindungen bei der Lageempfindung und der passiven Bewegungsempfindung eine sehr wesentliche Rolle spielen. Die Strümpell'schen Erfahrungen begründen aber die Annahme, dass die Gelenkempfindungen für Lage- und Bewegungsempfindung nicht die einzigen Faktoren sein müssen. Sie weisen vielleicht darauf hin, dass die ursprünglich für Lage- und passive Bewegungsempfindung nur wenig bedeutenden Muskel- und Sehnenempfindungen, sowie die durch Faltung oder Drehung entstehenden Hautsensationen bei Wegfall der Gelenkempfindungen (Gelenkresektion) sich durch Uebung so ausbilden können, dass sie die Gelenkempfindungen ersetzen. Auf Grund eingehender Versuche kommt auch Frey zu dem Schluss, dass die Gelenkflächen bzw. die in ihnen vermuteten rezeptorischen Einrichtungen für die Wahrnehmung geführter Bewegungen nicht die ihnen bisher beigelegte Bedeutung haben. Er glaubt, dass der Drucksinn der Haut die ausschlaggebendste Rolle spiele.

Die Erklärung des Muskelsinnes mit nur zentripetalen Erregungen war nicht befriedigend. Insbesondere trifft dieses für die aktiven Bewegungen zu. Wenn wir einen uns bekannten Gegenstand heben wollen, können wir den Willensimpuls nach der erforderlichen Arbeit genau abstufen. Wir geben den Muskeln einen in den meisten Fällen zu dem erwünschten Zwecke genügenden Antrieb. Hieraus ist dann gefolgt, dass bei der Wahrnehmung aktiver Bewegungen das Gefühl der zentralen Innervation massgebend sei. (J. Müller, Wundt, Tigerstedt u. a.) In ähnlicher Weise nahmen auch Hamilton, Ludwig und Landry zentrale Innervationsgefühle an. Diese erblickten jedoch die Wahrnehmungsmöglichkeit in der „lokomotiven“ Fähigkeit, die Bewegung selbst soll uns die Empfindung, bezugsweise Vorstellung vermitteln. Meynert nimmt zentrale Innervationsempfindungen für das Zustandekommen der Bewegungsvorstellung an. Ferner aber tritt er für das Vorhandensein von spinalen Innervationsempfindungen ein. Diese sollen vermittelt werden durch die bei jeder Bewegung wechselnden Druckgefühle an den Gelenkflächen, Spannungs- und Entspannungsgefühle der Haut an der Streck- und Beugeseite der Glieder. Zu den Autoren, die zur Erklärung der aktiven Bewegungsgefühle die zentripetalen Erre-

gungen nicht für erschöpfend und deshalb zentrale Innervationsempfindungen für erforderlich halten, gehört auch Anton. Er zerlegt die Willkürbewegung in zwei Komponenten, nämlich in ein zentrales Bewegungsgefühl und einen zentralen Impuls, der von der Gehirnrinde ausgehend auf dem Wege der zentrifugalen Willkürbahnen entsprechende Muskelkontraktionen auslöst. Zur Anregung und Veranlassung der Willkürbewegungen ständen die zentralen Bewegungsgefühle in enger Beziehung. Voraussetzung von Anregung, Abschätzung und Ausführung der Willkürbewegungen sei, dass die zentripetalen und zentrifugalen Bahnen intakt seien. Anton macht, wie auch schon Sosnowik anführt, darauf aufmerksam, dass die Bewegungen nach der Ansicht Hartley's in automatische und willkürliche zu trennen sind. Die automatischen Bewegungen seien von Empfindungen abhängig, blieben unterbewusst und träten auf dem Wege der Reflexbahnen in die äussere Erscheinung. Die willkürlichen Bewegungen seien die Folge von psychischen Vorgängen. An den komplizierten Assoziationen nähmen verschiedene sensible Elemente teil, insbesondere Gehörs-, Gesichts-, Tast- und Bewegungsempfindungen, sowie deren Residuare.

Ueber die Anforderung, die an ein Impulsgefühl gestellt werden kann, macht J. Müller folgende Angaben: „Wir haben eine sehr sichere Vorstellung und Vorausbestimmung von dem Masse der vom Gehirn ausgehenden Nervenwirkung, welche nötig ist, um einen gewissen Grad der Bewegung hervorzubringen“. Die Innervationsempfindung gilt nun nicht nur als Zeichen der angeregten, sondern auch der ausgeführten Bewegung der Muskeltätigkeit. In der Tat sind wir gewohnt, „mit dem Willensimpuls sofort die Bewegung für ausgeführt zu halten“ (Kerschner). Die mit dem Willensimpuls verknüpfte Vorstellungsbewegung geht so weit, dass wir die Bewegung wirklich für ausgeführt halten, auch wenn sie garnicht eingetreten ist. Tigerstedt führt einen hierher gehörigen Versuch Sternberg's an: Die drei letzten Finger der rechten Hand werden mit der Volarseite fest auf die Tischplatte gepresst, Zeigefinger und der in Abduktionsstellung befindliche Daumen ragen über die Platte hinaus. Unter die Gegend des Karpus wird eine 1 bis 2 cm dicke Unterlage gebracht. Darauf werden mit der linken Hand Metakarpophalangealgelenk wie Gelenk zwischen Grund- und Mittelphalange des rechten Zeigefingers möglichst stark gebeugt. Die Endphalange ist jetzt unbeweglich; intendiert man aber, ohne auf die Hand zu blicken, eine Beugung der Phalange, so glaubt man diese wirklich auszuführen, während ein Blick auf den Zeigefinger erkennen lässt, dass man sich getäuscht hat.

Wundt und andere Autoren nehmen als Beweis für die zentralen Innervationsgefühle an, dass Amputierte bei der Intention, das längst

entfernte Glied zu bewegen, deutlich fühlen wollen, wie sich die schon lange nicht mehr vorhandenen Muskeln kontrahieren. In ähnlichem Sinne äussert sich Weir-Mitschell. Curschmann macht darauf aufmerksam, dass Amputierte bei beabsichtigten Bewegungen des Extremitätenteiles Mitbewegungen der Gegenseite nur intendieren, so lange sie Bewegungswallusionen des amputierten Gliedes haben. Kerschner meint, dass die Annahme zentraler Innervationsempfindungen zur Erklärung dieser Bewegungstäuschungen nicht ausreicht, weil im Falle der Amputation scheinbar auch das Substrat für unsere Empfindungen fehlt. Man könnte sich den Vorgang wohl so erklären, dass die Erinnerungsbilder eine Rolle spielen; dann aber würden wohl auch Empfindungen in den Muskelstümpfen entstehen können.

Die Innervationsempfindung soll nach Kerschner hinsichtlich der Bedingungen und der Zeit ihres Entstehens zur Kontraktionsempfindung und auch zu anderen Elementen des kinästhetischen Komplexes in dem gleichen Verhältnisse stehen, wie die Erregungswelle zur Kontraktionswelle. Da die Aktionsströme des Muskels dessen sensible Nerven zu erregen vermögen, müsse die Möglichkeit peripher bedingter Innervationsempfindungen zugestanden werden. Mit dieser Möglichkeit sei jedoch der Annahme zentraler Innervationsempfindungen nicht der Boden entzogen. Auch Wundt würde zu Unrecht als entschiedener Vertreter eines rein zentralen Ursprungs der Innervationsempfindungen angesehen, da er nur eine zentrale Komponente für die Bewegungsempfindungen anerkannt hätte.

Kerschner verkennt also die Bedeutung des zentralen Innervationsgefühles nicht, er vertritt aber sehr bestimmt die Ansicht, dass der Willensimpuls durch zentripetale Erregungen kontrolliert wird. Trotz der Intaktheit der motorischen Zentren und Bahnen genüge die Bewegungsvorstellung allein nicht. Diese Meinung entspricht auch den Erfahrungen des praktischen Lebens, wie Tigerstedt anschaulich ausführt. Wenn wir nämlich das Gewicht eines Gegenstandes unrichtig beurteilen und den Gegenstand höher oder nicht genügend hochheben, so erhalten wir, auch bei geschlossenen Augen sofort Nachricht davon, dass die Willensimpulse zu stark, bzw. zu schwach waren. Diese Beobachtung ist jedoch im wesentlichen nur im ausgeruhten Zustand richtig. Denn wenn man mehrfach hintereinander ein schweres Gewicht hebt und dann zu einem leichteren übergeht, erscheint letzteres auffällig leicht, was damit zu erklären versucht wird, dass die Impulse zum Heben des schweren Gewichts so eingeübt waren, dass sie zunächst auch beim Heben des leichteren vorherrschend waren (Fechner, G. E. Müller, Tigerstedt).

Kerschner begründet seine Ansicht über die peripheren Innervationsempfindungen mit der reichlichen Versorgung des Muskels durch sensible Nervenendigungen. Gegen diese Ansicht wendet sich Goldscheider. Die sensiblen Muskelnerven kämen nur für die Ermüdungs- und Schmerzempfindung, sowie für das Gemeingefühl der Muskeln in Betracht. Er macht auf die Richtigkeit der schon von Duchenne hervorgehobenen komplizierten Natur unserer Kenntnisse von den Muskeln aufmerksam. Es sei nicht möglich, dass man die einzelnen Muskeln von einander unterscheiden, oder die Kontraktionsstärke jedes einzelnen Muskels feststellen könnte. Für die Lageempfindung und bei passiven Bewegungen kämen in erster Linie Gelenkempfindungen und zum Teil auch Hautsensationen in Betracht, wie oben schon näher ausgeführt worden ist. Für die Widerstands- und Schwerempfindungen sei der Druck der Gelenkflächen und die Spannung der Sehnen massgebend, Innervationsgefühle seien zur Erklärung nicht nötig. Goldscheider betont, dass die Sehnen das Substrat der Schwerempfindung bilden, er hebt hervor, dass für die Empfindung die Bewegungswiderstände massgebend sind, dass es auch für die feineren Unterscheidungen des Drucksinns nicht bedürfe. Auch die Widerstandsempfindung würde durch die Vorstellung von Sehnen- bzw. Muskelanspannung vermittelt. Also auch hier hängt die Widerstandswahrnehmung von der Vorstellung der Bewegungswiderstände ab.

Für die Innervationsempfindungen ist auch Bernhardt eingetreten. Er meint, dass für Gewichts- und Widerstandsempfindung hauptsächlich Willensimpulse zum Wertmesser dienen, dass aber auch zentripetale aus den Muskeln, den Gelenken und der Haut herkommende Erregungen beteiligt sind. Eine ähnliche Ansicht hat Bastian.

Long hält den Muskelsinn für die Resultante einer grossen Zahl von Gefühlen, die einen Teil der gesamten Oberflächen- und Tiefensensibilität ausmacht. v. Monakow äussert sich dahin, dass die bewusste Tiefensensibilität „ein aus der frühesten Lebensperiode stammendes, langjähriges Produkt kombinierter Inanspruchnahme sensibler Sehnen-, Muskel- und Gelenkempfindungen aus den subkortikalen Zentren (fliessende propriozeptive Tätigkeit im weiten Sinne) darstellt.“

Wir haben nun nicht nur Bewegungsempfindungen in den Gliedmassen. Die optischen Bewegungsempfindungen sind nach Exner mit den Innervationsempfindungen der Augenmuskeln enge verwandt und ebenso mit den optischen Empfindungen von Veränderungen, die auf Änderungen des Tonus der Augenmuskeln zurückzuführen seien. Mit Innervationsempfindungen erklärt es auch Wundt, dass der Patient, der bei Lähmung des Musculus rectus externus das Auge nicht nach aussen

bewegen kann, eine Empfindung hat, als ob die Gegenstände um ihn in der Richtung, wohin er das Auge bewegen wollte, den Platz wechseln.

Nach A. Pick ist zuerst von Lasègue die Tatsache festgestellt, dass der Einfluss des Sehens durch die taktilen Empfindungen ersetzt werden kann.

Joteyko und Kipiani haben die Bedeutung des Muskelsinnes für Schreiben und Zeichnen geprüft. Sie kommen zu dem Schluss, dass die optische Kontrolle beim Schreiben eine überflüssige Anstrengung des Sehorganes sei und dass der rein muskuläre Akt des Schreibens durch die optische Kontrolle gehemmt wird. Beim Zeichnen blieb im allgemeinen die Ähnlichkeit erhalten, gleichgültig, ob mit offnen oder geschlossenen Augen gezeichnet wurde. Fehler erklärten sich aus der Unsicherheit, Details an die richtige Stelle zu setzen. Das Zeichnen von Ornamenten schien in besonderem Masse vom Muskelsinn abhängig. Eine bemerkenswerte Beobachtung über Kontrolle der Bewegung durch Gesichts- und Gehörsinn beschreibt auch Peritz. Es handelt sich um einen Schädelverletzten, bei dem das Zentrum der Verletzung in der linken hinteren Zentralwindung lag, wahrscheinlich unter Mitverletzung des Parietallappens. Nach der Eröffnung eines Abzesses trat eine Besserung der Krankheitsscheinungen ein, es blieben aber geringe Ataxie, sowie mäßige Störung des Muskelsinnes und der Stereognose in der rechten Hand. Zeitweise gelang die Erkennung von Gegenständen, die in die rechte Hand gelegt wurden; auch Lage und Stellung der Finger der rechten Hand konnte er zeitweise angeben. Sehr auffällig war, dass er Kreide und Beistift, wenn sie ihm in die Hand gelegt wurden, nicht erkennen konnte, trotzdem aber mit geschlossenen Augen schreiben konnte.

Peritz ist der Ansicht, dass hier „die akustischen Reize, die darin bestehen, dass man ihm sagt, er habe Kreide in der Hand, die Erinnerungsbilder für das Schreiben erwecken.“ Er hält es für wahrscheinlich, dass nur deshalb die Reize, die von den akustischen Zentren zu den motorischen gehen, zum Schreiben genügen, weil es sich nicht um eine völlige Ausschaltung der Tiefensensibilität und des stereognostischen Sinnes handelt. Die Korrektion vom Auge aus bewirkte dann auch, dass er bei offenen Augen trotz seiner Ataxie ohne Zittern schreiben könne. Peritz schliesst daraus, dass mit Hilfe des Auges und Ohres Einflüsse auf das Schreibvermögen ausgeübt werden können und dass mit Hilfe des Gesichts- und Gehörsinnes eine Besserung der Schreibfähigkeit oder anderer Handfertigkeiten erzielt werden kann, die durch Sensibilitätsstörungen und Astereognose beeinträchtigt sind. Basler fand bei seinen experimentellen Versuchen, dass mit Hilfe des Muskel-

sinnes eine Verfeinerung des absichtlichen Tastens zustande kommt. Treves hat dann systematische Uebungsversuche über den Muskelsinn bei Blinden angestellt. Er hat daraus die Ueberzeugung gewonnen, dass der Blinde genau wie der Sehende, um eine bestimmte äussere Wirkung durch eine komplizierte Bewegung zu erreichen, den dazu nötigen Gesamtmpuls kennen lernen kann. Er ist seiner Bewegungen nur dann sicher, wenn er mit der Vorstellung der Bewegungen die sehr verschiedenen erforderlichen Impulse so innig assoziiert hat, dass es ihm, selbst wenn er wollte, nicht mehr gelingen würde, die entstandene Assoziation aufzulösen.

Zusammenfassend lässt sich wohl sagen, dass sich der Muskelsinn aus zahlreichen Komponenten zusammensetzt, wobei noch nicht feststeht, welchen Anteil die einzelnen Komponenten am Zustandekommen des Muskelsinns haben. Vielleicht lässt sich aber doch als vorherrschende Ansicht angeben, dass für die Lageempfindung und für die passiven Bewegungen die zentripetalen Erregungen aus den Muskeln, Sehnen und Gelenken, sowie Hautsensationen in erster Linie in Betracht kommen. Für die aktiven Bewegungen dürften dann die wesentlichste Rolle spielen die zentralen Impulse, die aber durch die angegebenen zentripetalen Erregungen kontrolliert werden. Eine grosse Bedeutung für den Muskelsinn haben wohl auch die Gesichtsempfindungen und vielleicht noch der Vestibularapparat. Nun ist es aber auch eine Erfahrungstatsache, dass Gesunde bei Ausschaltung der optischen Kontrolle keine Einbusse der Lage- und Bewegungsempfindung erleiden. Auch ist beobachtet, dass bei Ausfall einer der zentripetalen Komponenten, wie dies z. B. von den Gelenkempfindungen oben ausgeführt ist, eine Muskelsinnstörung nicht einzutreten braucht. Daraus dürfte hervorgehen, dass vielleicht eine oder die andere der zentripetalen Komponenten ausfallen kann, ohne dass die Feinheit des Muskelsinnes darunter leiden muss.

Aus den obigen Darlegungen wurde die Annahme abgeleitet, dass beim Muskelsinn zentripetale Reize zum Gehirn geleitet werden und dass Muskel-, Gelenk-, Sehnen- und Hautempfindungen hierbei eine wesentliche Rolle spielen. Die äussersten reizaufnehmenden Apparate sind daher die als Terminalkörperchen bekannten Tastzellen, Endkolben und Pacinischen Körperchen, in Integument und Gelenkfläschchen. Außerdem kommen aber auch die Elemente der Muskelsensibilität erheblich in Betracht. Der von Bernstein behauptete Mangel sensibler Muskelnerven musste, seit H. Sach's sensible Nerven in den Muskeln entdeckte, als irrig erscheinen. Danach wurden auch noch andere sensible Endigungen im Muskelapparat gefunden (Rollet, Golgi, Pacini, u. a.).

Eine ganz besondere Bedeutung für die Muskelsensibilität nehmen die von Kerschner als sensible Elemente erkannten Muskelspindeln ein, welche die sogenannten Weissmann'schen Fasern enthalten und deren Endorgane zum Muskelsinn gehörige Sinneselemente sein sollen.

Die zentripetale Muskelsinnbahn hat nun, wie alle exogenen Bahnen, ihre Ursprungszellen im Spinalganglion. Diese Ursprungszellen stehen mit dem peripheren Fortsatz in Verbindung mit den erwähnten sensiblen Endapparaten der Muskeln, Gelenke und Haut. Die auf diesem Wege zufliessenden Erregungen gelangen vermittelst des zentralen Fortsatzes der Spinalganglien in das Rückenmark. Die Spinalganglien-Zelle bildet also das erste (peripherische) sensible Neuron. Als sicherer Bestandteil der Muskelsinnbahnen gelten die langen Hinterwurzelfasern. Diese treten durch die Wurzeleintrittszone in die Hinterstränge ein und verlaufen hier im Goll'schen bzw. im Burdach'schen Strange ungekreuzt gehirnwärts. Die beiden Faserstränge enden in dem im Beginn der Oblongata liegenden Nucleus funiculus gracilis (Nucl. fun. dorsalis medialis) bzw. Cuneatus (dorsalis lateralis). Ueber den weiteren Verlauf der Fasern herrscht noch keine volle Klarheit. Sicher ist nach v. Monakow, dass die hinteren Wurzelfasern kortikalwärts sich nicht mehr direkt über die Hinterstrangkerne hinaus fortsetzen. Jedoch müssten mannigfache Leitungsanschlüsse von den sensiblen Metamerenzentren an die Oblongata, an das Mittelhirn, das Zerebellum, den Thalamus opticus und von allen diesen zum Cortex physiologisch gefordert werden.

Die bewusste Tiefensensibilität soll nach v. Monakow, Meynert u. A. ihren Ursprung nehmen aus der medialen Abteilung des Kernes der Hinterstränge, und zwar aus den mittelgrossen, zu Nestern gruppierten Nervenzellen und ihren Weg wählen unter Kreuzung (Fibrae arcuatae) in das Gebiet der sogenannten Olivenzwischenschicht beziehungsweise der medialen Schleife (lateralen Abteilung der medialen Schleife, beziehungsweise der Schleifenzwischenschicht und der Brücke), um wiederum in die ventralen Kerngruppen des Thalamus sich zu ergieissen.

Auf dem Wege der Lamina medullaris externa strahlt vielleicht die ganze sensible Faserung in den ventralen Thalamuskern ein. In ihrem medialen Abschnitt enthält sie aber u. a. auch Elemente aus dem Zerebellum (Edinger). Das Kleinhirn ist ein subkortikales sensorisches Zentralorgan, das einerseits eine Zwischenstation für die Sensibilitätsleitung (auch Tiefensensibilität?) zum Grosshirn darstellt, andererseits gleichzeitig die ihm unbewusst zufliessenden sensiblen Erregungen in zweckmässige Bewegungsakte umsetzt (Lewandowsky, Brodmann). Durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen besteht eine direkte zentripetale Verbindung zwischen hinteren Rückenmarkswurzeln und

Zerebellum, teilweise gekreuzt zum grösseren Teil ungekreuzt (Meynert). Sie vermittelt wahrscheinlich die unbewusste Tiefensensibilität, die auch in den ventralen Thalamuskern einströmt.

Nach Brodmann werden bei der Verbindung von Kleinhirn und hinteren Rückenmarkswurzeln drei Abschnitte unterschieden: 1. Die dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn (Flechsig'sches Bündel) aus den Clark'schen Säulen, zu denen Hinterstrangfasern treten sollen. Diese zieht durch das ungekreuzte (teilweise auch gekreuzte) Corpus restiforme zum Kleinhirnwurm und soll Träger der Tiefensensibilität für Rumpf und untere Extremitäten sein. 2. Die ventrale Kleinhirnseitenstrangbahn (Gowers'sches Bündel) aus den Mittelzellen des Rückenmarks oder den Stilling'schen Kernen zum Vorderseitenstrang ziehend und durch den Bindarm zum Kleinhirnwurm. Diese Bahn soll die Tiefensensibilität für Oberextremität und Hals vermitteln(?) 3. Eine direkte Verbindung des Kleinhirns mit den hinteren Wurzeln (André, Thomas) über Hinterstränge und Hinterstrangkerne sowie Corpora restiformia zum Kleinhirnwurm. Diese Bahn ist bestritten, sie soll gleichfalls für Arme und Hals die Tiefensensibilität vermitteln.

Nach v. Monakow ist es allgemein anerkannt, dass sich die Hinterstrangsschleife (bewusste Tiefensensibilität) in den ventralen Kerngruppen des Thalamus (Substantia gelatinosa) entbündelt. Außerdem gelangen aber auch Erregungen der unbewussten Tiefensensibilität auf dem Wege von Kleinhirnseitenstrangbahnen, Kleinhirn und Lamina medullaris externa in den ventralen Thalamuskern.

Der Thalamus opticus gehört also zum System der Muskelsinnbahnen. Der Thalamus ist vorwiegend ein Sammelbecken und eine Schaltstätte für sensible Erregungen. In der latero-ventralen und medialen Sehhügelpartie finden nahezu sämtliche aus den tiefer liegenden grauen Massen hervorgehenden zentripetalen (sensiblen) Bündel ein vorläufiges Ende. Meynert fasste den Thalamus opticus als „Reflexstation höherer Ordnung“ auf, durch die die Innervationsgefühle hindurchgehen. Nach Anton setzen Verletzungen des Thalamus-Abschnitts die Anregungen zur Bewegung, insbesondere zu automatischen Bewegungen herab, ausserdem sollen sie aber auch möglicherweise die Muskel- und Bewegungsgefühle beeinträchtigen. Anton bezeichnet den Thalamus als das Zentrum der automatischen und mimischen Bewegungen.

Während nun aus den Zellen der Hinterstrangkerne das zweite sensible Neuron entstand, wird das dritte sensible Neuron aus den Zellen des ventralen Thalamusabschnitts gebildet.

Der weitere Anschluss aus dem Thalamus an den Kortex geschieht nach v. Monakow in der Weise, dass ausgedehnte Zellenmassen aus

der engsten Nachbarschaft der Endigungsgebiete der Hinterstrangsschleife sich unter Vermittlung des „Stiels“ des ventrokaudalen Thalamuskerns (vent. c.) durch die retrolentikuläre innere Kapsel direkt mit der Regio centroparietalis, vor allem mit der hinteren Zentralwindung (Flechsig) und dem Gyrus supramarginalis (v. Monakow) in Verbindung setzen. Durch die Haubenstrahlung gelangen also die Gefühlseindrücke in die Grosshirnrinde (Meynert, Flechsig).

Nach Flechsig soll die Muskelsinnbahn in der inneren Kapsel zwischen Pyramidenbahn und Bahn für die Oberflächensensibilität verlaufen, weil häufig bei Zerstörung der inneren Kapsel am stärksten die Motilität, dann der Muskelsinn und am geringsten die Hautsensibilität — oder umgekehrt — betroffen war.

Bezüglich der gegenseitigen Repräsentation der Motilität einerseits und der Sensibilität andererseits liegt nach v. Monakow noch sehr viel im Dunklen. Es müsse aber darauf hingewiesen werden, dass bei Herden im P_2 (Gyrus supramarginalis, Mark) der Muskelsinn in den nämlichen Gelenken gestört werde, in denen bei auf gleicher Höhe gelegenen Herden in der vorderen Zentralwindung (Frank) die Beweglichkeit beeinträchtigt würde.

Weit ausgespannt und kompliziert ist die dem Muskelsinn (bewusste Tiefensensibilität) dienende kortikale Zone. Zunächst nahm man an, dass die motorische Zone als kortikales Vertretungsgebiet des Muskelsinns in Betracht käme (Hitzig, Charkot u. a.). Mit der zunehmenden Erforschung der Krankheitsfälle wurde dann aber immer offensichtlicher (Meynert), dass am ehesten das Parietalhirn als kortikale Zone des Muskelsinns in Betracht käme. Diese Ansicht wurde besonders auf Grund der Beobachtung zahlreicher Erkrankungen vertreten von Anton und Redlich, bedingt auch von Nothnagel. Auch v. Monakow hält den Parietallappen bezüglich des Muskelsinns für die „vulnerabelste“ Stelle „Der Erregungskreis der bewussten Tiefensensibilität würde nicht nur die Regio Rolandi und die Parietalwindungen (Gyrus supramarginalis) in sich schliessen, sondern auch in die kortikalen Repräsentationsstätten für den Vestibularapparat (basale Temporalwindungen), für die Augenbewegungen (Gyrus angul. und occip.) übergreifen. Der Parietallappen (P_1 und P_2) mit seinem reichen Assoziationssystem dürfte auch vom Gesichtspunkte der klinischen Lokalisation vielleicht als das Hauptrepräsentationsgebiet der Tiefensensibilität betrachtet werden (soweit es sich nicht um Repräsentation nach Körperteilen und Muskelgruppen, die ja in den Zentralwindungen zu suchen ist, sondern nach verwickelten Bewegungsformen und Kombinationen solcher handelt)“ — v. Monakow, Flechsig.

Es ist mehrfach darüber diskutiert, in welchem Umfange Muskelsinnstörungen für sich oder in Verbindung mit Abstumpfung kutaner Sensibilität die Grundlage der Stereoagnosie bilden. Tastblindheit gehört zu den häufigsten Folgen der Schussverletzungen der Scheitelgegend, ohne dass dabei immer Muskelsinnstörungen vorhanden wären. Die Frage der Beziehung von Tastlähmung zu Muskelsinnstörung hat zuerst Wernicke erörtert. Es handelte sich in seinen beiden Fällen um einen Hirnfehler im mittleren Drittel der linken Zentralwindung, vorwiegend der hinteren. Dabei bestand Tastlähmung der rechten Hand. Es war nur eine geringe Störung der feineren Motilität und auch eine nur geringe Störung der Hautsensibilität vorhanden, so dass also durch Hautempfindungsstörungen das Symptom der Tastlähmung nicht erklärt wurde. Muskelsinnstörungen fehlten. Wernicke hat aus seinen Beobachtungen den Schluss gezogen, dass die Tastlähmung weder die Folge der Lokalisations- noch der Lage- noch der Bewegungsempfindung sein könne. Auch Bonhoeffer beobachtete bei einer Schussverletzung des linken Parietalhirns eine reine rechtsseitige partielle Tastlähmung — solche Taststörungen sind auch von Kleist und anderen angegeben. Motilität, Oberflächen- und Tiefensensibilität waren intakt. Es konnten nur Gegenstände mit dem II. III. IV. und V. Finger nicht erkannt werden. Bonhoeffer zieht daraus den Schluss, dass bei partieller Schädigung die Wahrscheinlichkeit des Erhaltenseins der Tastfähigkeit vom Daumen aus am grössten ist, weil diesem entsprechend seiner besonderen Bedeutung für den Tastakt wahrscheinlich ausgedehntere Verbindungen zum taktilen Assoziationsorgan zur Verfügung stehen. Ähnliche Fälle von Schussverletzungen in der Scheitelgegend mit reiner kontralateraler Tastlähmung sind dann auch beschrieben von Bauer, Gerstmann, Sytamojevits u. a. Niessl v. Mayendorf stellt in seiner Abhandlung über „klinische Beobachtungen nach Kriegsverletzungen der Scheitelgegend“ fest, dass Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung keine konstanten Begleiterinnen der Tastblindheit sind. In den neun beschriebenen Fällen bestand zweimal bei Intaktheit der Lokalisations- und Lageempfindung auch intakte taktile Wahrnehmung. In den übrigen Fällen bestand bei Astereognosie auch gestörte Lokalisationsempfindung. Einmal fand sich bei intakter Lageempfindung der linken Hand und Finger eine sehr ausgesprochene Tastblindheit links. In vier anderen Fällen fand sich — „sofern man aus ataktischen Verzerrungen der Bewegungen auf eine Störung der Bewegungsempfindung schliessen darf“ — ein Parallelismus zwischen Störungen der Bewegungsempfindungen und Tastblindheit. Um einen ähnlichen Parallelismus handelte es sich in

dem schon oben angegebenen Falle von Peritz. Ueber fast die gleichen Beobachtungen wie Niessl hat auch Foerster (Breslau) berichtet.

Es kann bier nicht näher auf die Beziehungen der Tastblindheit zu Muskelsinnstörungen eingegangen werden. Das Verhältnis dieser Empfindungsqualitäten ist ja klinisch auch noch nicht so erforscht, dass ein befriedigendes Urteil abgegeben werden könnte. Nach der wohl allgemein vertretenen Ansicht (Redlich, Strümpell, Niessl u. a.) setzt sich der stereognostische Sinn aus mehreren Komponenten zusammen. Eine sehr wichtige Komponente der gnostischen Wahrnehmung ist die Oberflächensensibilität. Eine sehr wesentliche Rolle spielt aber auch die Tiefensensibilität. Nach Strümpell soll die Bestimmung von Grösse und Form eines Gegenstandes nur eine Leistung des Muskelsinnes sein. Es wäre danach ohne weiteres verständlich, dass bei Muskelsinnstörungen die Feinheit des stereognostischen Sinnes leidet. Auch Bonhoeffer bringt die Stereoagnosie in engsten Zusammenhang mit kortikaler Störung von Elementarempfindungen. (Beeinträchtigung der Oberflächen- und Tiefensensibilität.) Aus der mehrfachen klinischen Beobachtung, dass trotz ausgeprägter Muskelsinnstörungen keine nachweisbare Schädigung der Stereognose vorhanden war, dürfte hervorgehen, dass die Tiefensensibilität in dieser Richtung von den anderen Komponenten des stereognostischen Sinnes weitgehend ersetzt werden kann. Nach der Ansicht v. Monakow's kann die Schädigung des stereognostischen Sinnes bei Intaktheit der Oberflächensensibilität als eine im Prinzip temporäre Störung betrachtet werden.

Alle Autoren sind sich darüber einig, dass die Tastblindheit noch einen anderen pathologischen Ursprung hat, als der Muskelsinn. Ueber den Sitz der kortikalen Vertretung besteht jedoch keine Einmütigkeit.

Foerster (Breslau) und Kramer verlegen den Sitz der stereognostischen Störungen auf Grund von Operationsbefunden in die hintere Zentralwindung. Kleist ist der Ansicht, dass die Tastagnosie den hinteren Teilen der sensiblen Region und dem vorderen Scheitellappen angehört. Niessl nimmt eine breitere kortikale Vertretung an und er meint, dass Herde in den Zentral-, Parietal- und Okzipitalwindungen Tastblindheit der kontralateralen Hand hervorrufen. Diese Ansicht kommt dem durch v. Monakow vertretenen Standpunkt am nächsten, wonach die Störung des stereognostischen Sinnes von sehr verschiedenen Stellen der Regio centroparietalis ausgelöst werden soll. Man ist nun allgemein der Auffassung, dass beim Zustandekommen der Stereognose mehrere Komponenten mitwirken, über deren Bedeutung im einzelnen noch keine volle Klarheit herrscht. So ist es nach v. Monakow „fast selbstverständlich, dass von einer auch nur einigermassen scharfen

anatomischen Begrenzung des in Betracht fallenden gemeinsamen kortikalen Wirkungskreises nicht die Rede sein kann.“

Muskelsinnstörungen können bei den verschiedensten Krankheitsprozessen, sowohl zentraler, wie peripherer Natur vorkommen. Erforderlich ist natürlich immer, dass die Muskelsinnbahn an irgend einer Stelle verletzt ist. Bei Hirnerkrankungen können die Herde in dem ausgedehnten Gebiet liegen, das als kortikaler Vertretungsbezirk für den Muskelsinn oben beschrieben ist; außerdem aber auch in den mit der Muskelsinnbahn in Beziehung stehenden tiefer gelegenen Zonen, so im Mark, in den Basalganglien und in der Oblongata. Anton hat mehrfach darauf hingewiesen, dass bei Parietalhirnerkrankungen Muskelsinnstörungen sich als Frühsymptom bemerkbar machen. Für Muskelsinnstörungen kommt besonders auch eine Schädigung der Schleifen gegend in Betracht. Nach Goldscheider hat eine Unterbrechung der Schleifenbahn an beliebiger Stelle Sensibilitätsstörungen und namentlich solche des Muskelgefühls zur Folge. Als zentrale Krankheitsursachen werden meist in Betracht kommen Tumoren, Abszesse und Blutungen. Die Krankheitsformen pflegen sich meist zu äussern in zerebralen Hemiplegien und Hemiataxien.

Bei den Degenerationen der Hinterstränge sollen immer Muskelsinnstörungen auftreten. Bei den Rückenmarkserkrankungen sollen sich am häufigsten bemerkenswerte Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung bei Tabes dorsalis geltend machen. Ferner kommen dieselben aber auch bei anderen spinalen Hinterstrangserkrankungen vor, so bei multipler Sklerose, Syringomyelie, Myelitis (Bechterew, Curschmann, Strümpell u. a.) Ferner sollen Muskelsinnstörungen auftreten bei Neuritiden und peripheren Lähmungen. Die letzteren sind hinsichtlich der Muskelsinnstörung noch wenig erforscht. Bezüglich der Plexuslähmung gibt Pfeifer an, dass er Lagegefühlsstörungen nur bei sehr schwerer Plexuslähmung fand. Lehmann meint, dass wir nur bei Verletzung des Tibialis, Ulnaris und Medianus Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung in Zehen-, bzw. Fingergelenken finden:

Auch bei psychogenen Affektionen, insbesondere bei Hysterie findet sich mitunter eine Störung der bewussten Tiefensensibilität (Sensibilitätsverlust für den begrifflichen Bewegungskomplex — Hellpach), oder auch für jeden einzelnen Muskel (A. Pick und Curschmann). Solche Fälle von Muskelsinnstörungen bei Hysterie sind mehrfach beschrieben (Anton, Bouchaud, Duchenne, A. Pick, Redlich, Tetzner und Niessl v. Mayendorf). Letzterer kommt zu der Schlussfolgerung, dass der plötzliche Verlust gewisser Empfindungen, die für den Kranken bisher zu Bewegungsimpulsen wurden, die Vorstellung einer Lähmung

erweckt. Dabei sei jedoch nicht die Vorstellung die krankmachende Ursache, sondern die notwendige Folge der traumatischen Anästhesie und die Berechtigung von einem reflektorisch bewirkten Motilitätsdefekt zu sprechen, sei begründet (E. Hering).

Im folgenden sollen nun einige Fälle von Muskelsinnstörungen mit gestörter Selbstwahrnehmung zur Erörterung kommen.

Fall 1. Die 19jährige Schneiderin Else K. wurde am 17. 2. 1906 auf der Nervenklinik aufgenommen. Seit 4 Jahren litt sie an Krampfanfällen mit Bewusstseinsverlust und Zungenbiss, anfänglich alle 4 Wochen, später alle 14 Tage, auch häufiger. Wie ihr Bruder litt sie häufig an Kopfschmerzen. Vor einem Jahre sollen sich die Kopfschmerzen enorm gesteigert haben, bis zur Bewusstseinstrübung. Nach dieser kritischen Zeit sollen sich die Anfälle bedeutend gebessert haben. $\frac{1}{2}$ Jahr vor der Aufnahme wurde ihr die linke Seite auffällig taub. Sie liess die gefassten Gegenstände aus der Hand fallen. Diese Empfindung von Totsein war sogar auch auf der linken Zungenhälfte vorhanden. Sie sprach daher angeblich „ganz anders“ ohne dass jedoch das Sprechen selbst, die Wortfindung, oder das Schreiben gestört wäre. Die Anfälle dauerten gewöhnlich 5 Minuten. — $\frac{1}{4}$ Jahr vor der Aufnahme trat eine Abnahme des Sehvermögens ein, mit Verschwimmen der Buchstaben vor den Augen. Auch Schwindelanwandlungen und Erbrechen traten anfallsweise auf. Die Kopfschmerzen wurden lokalisiert nach Scheitel, Hinterkopf und Stirne. — Vor der Aufnahme auf die Klinik trat ein Krampfanfall ein, welcher deutlich im linken Arm begann und erst allmählich und kurz auf die rechte Körperseite überging.

Von den Befunden auf der Klinik sei kurz folgendes wiedergegeben: Auffällige Druck- und Klopftrefflichkeit des Kopfes in der rechten Stirn- und Scheitelgegend. Die sensiblen Kopfnerven sind nur zeitweise empfindlich. Die Pupillen sind weit, bds. gleich und reagieren bei Lichteinfall gut. Auch fiel auf lebhaftes, spontanes Pupillenspiel. Beim Blick nach rechts zuckende Bewegungen der Augäpfel. Doppelbilder waren nicht vorhanden. Das Gesichtsfeld wurde als frei angegeben; wenigstens während der früheren Prüfungszeit bestand normale Sehschärfe. Die Horn- und Bindegautreflexe waren anfangs erhalten, desgleichen auch die Hörschärfe; das Trommelfell war intakt. Geruch und Geschmack waren nicht auffällig gestört. Die Fazialisinnervation war links um ein geringes weniger ausgiebig sowohl bei Augenschluss wie beim Zähnezeigen wie bei den mimischen Bewegungen. Die Zunge zitterte leicht. Gaumen- und Nasenreflexe waren normal. Der Händedruck war bds. fast gleich kräftig, auch die isolierten Bewegungen (Fingerzeichen usw.). Die Periost- und Ellbogenreflexe waren links etwas kräftiger als rechts. Störungen der Hautempfindung konnten mit Sicherheit anfangs nicht nachgewiesen werden. Die Kniestreckenreflexe waren bei der Untersuchung bds. gleich, etwas gesteigert, ebenso die Achillessehnenreflexe. Der Sohlenreflex war bds. normal. — Zu bemerken war stärkere Druckempfindlichkeit der linken Lendengegend, auch der Beinnerven und der linken Intercostalnerven. — Im weiteren Verlaufe steigerten sich die

Kopfschmerzen, desgleichen die Asymmetrie im Gesichtsbereiche zu Ungunsten der linken Seite. Links wurde der Bindehautreflex zeitweise erloschen gefunden. — Am 17. 2. trat Zittern auf im linken Arme, auch im linken Beine. Die Bewegungen hatten koordiniertes Gepräge, es waren schleudernde, stossende Bewegungen. Dabei war das Bewusstsein nicht erloschen. — Die Augenuntersuchung ergab am 19. 2. auffällige Abnahme des Sehvermögens, Sehvermögen links 5/25, rechts 5/18, bds. Stauungspapille. Die Pat. klagte, dass sie jeden Puls im Kopfe fühlte; dabei war die Klopftestempfindlichkeit nicht gesteigert. Auch Kompression des Schädelns nicht empfindlich. Die neverliche Sensibilitätsuntersuchung ergab, dass rechts die Stiche richtig lokalisiert wurden, links unter 9 Stichen nur zweimal richtig. Feine Berührungen wurden links etwas weniger kräftig empfunden als rechts. In der linken Körperhälfte wurde Gefühl von Wärme und von Taubsein angegeben. Die zuckenden Bewegungen der Augäpfel haben sich gesteigert. Die grobe Kraft war noch bds. gleich. Das Erreichen der Nadel erfolgte richtig mit jeder Hand. Die Bauchdeckenreflexe waren bds. vorhanden.

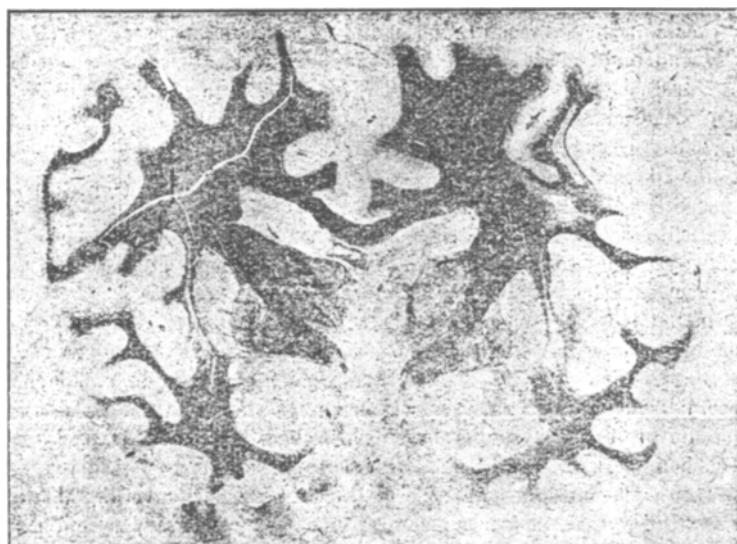
Die Untersuchung im März 1906 ergab folgendes: An der linken Hand war die Stereognose bedeutend herabgesetzt (Knopf, Schere, Messer, Zweimarkstück nicht erkannt).

An verschiedenen Tagen wurde der Anton'sche Nachahmungsversuch gemacht: Bei Passivbewegungen im linken Arm, im linken Schultergelenk, in Hand- und Fingergelenk konnte bei geschlossenen Augen die rechte intakte Seite diese Passivbewegungen nur verlangsamt, ganz ungenau oder gar nicht durchführen. Dagegen wurden Passivbewegungen in der rechten oberen Extremität und in den Hand- und Fingergelenken rechts bei geschlossenen Augen auf der linken Körperhälfte richtig nachgeahmt. Das Gleiche liess sich an den Beinen feststellen, d. h. die passiven Bewegungen der linken Hüfte, des linken Knie- und Sprunggelenkes wurden rechts nur unvollkommen nachgeahmt. Die Nachahmungen gelangen viel besser bei Passivbewegungen der rechten Körperhälfte durch die linke. Der Versuch, die Passivbewegungen des linken Beines durch den Arm anzudeuten, gelang nur bezüglich des rechten Armes. Mit dem rechten Arm konnte die Pat. offenbar wegen mangelnder Empfindung links die Bewegungen des linken Beines nicht nachahmen. Auffällig war, dass die sensiblen Nervengeflechte links empfindlicher als rechts waren. Auffällig war weiter, dass die Untersuchte in den Bewegungen links keine erhebliche Ataxie erkennen liess, dass die Pat. jedoch unvermögend war, richtig zu stricken, zu häkeln, wobei beide Hände zusammenzuarbeiten haben. Auch bei den gewöhnlichen täglichen Verrichtungen (Toilette) ging das Zusammenspiel beider Arme und Hände schlechter vonstatten, besonders Bewegungen ohne Kontrolle der Augen. — Wegen Mangels des Muskelgefühls links und wegen der zunehmenden Stauungspapille wurde ein Tumor der rechten Parietalgegend diagnostiziert.

Am 10. 3. wurde eine Punktions der Scheitelgegend vorgenommen. Dabei wurde schon in einer Tiefe von $1\frac{1}{2}$ cm hellblutige Flüssigkeit durch die Kanüle entleert. Sie enthielt nach Essbach 25 pM. Eiweiss. Die zentrifugierte

Flüssigkeit war bernsteingelb. Gleichzeitig entleerten sich aus dieser Zyste Fetzen zellreichen Gewebes (Tumor, Sarkom). Nachher liessen längere Zeit hindurch die Kopfschmerzen nach. 2 Tage später jedoch trat wieder ein Anfall auf mit Rechtsdrehung des Kopfes und der Augen, tonischer Spannung der Halsmuskel. Dabei Zwangsbewegungen in beiden Armen, auch Parästhesien besonders links, einmal auch Glottiskrämpfe. Währenddem reagierte die Pat. auf Anrufe. Der Zustand dauerte mehrere Stunden. Diese Krampfanfälle wiederholten sich in den nächsten Tagen, mitunter mit unfreiwilliger Urinent-

Abbildung 1.



Schnitt durch die vordersten Gegenden des Tumors..

Die hintere Zentralwindung zeigt zwei lichte Stellen von zerfallenden Nervenfasern. Der Sehhügel ist in seinem lateralen und auch im medialen Anteil etwas gelichtet. Die Substanz der oberen Parietalgegend ist durch den Tumor zerstört. Der Plexus rechts etwas vergrössert, das Unterhorn mässig erweitert.

leerung. Zu bemerken ist, dass die Pat. in früheren Zeiten an Bandwurm gelitten hat und dass während der Bandwurmkur einzelne Glieder abgegangen sind.

Am 6. 4. wurde eine neuerliche Punktion unternommen, wobei sich ganz klare, goldgelbe Flüssigkeit entleerte (obere Scheitelpunktgegend). Die Untersuchung ergab diesmal 5 pM. Eiweiss. Das Sehvermögen nahm nach und nach ab. Das linke Gesichtsfeld war nahezu ausgefallen (linksseitige Hemianopsie). Die Sensibilitätsbefunde blieben dieselben.

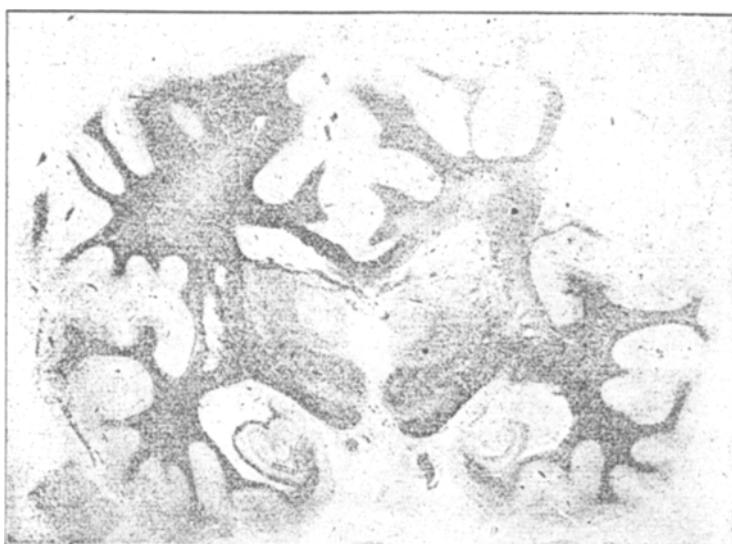
Am 11. 4. wurde festgestellt: Feinste Berührungen am linken Arm und Bein wurden empfunden, aber schlechter lokalisiert als rechts. Lage- und Be-

wegungsempfindungen am linken Arm waren undeutlich. Der Patellarreflex links war erloschen. Bds. bestand leichte Ptosis.

Am 11. 4. wurde die Pat. zur Operation der chirurgischen Klinik überwiesen.

Aus dem Operationsbericht sei folgendes wiedergegeben: Bildung eines handtellergroßen Lappens über dem rechten Parietale, so dass der vordere Rand ungefähr einer durch den Proc. mastoideus gezogenen Graden entspricht, während der obere Rand bis ziemlich dicht an die Medianlinie reicht. Nach

Abbildung 2.



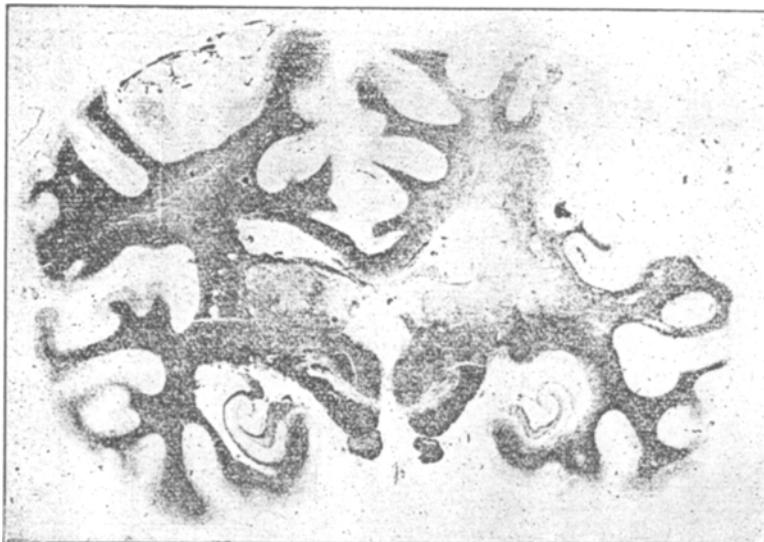
Schnitt durch den roten Kern und die Gegend der hinteren Zentralwindung.

Der Tumor ist stärker vertreten, jedoch nur bis zur Fissura Sylvii reichend. Sehhügel medial etwas gelichtet. Hirnschenkelfuss gut erhalten. Degenerationen befinden sich in der retroentikulären Markstrahlung, auch in den Fibrae propriae der medialen Seite und im Parietalmark der anderen (linken) Seite. Plexus des Seiten- und Unterhorns vergrößert. Balkenstrahlung derselben Seite (Tapetum des Unterhorns) deutlich degeneriert.

Umschneiden der Galea und Durchtrennen des Knochens mit der Fräse wird der Lappen zurückgeklappt und es liegt die prall gespannte, teilweise etwas weisslich verfärbte Dura vor. 2 Bohrstiche sind deutlich erkennbar, von denen der eine nahe der vorderen oberen Ecke des freiliegenden Durafeldes liegt. Durchtrennung der Dura durch Durchschnitt. Die peripheren Venen sind prall gefüllt und infolgedessen stark ausgedehnt. Die Hirnsubstanz quillt stark hervor und pulsiert deutlich. Nirgends ist eine Resistenz fühlbar. Bei der Punktions

nahe dem vorderen Bohrstich quillt reichlich ein Strahl seröser Flüssigkeit hervor. Anfangs pulsirt der Strahl synchron mit der Hirnpulsation, weiterhin fliesst die Flüssigkeit konstant ab. Im Bereich der Punktionsöffnung wird die Hirnrinde durch einen 3 cm langen Längsschnitt durchtrennt, wobei sich dicht unter der Oberfläche ein bläulich schimmerndes Gebilde einstellt, das sich als Zyste erweist. Nachdem die sehr dünne Wand der Zyste umschnitten ist, entleert sich abermals eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit. Mit dem Finger lässt sich feststellen, dass sich die Zyste, deren Wände nach Entleerung der Flüssigkeit dadurch zusammenfallen, dass sich die umgebende Hirnsubstanz

Abbildung 3.



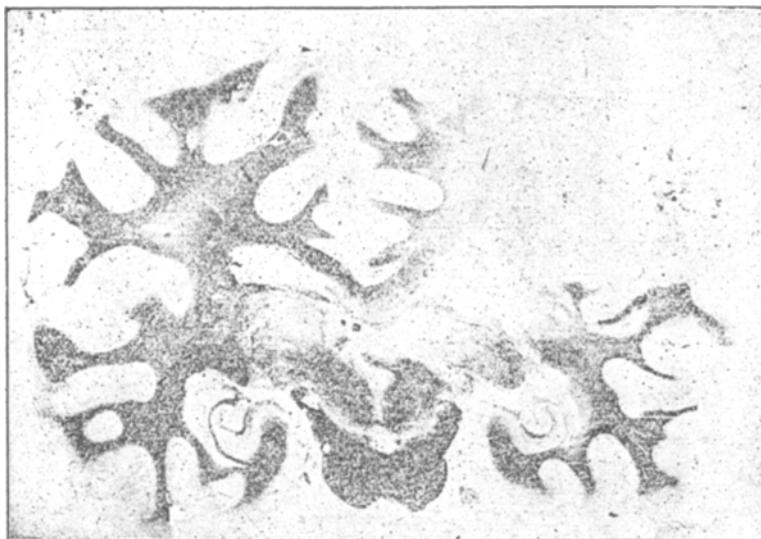
Schnitt durch die Parietalgegend nahe dem hinteren Ende
der Fissura Sylvii.

Nach innen sind getroffen Hirnschenkelfuss und Ammonshorn. Der Tumor hat noch die obere Lippe der Fissura Sylvii zum Teil zerstört. Beiderseits auch infiltriert das Hemisphärenmark bis nahe zur Ventrikelwand. Plexus des Seitenventrikels rechts tumorös vergrössert. Die Fasern des Hirnschenkelfusses beiderseits nicht degeneriert, nur die laterale Schicht rechts etwas gelichtet. Tapetum des Unterhorns rechts deutlich aufgehellt. Nach oben die Parietalgegend bis zur hinteren Zentralfurche infiltriert. Sehstrahlung und Corpus geniculatum externum etwas aufgehellt. Degeneration der hinteren Parietalgegend nach links noch deutlich ersichtlich.

aneinanderlegt, bis 8 cm nach vorn erstreckt (ganzer Zeigefinger) und ziemlich ebenso weit nach unten. Nach oben reicht sie, wenigstens nahe der Eröffnungsstelle bis an das Schädeldach, so dass Pacchionische Granulationen durchzuführen sind. Die äusserst dünne Wand der Zyste wird so weit als möglich

entfernt, im übrigen ist die Zyste mit einem Glasdrain drainiert, der mit Jodoformgaze umwickelt ist. Am Rand der Zyste wird vorn und hinten ein Stück Hirnsubstanz exzidiert zur mikroskopischen Untersuchung. Die Dura wird soweit als möglich genäht. Tamponade. Zurückschlagen des Lappens. Nach der Operation waren die Kopfschmerzen für längere Zeit besser geworden. Doch war durch die Trepanationslücke deutlich zu spüren eine zeitweilig starke Vorwölbung des Gehirnes, d. h. eine höhere Spannung, welche jedoch deutliche Fluktuation erkennen liess. — Durch vorsichtige Punktation, welche in den folgenden Jahren wiederholt ausgeführt wurde, konnten die Beschwerden auf längere Zeit beseitigt

Abbildung 4.



Schnitt durch die oberen Teile des Pons nach aussen durch die hintere Parietalgegend.

Der Tumor reicht bis nahe zur Ventrikewand und bis einschliesslich der oberen Lippe der Fissura Sylvii. Die hinteren Anteile (Pulvinar) des Sehhügels sind deutlich aufgehellt, einschliesslich der medialen Teile dieses Ganglions. Die Strahlung zum Schläfenlappen ist in den oberen Teilen gelichtet. Ventrikel erweitert. Plexus chorioideus tumorös vergrössert, aber auch die Ependymwand stark verdickt. Der Balken in seinen unteren Teilen aufgehellt und degeneriert. Stellenweise sind Gefässthrombosen vorhanden.

werden. Eine Wiederkehr war aber mit Sicherheit zu gegenwärtigen. Die Anfälle hatten beträchtlich abgenommen. Doch verschlechterte sich das Sehvermögen im weiteren Verlaufe, und es trat Atrophie nervi optici ein. Nur im rechten Gesichtsfelde blieb ein Sehrest erhalten. Die Beweglichkeit blieb relativ ungestört, insbesondere die Lokomotion. Ständig verblieb der Verlust des Lage-

rungs- und Muskelgefühles, was durch den obigen Nachahmungversuch nach Anton deutlich nachgewiesen werden konnte.

Die Pat. starb am 20. 2. 1908 unter den Symptomen einer schweren Benommenheit mit rascher Zunahme des Gehirndruckes, was sich an der Tropunktionsstelle deutlich feststellen liess.

Vom Obduktionsbefunde sei auszugsweise folgendes wiedergegeben: Ueber dem rechten Scheitelbeine war eine hufeisenförmige Narbe, in deren Bereiche eine Fünfmarkstück grosse Delle zu tasten war. Bei Einschnitt in diese

Abbildung 5.



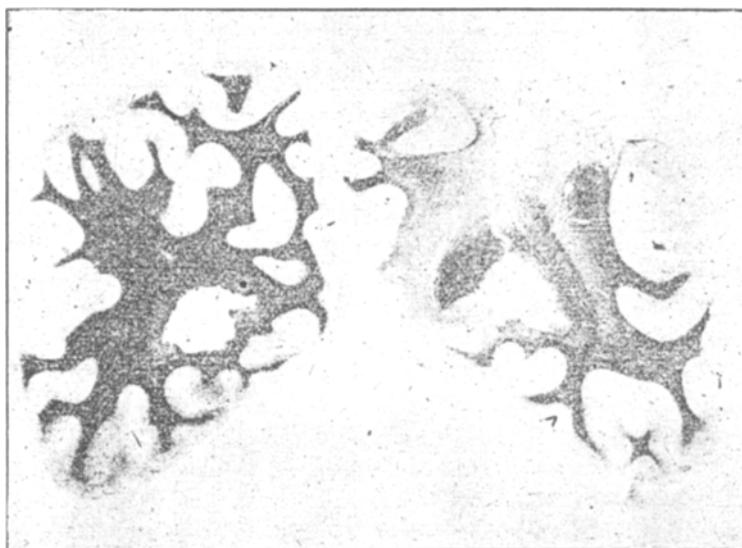
Schnitt durch Forceps corporis callosi und durch das vordere Okzipitalhirn (O_1 und O_2).

Der Tumor hat hier die Ventrikelwand durchbrochen. Der Plexus chorioideus füllt fast die Übergangsstellen vom Hinterhorn zum Unterhorn aus. Das Hemisphärenmark oberhalb des Balkens (Forceps major) ist zum grossen Teil durch die Tumorsubstanz erweicht. Der Forceps major ist in seiner Ganzheit durchbrochen. Die medialen oberen Windungen, besonders Gyrus callosomarginalis noch vom Tumor erreicht. Dementsprechend ist auch das Tapetum der anderen Seite in seinem unteren Anteile gelichtet. Die Substanz des Gyrus lingualis, der zum Cuneus zieht, ist etwas aufgehellt. Seine teilweise Degeneration ist an dem weiterfolgenden Schnitte deutlich sichtbar.

Narbe entleerte sich getrübte eitrige Flüssigkeit. Beim Emporheben des Knochendefektes quoll rötlich gefärbte Gehirnmasse hervor. An der Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptsbein war eine tiefe Substanzlücke, etwa von der Grösse eines Taubeneies. Die Dura mater war blaugrau verfärbt.

An der Stelle des Defektes, also in der oberen und mittleren Scheitelgegend, war die Dura mater stärker angeheftet und nicht abzuziehen. — An allen übrigen Gehirnteilen konnten die zarten Hämäte abgezogen werden. In der Nähe der Hypophyse und des Plexus des linken Unterhorns fand sich eine leichte Verwachsung mit der Dura mater an der Basis. Die Arteria basilaris und der Circulus Willisii waren durch eitrig-seröse Massenausgefüllt, ebenso die Lymphzisternen an der Basis. Auch aus den Ventrikeln entleerte sich gelblich-graue Flüssigkeit. In den übrigen Organen fand sich ausser einer alten Klappenver-

Abbildung 6.



Schnitt durch den Okzipitallappen durch das erweiterte Hinterhorn. Der Tumor zerstört die oberste Okzipitalwindung und reicht in kleinen Ausläufern bis zum Forceps major heran. Das Hemisphärenmark ist noch stark gelichtet und in der an der Unterwand des Ventrikels befindlichen Sehbahn ist ein deutlicher lichter Degenerationsstreifen im Cuneusgebiete nachzuweisen. Die Degeneration der Faserbahn zeigt sich weiter rückwärts an Schnitten, wo der Tumor nur oberflächlich aufliegt. Zu bemerken ist, dass auch im linken Hinterhorn das Stratum externum und internum stark gelichtet erscheinen. Der Fornix ist in seinem Verlaufe durch Plexus chorioideus mehrfach lädiert und zeigt sich stark gelichtet bis zu seinem Abgang aus der Faszie dentata.

dicke kein erheblicher Befund. Das Gehirn wurde nach Formolhärtung zunächst in 2 cm dicke Scheiben geteilt, später mit Mikrotom in durchsichtige Abschnitte zerlegt.

Hiervon sollen folgende Uebersichtsbefunde gegeben werden: 1. Auf einem Durchschnitte durch die vordere Scheitelgegend nahe dem Uebergange des

Vorderhörnes in das Unterhorn war der Tumor in voller Grösse ersichtlich. Er reichte keilförmig bis nahe an die Ventrikewand. Hier konnte schon das Zusammenfließen mit dem tumorös entarteten Plexus lateralis festgestellt werden. Nach der Kovexität zu und im Centrum semiovale breitete der Tumor sich keilförmig aus. 2. Auf Durchschnitten durch den Beginn des Hinterhauptes, also durch die hinteren Partien des Seitenventrikels, in der Ebene des Forceps corporis callosi war der Tumor in den Ventrikel durchgebrochen, und der tumoröse Plexus füllte hier den Ventrikel aus. Der Tumor war im Zentrum zystisch erweicht und hatte die weisse und graue Masse gänzlich zerstört. Stellenweise zeigten sich kleine Blutungen. Die Ausstrahlung des grossen Balkenteiles war gänzlich unterbrochen. 3. An der Oberfläche des Hinterhauptes links erstreckte sich der Tumor noch oberflächlich etwa 4 cm vor den Hinterhauptspol. Das Vorderhorn war bds. beträchtlich erweitert, desgleichen das Unterhorn. 4. Auf Durchschnitten gegen die Zentralwindungen zu fanden sich noch Reste der Geschwulst oberflächlich aufgelagert, welche die Windungen eindrückten, mit der Rinde jedoch nicht verschmolzen waren. Nahe der Rindenoberfläche im Marke der Hemisphären fanden sich noch 2 kleine Zysten, eine oberhalb der oberen Gebiete der Insula.

Epikrise. Es hat sich in der mittleren Scheitelgegend des rechten Gehirns eine Geschwulst entwickelt, welche nach oben nahe zur zentralen Furche, nach unten bis nahe zur ersten Schläfewindung sich ausbreitete und rückwärts das Mark des Hinterhauptes zerstörte, bis 4 cm vor dem Hinterhauptspol.

Die obere Okzipitalwindung war noch mit ergriffen, ebenso die Balkenstrahlung des rechten Hinterhaupthirnes.

Der Tumor stand im Zusammenhang mit tumorösen Massen des Plexus chorioideus lateralis. Wahrscheinlich ist der Tumor von hier ausgegangen und ist dann im Verlaufe der Jahre keilförmig nach dem mittleren Scheitelhirne und nach dem Hinterhauptslappen weiter gewachsen. Der Tumor begann die Fasermassen oberhalb der Ventrikewand und weit hinter der Zentralwindung die Nervenbahnen zu zerstören. Erst an der Gehirnoberfläche hat sich dann der Tumor bis nahe zur Zentralwindung vorgeschoben. Es ist nun anzunehmen, dass die von hier ausgehenden Reizerscheinungen bis in die motorische Region ausstrahlten und die Symptome der Jackson-Epilepsie, bzw. allgemeine Krämpfe hervorruften konnten. Die wahrgenommenen Krämpfe würden hierdurch eine Erklärung finden.

Es ist ferner zu bemerken, dass sich Faserdegenerationen — offenbar auf dem Wege des Balkens — auch auf der anderen linken Seite im Scheitelhirn und im Hinterhaupthirn vorfanden. Am deutlichsten verletzt war aber das rechte Scheitelhirn.

Es bestand ausserdem eine erhebliche Steigerung des Gehirndrucks, die einmal durch die wachsende Geschwulst, dann aber wohl auch durch Hypersekretion in den Ventrikeln verursacht wurde. Hierdurch findet die Stauungspapille ihre Erklärung. Durch diese wiederum und durch die tumoröse Durchwachung des rechten Hinterhaupthirnes, wodurch noch ein Teil der Projektionsfasern des Hinterhauptlappens ergriffen wurde, werden auch die Sehstörungen verständlich. Mit der lokalen Verletzung sind auch die zuckenden Bewegungen der Augäpfel beim Blick nach links erklärlich.

Besonders hervorgehoben sei der Verlust des Lagerungsgefühls der linken Seite, der durch den Anton'schen Nachahmungsversuch wiederholt nachgewiesen werden konnte. Die Muskelsinnstörung konnte auch hier als Frühsymptom der Schädigung des rechten Parietalhirns angesehen werden. Die Störungen des Muskelgefühls traten erst ziemlich spät hervor, weil das anfangs verhältnismässig gut erhaltene Sehsystem und auch die Hautempfindung das Fehlen des Muskelgefühls kachiert haben. Erst als mit fortschreitender Verschlechterung des Sehvermögens die optische Kontrolle mangelhaft wurde, waren die Koordinationsstörungen bei der Bewegung deutlich zu bemerken. Zuerst wurden die Bewegungsstörungen auffällig bei den komplizierten Gemeinschaftsbewegungen, beim Zusammenspiel der Hände (Stricken usw.).

Die zentrifugalen Bewegungsapparate waren unversehrt. Es war insofern ein bemerkenswertes Experiment gegeben, als die Muskelsinnbahn nahe der Rinde und in der Rinde zerstört war, während die Pyramidenbahn, wenigstens bei Hämatoxylin- und Pikrokarminfärbung, keine nachweisbaren Veränderungen zeigte.

In der grossen Mehrzahl der Fälle wird die zentripetale und zentrifugale Bahn in der Capsula interna oder in der Corona radiata gemeinschaftlich verletzt, so dass auch zentrifugale Lähmung oder Schwäche mit dem Verlust des Muskelgefühls einhergeht.

Es sind ja zum Teil dieselben Gefässe, z. B. die Arteria chorioidea, die beide Stranggebiete mit Blut zu versorgen haben.

Entsprechend der unversehrten Pyramidenbahn bestand keine nachweisbare Ataxie und wenigstens durch längere Zeit kein erheblicher Unterschied der groben Kraft zwischen rechts und links. Auch der Tonus der Muskulatur der linken Körperhälfte war gegen rechts nur um ein geringes herabgesetzt, jedoch konnte in der letzten Zeit der Knie-reflex nicht mehr ausgelöst werden.

Die Tastblindheit links war nur unvollkommen ausgeprägt, aber doch nachweisbar. Oft findet sich ja ein gewisser Parallelismus zwischen Tastblindheit und Muskelsinnstörung.

Fall 2. Der 55jährige Tischler Karl Sch. wurde am 29. 5. 1918 auf die Nervenklinik aufgenommen. Einmal hat er in früheren Jahren Typhus durchgemacht; sonst ist er gesund gewesen. Seit Mitte April 1918 bemerkte er öfter ein Taubheitsgefühl im linken Daumen und Zeigefinger, sowie in der linken Oberlippe. Diese Zustände dauerten etwa 10—15 Minuten, danach leichtes Zucken in den Fingern der linken Hand und im linken Mundwinkel. Während des Zuckens konnte er kaum sprechen, es war, als ob er stark stotterte. Vierzehn Tage später wurde ihm die ganze linke Hand taub, die Finger krampften sich zusammen, es kam zu Zuckungen in der ganzen linken Gesichtshälfte. Diese Zustände waren zunächst nur vorübergehender Natur. Mit der Zeit trat aber eine solche Verschlechterung ein, dass er Nägel und andere Gegenstände in der linken Hand garnicht mehr fühlte. Er musste die Arbeit einstellen und sich in ärztliche Behandlung begeben. Allmählich immer mehr zunehmende Kopfschmerzen, Unsicherheit auf den Beinen, sowie erhebliche Sprachverschlechterung. Die Wortfindung war jedoch nie gestört, auch das Schreiben ging gut.

Bei der Aufnahme klagte er über heftige Kopfschmerzen, völlige Taubheit in der linken Hand und im linken Unterarm, Unsicherheit beim Gehen, Erbrechen.

Von den Befunden auf der Klinik sei folgendes vorgebracht: Grosser, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande; Rechtshänder. Keine lokale Klopftestfindlichkeit des Schädels. Keine Druckpunkte des Trigeminus und Okzipitalis. Mit Ausnahme des Trigeminus II unsichere Angaben hinsichtlich der Schmerzempfindung. Kaumuskulatur kräftig, symmetrisch. Linke Nasolabialfalte etwas flacher als rechte. Lidspalten gleichweit. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen nicht ganz rund; linke Spur weiter als rechte. Reaktion ausgiebig. Konjunktival- und Kornealreflex gut auszulösen. Fundus: Papillen beiderseits scharf begrenzt, Gefäße normal gefüllt, normale Färbung der Papillen. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Visus beiderseits 6/6 bei D. sph. Sprache etwas monoton und schwerfällig, aber gut verständlich. Zunge gerade, kein Tremor. Normale Reflexe der Trommelfelle. Weber nicht lateralisiert, Rinne beiderseits positiv. Flüstersprache beiderseits in 4 m. Kopfbewegungen und Genick frei. Innere Organe ohne nachweisbar krankhaften Befund. Blutdruck nach Riva-Rocci 115 mm Quecksilber. Bauchdecken- und Hodenheberreflexe nicht auszulösen. Analreflex vorhanden. Keine Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Wassermann im Blut negativ. Tonus der linken Armmuskulatur etwas schlaffer als der rechten. Linker Trizepsreflex vielleicht etwas lebhafter als rechter. Bei Augenschluss Herabsinken des linken Armes. Rohe Kraftleistungen bei Widerstandsbewegungen im linken Arm etwa gleich rechts; Händedruck aber ein wenig geringer als rechts. Kein statischer, kein Bewegungstremor. Verfehlt bei Augenschluss mit der linken Hand das aufgegebene Ziel.

Der Anton'sche Nachahmeversuch ergab folgendes Resultat: Bei Passivbewegungen im linken Arm, im linken Schultergelenk, in Hand- und Fingergelenken konnte bei geschlossenen Augen die rechte intakte Seite diese Passivbewegungen garnicht durchführen. Die gleichen Passivbewegungen im rechten

intakten Arm konnten links verlangsamt nachgeahmt werden (bei Augenschluss). Fast am ganzen linken Arm Aufhebung von Schmerz-, Temperatur- und Berührungsgefühl. An der linken Hand war die Stereognose aufgehoben, in die Hand gelegte Gegenstände wurden nicht erkannt. Bei Prüfung von Gewichten — bei gehobenen war die Empfindung nicht wesentlich besser als bei lastenden — ergab sich folgendes Resultat: Links 60 g nicht einmal als Gegenstand empfunden. Kugel mit 80 g als Gegenstand wahrgenommen, Kugelgestalt jedoch nicht erkannt. (Feinere Unterschiede von 10 zu 10 g werden auch auf der rechten Seite nicht herausgebracht, dagegen Differenzen von 20—30 g rechts wahrgenommen.) Differenzen von 80—150 g nicht wahrgenommen. Differenzen von 150—500 g als unerheblich bezeichnet. Tonus der Beinmuskulatur beiderseits eher etwas herabgesetzt. Patellar- und Achillesreflexe links lebhafter als rechts, keine Kloni, kein Babinski. Knie-Hackenversuch sicher ausgeführt. Die Nachahmungen gelingen bei Passivbewegungen des rechten wie des linken Beines gleich gut. Einzelbewegungen in den Beinen sind gut möglich. Gemeinschaftsbewegungen, besonders Körperbalance gehen unsicher. Gang taumelnd mit Neigung nach links hinten zu fallen. Rumpfbeugen nicht möglich. Am linken Bein Aufhebung der Schmerz-, Temperatur und Berührungsgefühl auf der Vorderseite bis etwa zum 3. Lumbalsegment, auf der Beugeseite bis etwa handbreit über die Kniekehle. Psychisch: Orientiert und ansprechbar: jedoch schlaftrig und mangelhafte Konzentration. Äussert sich spontan und gefragt nur wenig. 30. 5. Lumbalpunktion: Liquor wasserklar, stark erhöhter Druck. Nonne-Apelt Phase I: negativ. Lymphozyten: 2 im cbmm. Wassermann im Liquor: 0,2—1,0 komplette Lösung. Schädel-Röntgenbild: Etwas grosse Sellaturcica, sonst keine abnormalen Schattenbildungen. Am 22. 6. trat Erbrechen auf. Mit dem linken Arm vorgenommene Passivbewegungen können rechts nicht nachgeahmt werden. Lagegefühl im linken Arm völlig erloschen. Mit dem linken Bein vorgenommene Passivbewegungen können nun rechts nur unsicher nachgeahmt werden. Versucht sich zu helfen, indem er die Muskulatur zur Bewegung stark anspannt, um durch die Ausführung einer gewollten intensiven Bewegung Kenntnis zu erhalten, experimentiert dabei nach allen Richtungen bis er schliesslich mehr oder weniger zutreffend rät. Stehen und Gehen unmöglich, fällt nach links hinten. 28. 6. Immer noch Erbrechen. Immer leicht benommen und schlaftrig. Rechte Scheitelbeinregion klopfempfindlich. Linke Pupille weiter als rechte. Beide Optici etwas unscharf, jedoch keine sicheren Zeichen für Stauungspapille, besonders Gefässstrichter klar. Linke Nasolabialfalte flacher als rechte. Parese im linken Arm; hier auch Stereognose und Lagegefühl aufgehoben. Heute Schmerz-, Berührungs- Temperaturrempfindung am ganzen linken Arm aufgehoben. Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen. Tonus der linken Beinmuskulatur stärker herabgesetzt. Linker Patellarreflex schwächer als rechter. Achillesreflex vorhanden. Fusssohlenreflex nicht auszulösen. Knie-Hackenversuch beiderseits sicher. Lagegefühl am linken Bein aufgehoben. Schmerz-, Temperatur- und Berührungsreize werden am ganzen linken Bein nicht wahrgenommen. Gehen und Stehen ohne Unterstützung nicht möglich. Fällt sofort nach links hinten.

Es wurde ein Hirntumor diagnostiziert, der wegen Mangels des Muskelgefühls links in die rechte Parietalgegend verlegt wurde.

Am 5. 7. 1918 Operation (Prof. Schmieden). Aus dem Operationsbericht sei folgendes erwähnt: In Lokalanästhesie Bildung eines handtellergrossen Lappens mit der unteren Basis über dem rechten Parietalhirn. Aufklappung. Dura pulsiert fast garnicht, ist im übrigen nicht wesentlich verändert. Eröffnung durch Kreuzschnitt nach Blutstillung. Hirn wölbt sich mässig vor, pulsiert nur schwach. Balkenstich. Entleerung einiger Kubikzentimeter leicht sanguinolenten Liquors. Danach bessere Pulsation des Gehirns. Im oberen hinteren Teil der Hirnoberfläche kleine gelbliche Verfärbung der Rinde, aus der eine kleine Probeexzision gemacht wird. Mehrfache Hirnpunktionen in der Umgebung ohne Besonderheiten. Keine deutlichen Konsistenzunterschiede der Hirnmasse palpabel.

Am 10. 7. erfolgte der Exitus.

Vom Obduktionsbefund (Geh. Rat Benecke) sei auszugsweise folgendes wiedergegeben: Ueber der rechten Schädelseite oberhalb des Ohres grosse vernähte Lappenwunde. Der Schädel zeigt eine entsprechende überhandtellergrosse, glatt ausgesägte Trepanationsplatte. Die Dura ist etwas nach innen gedrückt und zeigt in ganzer Ausdehnung der Wandfläche eine kreuzförmige fest vernähte Schnittwunde. Der Subduralraum ist fast völlig blutfrei; die Pia der Operationsstelle ist entsprechend leicht oedematos, sie zeigt mehrere kleinere Suffusionen entsprechend flach eindringenden Wunden geringer Ausdehnung. Dicht hinter der am weitesten hinten gelegenen findet sich im Parietalhirn ein Gliosarkom von gut Hühnereigrösse, mit schmaler grauer Wucherungszone und ausgedehnter zentraler Verkäsung. Die Hirnrinde ist noch nicht ergriffen, das Mark ist bis zum Ventrikel durchsetzt. Das Gehirn ist im übrigen sehr wenig verändert, weich, in der Umgebung des Tumors nur wenig stärker durchfeuchtet. Im vorderen Abschnitt des Balkens finden sich zwei Punktionswunden. Der Ventrikel ist nicht verändert, normale Ventrikelflüssigkeit. Keine auffällige Abplattung des verlängerten Markes und der Brücke.

Epikrise. Im rechten Parietalhirn hatte sich eine Geschwulst entwickelt, die bei der Sektion als ein hühnereigrösses Gliosarkom festgestellt werden konnte. Der mit schmaler grauer Wucherungszone umgebene und zentral verkäste Tumor ist nur grobmakroskopisch abgegrenzt. Eine mikroskopische Untersuchung ist leider aus äusseren Gründen unterblieben. Jedoch hatte er eine grosse Ausbreitung angenommen, war doch das ganze Mark bis zum Ventrikel durchsetzt. Vielleicht hat der Tumor seinen Ausgang genommen von einer Stelle im Mark des Gyrus supramarginalis, die der optimalen Vertretungsstelle der linken Hand im Gyrus praecentralis entspricht, da ja Muskelsinnstörungen in der linken Hand sowie eine motorische Schwäche vorhanden war, die sich später zur Parese auswuchs. Derartige Beziehungen zwischen Tiefensensibilität und Motilität sind nach v. Monakow häufig beobachtet. Bei der makroskopischen Besichtigung hatte es den An-

schein, als ob die Gehirnrinde durch den Tumor nicht geschädigt wäre, jedoch scheinen die krampfartigen Zuckungen in der linken Hand und der linken Gesichtshälfte auf eine Rindenschädigung der motorischen Region hinzuweisen. Der Tumor hat sich dann immer mehr ausgebretet und hat wohl schliesslich den grössten Teil des Marks der Zentroparietalgegend eingenommen. Auch eine spätere weitgehende Zerstörung der inneren Kapsel dürfte angenommen werden. Diese Annahme stimmt einmal mit dem Verbreitungsbezirk des Tumors überein, dann aber erklärt sie die motorische Schwäche der linksseitigen Gliedmassen, sowie Fazialis- und Trigeminusschädigung, ausserdem aber auch die völlige Aufhebung der Oberflächensensibilität. Da nun die Muskelsinnbahn in der inneren Kapsel zwischen Oberflächensensibilität und motorischer Bahn verlaufen soll, dürfte später auch die Muskelsinnbahn in der inneren Kapsel erheblich mit betroffen sein. Muskelsinnstörung und Aufhebung der Oberflächensensibilität machen auch die Astereognose verständlich.

Mit der zunehmenden Grösse des Tumors erklären sich dann die allgemeinen Hirndrucksymptome, wie Kopfschmerzen, Erbrechen usw. Insbesondere wird aber hierdurch auch der wachsende Druck auf den Optikus und die zunehmende Sehverschlechterung verständlich.

Die geringe Ungenauigkeit des Gewichtsschätzungsvermögens der rechten Hand ist belanglos, das Schätzungsvermögen schwankt auch bei Gesunden in relativ weiten Grenzen.

Fall 3. Max M. 34 Jahre, Bergassessor. Pat. war früher gesund. Er wurde am 31. 10. 1916 durch Handgranatenplitter über dem rechten Ohr verwundet. Nach der Verletzung war er fünf Tage völlig ohne Bewusstsein. Danach war er etwa noch 3 Wochen unklar. Nachdem er das Bewusstsein wieder erlangt hatte, stellte sich heraus, dass für die Zeit etwa $\frac{1}{4}$ Stunde vor der Verwundung bis etwa 4 Wochen nach der Verwundung Amnesie bestand. Diese Amnesie ist auch später immer geblieben. Im Feldlazarett wurde über dem rechten Ohr ein kleiner Granatsplitter aus den Weichteilen entfernt. Gleich nachdem Pat. das Bewusstsein wieder erlangt hatte, bemerkte er ein eigenartiges Gefühl in der linken Körperhälfte. Es war als ob der linke Arm und das linke Bein „von Holz“ wären. Die Gefühlsstörungen haben sich im Laufe der Zeit etwas gebessert. Ferner litt er unter Kopfschmerzen und konnte nicht nach links sehen. Ausserdem hatte er im linken Gesichtsfeld allerlei Visionen, z. B. sah er einen Kopf mit schwarzem Schnurrbart auf einer Stange, der aus der Wand links herauskam und ihn anblickte. Die Visionen treten jetzt nicht mehr auf.

Am 4. 12. 1917 wurde er in die Nervenklinik aufgenommen. Bei der Aufnahme hatte er folgende Klagen: Lebhafte Mitbewegungen im linken Arm, teilweise Gefühllosigkeit und Unsicherheit in der linken Hand. Unsicherheit im linken Bein und Taubheit im linken Fuss. Häufig Schwindelgefühl, jedoch seien Kopfschmerzen nicht mehr da. Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr. Ausfall

der linken Gesichtsfeldhälfte. Herabsetzung der Merkfähigkeit, während das Gedächtnis für früher Erlebtes gut sei. Auffällig sei ihm noch, dass er „unglaublich viel Süßigkeiten vertilgen“ könne, während er früher viel und gern dem Alkohol zugesprochen und sich aus Süßigkeiten nichts gemacht hätte.

Aus dem Befund sei folgendes auszugsweise wiedergegeben: Grosser, mässig genährter Mann mit blasser Gesichtsfarbe. Ein Quersfinger über dem rechten Ohransatz gut verheilte Einschussnarbe. Am Röntgenbild (Profil) ist ein Geschosssplitter 10 cm hinter der rechten Stirn und 10 cm vor dem Hinterhaupt, 5 cm oberhalb des Türkensattels und 6 cm unterhalb des Schädeldaches zu bemerken. Auf dem Frontalbild liegt der Geschossteil ziemlich in der Medianlinie 6 cm oben und unten. Der Geschossteil ist 1—2 cm breit und 1 cm hoch. Schädel nicht klopfempfindlich. Keine nachweisbare Störungen im Gebiet des Trigeminus und Fazialis. Pupillen rund, gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Belichtung und Naheeinstellung. Der Augenhintergrund zeigt normale Sehnervenscheiben. Die Augenbewegungen sind frei, es besteht kein Nystagmus. Das Gesichtsfeld ist links bis zur Mittellinie ausgefallen. Die Zunge sieht beim Herausstrecken deutlich nach links, doch ist eine Verschiebung der Zunge möglich. Uhrticken wird rechts in 25 cm Entfernung gehört. Links überhaupt nicht. Auch die Knochenleitung ist links herabgesetzt. Die inneren Organe sind gesund. Die Bauchmuskeln spannen sich beim Erheben, das ohne fremde Hilfe vor sich geht, gut an. Bauchdecken- und Hodenheberreflexe sind gut auszulösen. Schon bei Bettlage bemerkt man im linken Schultergelenk Unruhe der Muskulatur, die bei Armbewegungen besonders deutlich wird. Nicht so stark ist die Unruhe im Ellenbogengelenk. Bei Heben des linken Armes beginnt auch Unruhe im Ober- und Unterarm. Um den lästigen Mitbewegungen entgegen zu arbeiten, hält er den Arm immer etwas einwärts gedreht. Beim Ergreifen der Nadel grobschlägiges Zittern in der linken Hand. Isoliertes Fingerzeigen ist auch links möglich, doch auffällig retardiert und weniger präzis als rechts. Es fand sich eine Störung der Stereognose: Ledernes Bandmass wird als Schere, Kamm wird als Lineal angegeben; jedoch wurde Kreide, Kleiderbürste, Zahnbürste richtig bestimmt. Die Oberflächensensibilität war in der linken Körperhälfte erhalten, wenn auch gegen rechts etwas herabgesetzt. Jedoch fand sich in der ulnaren Seite der linken Hand eine Muskelninnstörung. Bei Prüfung des Handgelenks wird die Beugestellung weniger empfunden als Streckstellung. Streckung und Beugung werden im Daumen, Zeige- und Mittelfinger richtig erkannt — und rechts nachgeahmt. Kleinfinger und Goldfinger werden in der linken Hand weder in Streckung noch in Beugung richtig erkannt. Es erfolgt demgemäß auch keine Nachahmung rechts. Der rechte Oberschenkel ist gegenüber links etwas abgemagert. Der Tonus der Oberschenkelmuskulatur etwas gesteigert. Das linke Bein wird nur mässig aus der Wagerechten erhoben und schwankt hin und her. Das rechte Bein wird präzise gehoben und gehalten. Links besteht erschöpfliches Kniescheiben- und unerschöpfliches Fusszittern. Links deutlicher Babinski. Der Knie-Hacken-Versuch erfolgt links unter starkem Schwanken, rechts sicher. Passive Bewegungen der linken grossen Zehe werden nicht nachgeahmt. Andere Zehenbewegungen werden richtig empfunden. Auf-

stehen ist ohne Unterstützung der Arme möglich. Beim Gehen hat er zunächst im Anfang ein „taumliges Gefühl“ auch sei das linke Bein „wie steif“. Mit zunehmender Bewegung tritt grössere Sicherheit auf. Beim Gehen wird der linke Arm noch etwas steif gehalten, die Unruhe im linken Arm nimmt beim Gehen mehr zu. Balance geht auf dem rechten Bein sicher, links nur unter lebhaftem Zittern. Bei Fuss-Augenschluss mässiges Körperschwanken und Unruhe links. Im dunklen Zimmer verliert er das Richtungsgefühl. — Die intellektuellen Fähigkeiten haben nicht gelitten. Auch nach längerer geistiger Anstrengung war er nicht ermüdet. Merkfähigkeitsstörungen waren nicht nachweisbar. — Auffällig war die mangelhafte Bewertung der schweren Krankheitssymptome. Er war hoffnungsfröhlich und äusserte die Absicht, in späterer Zeit nach Kleinasien zu gehen, um hier geologische Studien zu machen.

Mit unverändertem Befund wurde er am 21. 1. 1918 entlassen.

Epikrise. Der Kranke hat eine Schussverletzung der rechten Scheitelgegend. Die Kugel sitzt noch im Gehirn und zwar wahrscheinlich im Mark der Zentroparietalgegend. Verletzt ist die zur linken Körperseite gehörige Pyramidenbahn, was aus den Reizerscheinungen, besonders im linken Bein zu schliessen ist. Vielleicht liegt die Stelle der Verletzung in der Nähe der Rinde. Mit der Schädigung der Pyramidenbahn wäre die linksseitige Schwäche verständlich. In der inneren Kapsel dürfte die Verletzungsstelle kaum liegen, da sonst wohl ausgedehntere Störungen sowohl auf dem Gebiete der motorischen wie auch der sensiblen Bahnen vorhanden wären. Dagegen kann eine Verletzung in der Nähe der Rinde der Zentroparietalgegend angenommen werden. Hiermit liessen sich neben der motorischen Schwäche die geringe linksseitige Herabsetzung der Oberflächensensibilität, die mangelhafte Stereognose und die partielle Muskelsinnstörung erklären. Bezuglich der letzteren ist auffällig, dass eine Muskelsinnstörung der linken Hand an der Kleinfingerseite, dagegen am linken Fuss an der Grosszehenseite besteht. Es ist eine allgemeine Beobachtung, dass Störungen des Muskelsinns und der Oberflächensensibilität vorwiegend in den distalsten Extremitätenteilen zur Geltung kommen. Man hat zur Regel machen wollen, dass diese Sensibilitätsstörungen vorwiegend in der ulnaren, bzw. zum Peroneus gehörigen Seite auftreten. Dagegen ist mehrfach angeführt, dass diese Gefühlsstörungen (sowohl Tiefen- wie Oberflächensensibilität) in so buntem Wechsel bald die ulnare, bald die radiale Seite betreffen, dass eine Regel nicht aufgestellt werden kann. In unserem Falle würde ja auch dieser Erklärungsversuch nichts nützen, da an der linken Hand die ulnare und am linken Fuss die tibiale Seite betroffen ist. Wahrscheinlich ist anzunehmen, dass es sich um die Merkmale eines Reparationsprozesses handelt. Früher werden ausgedehntere Muskelsinnstörungen dagewesen sein, wovon jetzt nur noch

Restzustände zu beobachten sind. Damit würde sich auch die nur geringe Beeinflussung der Oberflächensensibilität der linken Körperseite, sowie die partielle Astereognose der linken Hand erklären lassen. Die Annahme eines Reparationsprozesses könnte auch dadurch bestärkt werden, dass der Kranke passives Rückwärtsbeugen der in Betracht kommenden Gliedteile besser deutet, wie Plantarwärtsbewegung. Redlich hat darauf aufmerksam gemacht, dass passive Bewegungen der Finger manchmal besser gedeutet werden, wenn sie dorsalwärts bewegt werden, schlechter, wenn sie plantarwärts bewegt werden. Redlich fand bei einzelnen Fällen, dass dies Verhalten schon einem Reparationsstadium der Empfindung entsprach; im Anfang war die Empfindung für alle passiven Bewegungen aufgehoben, in einem späteren Stadium wurden zwar passive Streck-, nicht aber Beugebewegungen empfunden. Eine ausreichende Erklärung konnte noch nicht gegeben werden. Jedoch hätte es den Anschein, als ob „schon die norma die passive Streckung der Finger eine stärkere Empfindung auslöst, als die Volarflexion.“

Die Mitbewegungen im linken Arm erinnern an die bilaterale Anlage der Bewegungen. Durch Uebung muss ja erst mit fortschreitender Entwicklung die Fähigkeit zu einseitiger willkürlicher Bewegung erworben werden. Die Neigung zu gleichsinnigen Bewegungen der anderen Seite bleibt aber latent und tritt bei Muskelsinnstörungen, bzw. bei geschwächter Hemmung wieder hervor.

Bemerkenswert sind dann noch die Visionen, über die allerdings nach Besserung der Lagegefühlsstörungen nicht mehr geklagt wurde.

Kramer und Flechsig haben angegeben, dass Gesichtshalluzinationen bei Muskelsinnstörungen vorkommen. In diesem Falle dürfte aber wohl eine Erklärung mit der linksseitigen Hemianopsie näher liegen. Hinsichtlich der letzteren hat Anton auf die häufige Kombination von Hemianopsie mit Muskelsinnstörungen hingewiesen. Das Auge kann bei den Bewegungsakten beeinträchtigte Muskelgefühle weitgehend ausgleichen, daraus wäre auf die nahe Beziehung der Gesichtswahrnehmung zu den Bewegungsimpulsen zu schliessen. Vermöge der optischen Kontrolle konnte sich der Kranke gut fortbewegen und orientieren, im Dunkeln verlor er aber die Orientierung im Raum.

Die retrograde Amnesie dürfte durch die schwere Kopfverletzung genügend erklärt sein.

Fall 4. Ludwig B., Bergmann, 32 Jahre. Von Nervenkrankheiten ist in der Familie nichts bekannt. Er hat von 1905—07 aktiv gedient. 1911 litt er 12 Wochen an Gelenkrheumatismus. 1914 wurde er eingezogen. Wegen doppelseitigen Leistenbruches nur garnisondienstfähig. Er wurde dann auf Reklamation seiner Gewerkschaft entlassen und arbeitete bis Dezember 1915. Seitdem ist er

arbeitsunfähig. 1916 erhab er dann Militärrentenansprüche und wurde deshalb im August 1916 in der Nervenklinik begutachtet. Er gab damals an, dass die ersten Krankheitserscheinungen sich im Dezember 1914 eingestellt hätten. Es seien zunächst Schmerzen im linken Unterschenkel aufgetreten, mit Zittern und Schwäche im linken Bein. Eine bestimmte Ursache der Erkrankung konnte er nicht angeben. Er meint, dass er sich öfter am Geschütz gestossen hätte, oder dass Witterungseinflüsse schuld seien. Schonung hätte er nicht bekommen, da man ihn für einen Simulanten gehalten habe. Durch die Untersuchung wurde ein organisches Rückenmarksleiden festgestellt, das noch nicht näher diagnostiziert werden konnte. Es fanden sich hochgradige Schwäche im linken Bein mit Steigerung des Knie- und Fersensehnenreflexes, sowie Babinski, ferner eine Störung der Empfindung für Berührung und Schmerz auf der Rückseite des linken Beines. Die Wassermann'sche Blutreaktion war negativ.

Am 24. 4. 1918 kam er erneut zur Begutachtung in die Nervenklinik. Inzwischen war er mit Arsenkur ohne Erfolg behandelt. Auch hatte er eine Badekur in Teplitz ohne Erfolg durchgemacht. Die Krankheitserscheinungen hatten sich gegen den Befund im Jahre 1916 erheblich verschlechtert. Er wurde wieder mit Arsenkur behandelt. Da aber keine Besserung eintrat, wurde er mit unverändertem Befunde am 15. 6. aus der Klinik entlassen.

Bei der Aufnahme brachte er folgende Beschwerden vor: Grosse Schwäche im linken Bein, er könne sich auf das linke Bein nicht stützen. Schon in sitzender Stellung, wenn die Fussspitze den Boden berühre, Zittern im linken Bein. Beim Gehen schleife das linke Bein nach. Schwäche im linken Arm; feinere Fingerbewegungen könne er mit der linken Hand nur schlecht bewerkstelligen. Geringe Schwäche im rechten Arm und Bein.

Aus dem Befunde sei folgendes auszugsweise wiedergegeben: Kräftiger Mann, in sehr gutem Ernährungszustande und mit frischer Gesichtsfarbe. Supra- und Infraorbitalis rechts empfindlicher als links. Augenbindehautreflex, Nasenscheidewandreflex, Reflex am äusseren Ohr rechts stärker als links. Auch Empfindung an der rechten Zungenhälfte stärker als links. Augenbewegungen frei, kein Augapfelzittern. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren gut auf Belichtung und Naheinstellung, Augenhintergrund regelrecht. Bewegender Gesichtsnerv symmetrisch. Sprache ungestört. Zunge gerade, ohne Zittern. Innere Organe regelrecht. Puls mittelkräftig, regelmässig, in Ruhe 72. Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Hodenbeberreflex nur rechts schwach vorhanden. Die Muskelspannung in den oberen Gliedmassen ist nicht bemerkenswert erhöht. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, ohne auffällige Unterschiede zwischen rechts und links. Die Gliedmassen sind bis auf die Finger der linken Hand passiv in allen Gelenken frei beweglich. Grösster Oberarmumfang links und rechts je 31,5 cm. Ueber der Handmitte links 22,5, rechts 23 cm. Isolierte Fingerbewegungen sind links nicht möglich, ebenso gelingt links willkürlicher Faustschluss nicht. Beim Versuch, mit dem linken Zeigefinger die Nase, das linke und das rechte Ohr und beide Augen zu zeigen, besteht Ataxie und grobschlägiges Zittern. Empfindung für Nadelstiche nur an der rechten oberen Gliedmasse handschuhmässig, am Bauch gürtelförmig unter dem Nabel, an der linken Hand an der

Rückseite im Gebiet der unteren Phalangen und an beiden Unterschenkeln strumpfförmig. Am übrigen Körper keine Empfindung für Stiche, auch keine Empfindung für Berührung und auch nicht für Warm und Kalt. Im Gebiete des Kopfes sind jedoch keine Gefühlsstörungen vorhanden. Lagegefühl und Bewegungsempfindung sind im rechten Arm erhalten. Links ist das Lagegefühl erheblich gestört. Bei verdeckten Augen werden passiv gegebene Stellungen des linken Armes rechts nicht nachgeahmt. Er kann bei geschlossenen Augen auch nicht angeben, welche Bewegungen mit dem linken Arm, insbesondere mit den Fingern der linken Hand vorgenommen werden. Er kann auch nicht die Gegenstände bezeichnen, die ihm in die linke Hand gelegt werden. Mit Händedruckkraftmesser werden rechts 140, links 0 Grade gedrückt. In beiden Oberschenkeln Muskellimmern. Spannung der Muskulatur beiderseits erhöht, besonders links. Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Kniescheibe L. 35,5, R. 34,0 cm. Grösster Wadenumfang L. 35,5, R. 34,5 cm. Beiderseits unerschöpfliches Kniescheibenzittern. Links unerschöpfliches, rechts erschöpfliches Fusszittern. Links ausgesprochener Babinski, rechts Babinski angedeutet. Das linke Bein kann von der Unterlage selbständig nicht erhoben werden, bei derartigen Versuchen nur andeutungsweise ein Anziehen in der Hüfte. Fremdtätig ist das Bein in allen Gelenken beweglich. Bei fremdtägigen Bewegungen ausgesprochener Muskelwiderstand. Bei solchen Bewegungen im linken Fussgelenk lebhafte Schmerzäusserungen. Wird das linke Bein fremdtätig von der Unterlage erhoben, so fällt es ohne Unterstützung wie eine leblose Masse herab. Das rechte Bein kann von der Unterlage 20 cm erhoben werden, jedoch nur unter Schwanken, auch fällt es bald zurück. Selbsttätige Bewegungen sind hier in allen Gelenken nur wenig eingeschränkt. An beiden Unterschenkeln mässige Krampfladerbildungen. Lagegefühl und Bewegungsempfindung auch in beiden Beinen gestört, links deutlicher. Werden bei verdeckten Augen die Beine bewegt, so kann er nur bei Bewegungen in beiden Fussgelenken und in den einzelnen Zehen sichere Angaben machen, bei Bewegungen in Knie- und Hüftgelenken weiss er nicht, was gemacht wurde. Beim Stehen stützt er sich auf das rechte Bein und einen Stock; das linke Bein wird abgespreizt gehalten, beim Gehen wie eine leblose Masse nachgesleift und kann nicht als Stütze dienen. Aufsetzen aus liegender Stellung gelingt nur mit Zuhilfenahme des rechten Armes. Aus sitzender Lage kann er sich vom Stuhl nur dadurch erheben, dass er mit der rechten Hand das Stuhlbett zwischen den Oberschenkeln ergreift und sich dann mit einem Ruck im rechten Arm in die Höhe bringt. Bei den häufigen ärztlichen Visiten und bei den Beobachtungen auf der Station wurde bemerkt, dass die linke Körperhälfte meist ruhig wie ein Anhängsel gehalten wurde. Selbst bei den gewöhnlichen Bewegungsleistungen, bei denen sich beide Körperhälften automatisch mit zu beteiligen pflegen, z. B. beim Heben der Bettdecke, beim Essen und beim Kleideranziehen, wurde die linke Körperhälfte meist ruhig gehalten. Auffällig war, dass B. die mangelhaften Bewegungsleistungen in der linken Seite nur wenig bewertete, er klagte zwar über Schwäche aber nicht über Bewegungsunfähigkeit. (Er stieg auch unvorsichtig aus dem Bett.) Bei ungünstiger, nasskalter Witterung war er missmutig

und auffällig gedrückter Stimmung. Er war misstrauisch gegen ärztliche Bemerkungen und gab auf Befragen mehrfach an, dass sich dies daraus erkläre, dass er häufig als Simulant bezeichnet sei. Sonst war seine Stimmung im Verhältnis zu seiner hilflosen Lage eher als heiter und ausgeglichen zu bezeichnen. Jedenfalls gab er noch bei seiner Abreise an, dass er Hoffnung hätte in absehbarer Zeit wieder gesund zu werden.

Epikrise. Ueber den anatomischen Befund kann zwar nicht berichtet werden, jedoch liefern Anamnese, klinischer Befund, Kopf-Röntgenbild und Verlauf ziemlich sichere Anhaltspunkte für die Natur und die Lokalisation der zugrunde liegenden Veränderung.

Die Krankheit hat sich anscheinend schleichend entwickelt. Im Beginn bestand nur eine geringe motorische Schwäche im linken Bein. Dabei waren die objektiven Symptome so wenig ausgeprägt, dass B. zunächst für einen Simulanten gehalten wurde. Erst allmählich trat dann eine Schwäche im linken Arm hinzu und die Lähmungserscheinungen im linken Bein wurden stärker, auch wurde eine motorische Schwäche im rechten Bein offenbar. Schliesslich war die schwere organische Affektion unverkennbar.

Mit dem Anton'schen Nachahmungsversuch liessen sich dann die Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung für den linken Arm nachweisen. Ferner ergab sich eine Störung der Lage- und Bewegungsempfindung hinsichtlich der Knie- und Hüftgelenke beider Beine. Letzteres ist deshalb etwas auffällig, weil bei partiellen Muskelstörungen meist die distalsten Abschnitte betroffen sind. Vielleicht handelt es sich hier schon um eine Art Reparationsvorgang. Es ist möglich, dass die Ursache in einer herdförmigen Erkrankung im Mark des Gyrus supramarginalis (Haubenbahn und ferner der langen Hinterstrangsbahn) zu suchen ist. Bezüglich der Beschädigung der Oberflächensensibilität könnte eine entsprechende Lokalisation in Betracht kommen. Daneben ist aber noch an andere nicht näher zu bestimmende multiple Herde zu denken. Ausser der Störung der zentripetalen sensiblen Bahnen sind aber auch die zentrifugalen motorischen Bahnen beeinträchtigt, was besonders in der Lähmung des linken Beines und den nachweisbaren Reizerscheinungen der Pyramidenbahn zum Ausdruck kommt. Vielleicht handelt es sich hier um spätere Herde in der inneren Kapsel.

Auf Grund dieser systemlos verstreuten Herde wurde die Diagnose multiple Sklerose gestellt.

Besonders bemerkenswert war nun, dass der Kranke die linke Körperhälfte wie ein Anhängsel behandelte, dass er sie garnicht beachtete. Wenn auch beim Nichtgebrauch des linken Beines die motorische

Schädigung die Hauptrolle spielt, so ist sie hierdurch doch nicht allein verständlich. Das rechte Bein weist ja ebenfalls eine grosse motorische Schwäche auf und wird trotzdem gut gebraucht. Eine wesentliche Ursache spielen wohl die Muskelsinnstörungen, die im linken Bein deutlicher als im rechten Bein zur Geltung kommen. Für die Bewegungsträgheit des linken Armes kommt aber die Muskelsinnstörung sicher als wesentlichste Ursache in Betracht, da ja die gelinde motorische Schwäche nur in geringer Ataxie bei Zielbewegungen zum Ausdruck kommt, keinesfalls aber willkürliche Bewegungen nennenswert beeinträchtigt. Dies Symptom erklärt sich mit der häufigen Beobachtung, dass Kranke mit Parietalerkrankung an Bewegungsimpulsen verarmen und die Gesamtzahl der Bewegungsimpulse sich offenbar wegen Ausfalls an Bewegungsanregungen des zentripetalen Systems verringert.

Auffällig ist ferner die geringe Bewertung der schweren Krankheitserscheinungen bei zentripetalen Lähmungen (E. Hering).

Die Astereognose dürfte durch die Muskelsinnstörung der linken Hand und durch die Aufhebung der Oberflächensensibilität grösstenteils eine Erklärung finden.

Zusammenfassung.

Das Gemeinsame der besprochenen Fälle sind zunächst die Muskelsinnstörungen. Anton hat schon vor langer Zeit darauf aufmerksam gemacht, dass sie als Frühsymptom bei Parietalerkrankung in Betracht kommen. Diese Annahme findet eine weitere Bestätigung in den beiden anatomisch untersuchten ersten Fällen. In den beiden weiteren Fällen wird sie zum mindesten wahrscheinlich gemacht.

Die bei Parietalhirnerkrankungen häufigen Muskelsinnstörungen können dem Kranken lange unbewusst bleiben. Er gibt sie daher nicht an. Nur genaue Untersuchung kann hier Aufklärung bringen. Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist zunächst der Anton'sche Nachabmungsversuch. Dieser ist erklärbar aus folgendem:

Beim Kinde werden die aktiven Bewegungen zunächst meist bilateral ausgeführt und die Fähigkeit zu einseitigen Bewegungen ohne kontralaterale Mitbewegungen muss erst allmählich gelernt werden. Bei Passivbewegungen ist nun der zentrale Impuls fast völlig ausgeschaltet. Eine vollzogene Passivbewegung kommt offenbar durch die Muskelsinnbahn erst im zugehörigen (andersseitigen) Grosshirn zum Bewusstsein und findet hier eine Neigung vor, auch auf der anderen Seite die gleichen Hirnteile in Bewegung zu setzen; dies entspricht also dem Vorgang der Nachahmung.

Beim Ausfall der zentripetalen Leitung in irgend einem subkortikalen oder kortikalen Abschnitte kommt im zugehörigen gekreuzten Gehirn keine entsprechende Empfindung, wenigstens keine lokalisierte Empfindung, zustande; dementsprechend kommt es auch nicht zur Anregung und nicht zur bewussten Nachahmung.

Die Prüfung vermittelst des Nachahmungsversuchs geschieht nun in der Weise, dass wir zunächst bei offenen Augen die kranke Gliedmasse des Patienten in diese und jene Lage bringen und ihn auffordern, der gesunden Gliedmasse dieselbe Stellung zu geben. Nachdem wir uns versichert haben, dass der Kranke weiß, worauf es ankommt, lassen wir ihn mit geschlossenen Augen dasselbe Experiment wiederholen. Der Gesunde wird den Gliedmassen ohne weiteres die gewünschte Stellung geben können. Bei Muskelsinnstörungen kann hingegen der Patient die geforderte Stellung mit der gesunden Gliedmasse nicht nachahmen, wodurch die Störung offenbar wird. Die Schädigung tritt nun um so deutlicher hervor, wenn man den gleichen Versuch mit der gesunden Gliedmasse macht und dann verlangt, dass der Kranke die passiv gegebene Lage mit der kranken Gliedmasse nachahmt. Diesmal gelingt es meist — natürlich vorausgesetzt, dass keine zentrifugale Lähmung mit dabei ist, — die gewünschte Stellung richtig nachzuahmen. Das beruht darauf, dass beim zweiten Versuch die lokalisierte Empfindung im Gehirn da war und nun der Anregung die richtige Nachahmung folgte.

Es ist auch gebräuchlich, das Muskelgefühl dadurch zu prüfen, dass man bei geschlossenen Augen mit der kranken Gliedmasse des Patienten Bewegungen vornimmt, die man sich dann beschreiben lässt. Letzteres Experiment dürfte jedoch nicht so präzise Resultate geben, wie der Nachahmungsversuch, weil dabei jede aktive Tätigkeit des Patienten wegfällt.

Bei diesen Prüfungen ist zunächst darauf zu achten, dass der Kranke genügend ansprechbar ist und keine groben geistigen Störungen aufweist. Ferner ist zu bedenken, dass das Resultat der Prüfung in hohem Masse von dem guten Willen des Kranken abhängt.

Ausser der oben angegebenen Nachahmungsmethode ist der Muskelsinn noch in folgendem zu prüfen:

1. Die Fingerspitze der einzelnen Finger hat einen Punkt oder eine Münze zu berühren und zu drücken. Zuerst wird die Leistung mit der gesunden Hand durchgeführt und zwar mit offenen Augen.

2. Dann hat Patient dieselben Fingerbewegungen auszuführen mit der erkrankten Seite.

3. Berühren des Punktes (an Tisch, Wand oder Bett) bei geschlossenen Augen mit der gesunden Seite.

4. Dieselben Bewegungen mit den Fingern der kranken Seite bei geschlossenen Augen.

5. In geeigneten Fällen können die Prüfungen zuerst mit der kranken Seite und zwar:

- a) mit offenen Augen,
- b) mit geschlossenen Augen vorgenommen werden.

6. Derselbe Versuch kann auch mit der Fussspitze durchgeführt werden ähnlich den Bewegungsübungen der Tabiker und Ataktiker. Diese Probe kann auch bei geistig benommenen oder gehemmten Patienten durchgeführt werden.

Bei Aufforderung an den Patienten alle Bewegungen nachzuhören, erfolgen gewöhnlich bei Störung des Muskelgefühls aufs Geratewohl andersartige Bewegungen. Bisweilen sucht sich allerdings der Patient, wenn er sich seiner Lage bewusst ist, durch aktive Bewegungen zu orientieren (Fall 2). Die Nachahmung aufs Geratewohl ist zu vergleichen mit dem Nachsprechen Sensorisch-Aphatischer, die ganz falsche Worte und Silben hervorbringen, ohne sich selbst dieses Vorganges bewusst zu werden.

Beiden Störungen ist es überhaupt gemeinsam — wenigstens bei Verletzungen in oder nahe der Rinde — dass die Kranken von dieser Funktionstörung keine Selbstwahrnehmung, kein deutliches Bewusstsein haben, was schon Anton vor mehr als 20 Jahren erörtert hat.

Albrecht hat neuerdings darauf hingewiesen, dass Anton in Würdigung der Psychologie der Herderkrankungen das Symptom: „Das Fehlen der Selbstwahrnehmung des durch eine Herderkrankung gesetzten Defekts“ zuerst eingehend beschrieben und unter Beibringung mikroskopisch studierter Präparate die grundlegenden Versuche zur Entwicklung der Pathogenese desselben gemacht hat. Albrecht hat diesen Vorgang deshalb „Anton's Symptom“ genannt.

In drei Fällen bei denen Anton zuerst den Mangel der Selbstwahrnehmung erwies, handelte es sich zweimal um Taubheit, einmal um Blindheit. Trotz ausreichender Klarheit waren sich die Kranken ihres Defektes nicht bewusst. Dass Interesse, die Aufmerksamkeit für die Sinneserregungen war aber teilweise, oder gänzlich, zeitweise, oder immer verloren gegangen; auch war die Schlussbildung defekt geworden, so dass die Kranken nicht durch Vergleich von einst und jetzt, oder durch Vergleich mit anderen gesunden Menschen ihren Defekt erkannten. Zwei Fälle waren anatomisch untersucht. Es fanden sich beiderseitige

zentrale Erweichungen, die im wesentlichen die Assoziationsbahnen ergriffen hatten. Daraus zog Anton folgenden Schluss:

„Das anatomische Hauptgeschehnis ist die Unterbrechung der Leitung zu vielen anderen entfernteren und näheren Gehirnstellen; es erstirbt damit nach vielen Rindenteilen hin die gegenseitige Funktionsbeziehung. Es steht ja ausser Zweifel, dass die Funktion eines Gehirnteils auch ohne eigene Verletzung von anderen Teilen aus alteriert werden kann.“ Deshalb entstand „Seelenblindheit für Blindheit“ und „Seelen-taubheit für Taubheit.“

Nach Anton haben sich viele Autoren mit der Erklärung dieses Symptoms befasst. Hartmann hat im Ausbau von Anton's Darlegungen das Symptom als Orientierungsstörung geschildert. Dagegen haben Forscher sowohl anatomisch, wie psychologisch den Mangel an Selbstwahrnehmung anders wie Anton zu erklären versucht, ohne jedoch seine Anschauungen erschüttern zu können.

Redlich und Bonvicini haben Anton's Symptom in 4 Fällen von Blindheit untersucht. Sie haben gefunden, dass es bei doppelseitiger zerebraler Hemianopsie mit absoluter Blindheit sehr häufig kommt. Das Symptom sei „weder durch die Annahme einer dauernden Vernichtung aller Gesichtswahrnehmungen und Gesichtsvorstellungen, noch durch vollständige Zerstörung und Ausschaltung der optischen Zentren und Bahnen und ihrer assoziativen Verbindung, noch durch Störungen des Gedächtnisses oder der Merkfähigkeit allein zu erklären, aber auch nicht durch Halluzinationen, oder Konfabulation.“ Das Symptom hätte keine bestimmte lokaldiagnostische Bedeutung und sei an keine bestimmte Läsion von Zentren oder Bahnen unbedingt gebunden! es „stellt vielmehr eine Teilerscheinung einer allgemeinen und hochgradigen Störung der Gehirnfunktion bei bestehender Blindheit dar.“ Aus der Verschiedenheit der in der Literatur beschriebenen Symptome ziehen sie den Schluss, dass die anatomische Erklärung nicht hinreicht. Sie weisen auch darauf hin, dass bei mangelnder Selbstwahrnehmung die Endstätten der Sinneswahrnehmungen nicht zerstört zu sein brauchen. Das Gleiche sei möglich, wenn durch eine allgemeine Erkrankung des Gehirns (Tumor cerebri) die allgemeine psychische Leistungsfähigkeit und gewisse psychische Funktionen besonders geschädigt sind. Sie suchen also „aus der Psyche der Kranken, aus ihren Defekten auf psychischem Gebiete ein Verständnis für dieses auffällige Vorkommnis zu gewinnen.“

Bonhoeffer ist der Ansicht, dass eine Mitverletzung zahlreicher Assoziationsysteme wohl bei keiner Läsion der Rinde und des Markmantels vermisst werden kann, dass also noch etwas Besonderes dazu

kommen muss. Es könne vielleicht die geringe Dauer der Sinneseindrücke eine Rolle spielen, indem sie die Erinnerung an die ungenügende Leistung entschwinden lässt. Auch bestände eine Analogie mit der Korsakow'schen Psychose, wo auch das Bewusstsein des bestehenden Ausfalls fehlt und 'der Ausfall durch Konfabulation verdeckt wird. Im übrigen sei Anton in der Annahme, dass auch eine Störung der Aufmerksamkeit in bezug auf das ausgefallene Sinnessystem wichtig sei, zuzustimmen.

Bei den Ausführungen der letztgenannten Autoren liegt die Annahme nahe, Anton habe der Meinung Ausdruck gegeben, als ob sein Symptom zu bestimmter lokalisatorischer Diagnose zu verwerten sei. Albrecht weist aber bei der Besprechung seiner 3 Fälle darauf hin, dass Anton diesen Standpunkt nicht vertritt, sondern dass er nur zeigen wollte, dass das Symptom bei gewissen Herderkrankungen vorkommt, wobei er aus den bei diesen Herderkrankungen nachweisbaren anatomischen Verhältnissen eine Erklärungsmöglichkeit für die Entstehung dieses Symptoms gefunden habe. Anton hat auch nicht gesagt, dass das Symptom nur bei doppelseitigen Herderkrankungen vorkommt. Vielmehr hebt er, worauf auch Albrecht schon aufmerksam macht, ausdrücklich hervor, „dass es noch weitere Gehirnverletzungen geben müsse, auf dass der zentral gesetzte Ausfall einer Sinnesfunktion dem Kranken selbst stets latent bleibe und dem Selbstbemerken sowie dem Bewusstwerden völlig unzugänglich werde.“

Das Symptom kann also auch nach Anton bei den verschiedensten Herderkrankungen vorkommen. So finden wir den mehr oder minder stark ausgeprägten Mangel der Selbstwahrnehmung in unseren Fällen von Parietalerkrankungen. Die zum Teil schwere Defektzustände haben auf Denken und Stimmungslage der Kranken kaum einen Einfluss; im Gegensatz zu anderen Patienten mit zerebralen Ausfallserscheinungen, bei denen der Defekt immer im Blickfeld ihrer Aufmerksamkeit ist. Solche Kranke nehmen von den geschädigten Gliedmassen oft gar keine Notiz. Besonders charakteristisch ist Fall 4, wo der Kranke die linke Körperseite, wo durch den Nachahmungsversuch deutliche Muskelsinnstörung nachgewiesen wurde, wie ein Anhängsel behandelt. Bei den übrigen Fällen tritt der Mangel an Selbstwahrnehmung weniger stark hervor. Allerdings gelingt es auch im Fall 4 den Kranken durch Experiment zu überzeugen, dass er die linke Hand benutzen kann. Trotzdem dies Experiment häufig wiederholt wurde, hat er die erworbene Kenntnis von der Gebrauchsfähigkeit der linken Hand schnell wieder vergessen. Er ignoriert die gebrauchsfähige Gliedmasse. Solche Fälle sind mehrfach von Anton beschrieben. Er wies darauf hin, dass Kranken

mit halbseitiger Lähmung, besonders dann, wenn die zentripetal-leitenden Bahnen gleichfalls mit betroffen sind, diese Lähmung nicht zum Bewusstsein kommt, so dass mitunter die betreffende Körperhälfte überhaupt ignoriert oder kaum beachtet wird. Aufgefordert zu stehen oder zu gehen, machen sie immer wieder den Versuch, weil sie ihr Unvermögen immer wieder vergessen. Auch im Fall Kramer nahm der Kranke von seiner gelähmten Körperseite überhaupt keine Notiz. Ebenso ignorierte er alles, was auf der seiner Hemianopsie entsprechenden Seite sich abspielte.

Bezüglich der einseitigen Läsionen der Sehrinde — und das dürfte dann analog für andere Herderkrankungen zutreffen — hat Anton die Ansicht vertreten, dass einseitige Defekte nicht genügen, dass die Hemianopsie ständig eine unbewusste bleibt. Wenngleich die Sinneswahrnehmungen von dieser Seite ausbleiben, auch die an diese sich anschliessenden seelischen Verrichtungen die stete Anregung und Erneuerung verlieren, so bleibe dem Kranken doch die Möglichkeit, den Unterschied der Wahrnehmungen zwischen rechts und links zu unterscheiden, ebenso, wenigstens teilweise den Zustand zwischen einst und jetzt, ebenso verbleibt der Vergleich mit anderen, gesunden Personen.

Neben obiger Erklärung der mangelhaften Selbstwahrnehmung dürfte aber zu berücksichtigen sein, dass es sich in unseren Fällen um Parietalerkrankungen handelt, von denen ja bekannt ist, dass bei ihnen die Gesamtzahl der Bewegungsimpulse sich verringert und dadurch eine gewisse Bewegungsarmut eintritt.

Bei geringer oder nicht vorhandener motorischer Schwäche kann die Beeinträchtigung des zentripetalen Systems zunächst lange verborgen bleiben. Sie macht sich zuerst bemerkbar bei komplizierten Bewegungsmechanismen. So trat auch im Falle 1 die Störung der Bewegungsempfindungen zu Tage in dem Zusammenspiel der Hände beim Stricken und der Toilette. Wahrscheinlich hatte im Anfang der Erkrankung das leidlich erhaltene Sehvermögen das Fehlen des Muskelgefühls kachiert, da ja dem Sehsystem Kontrolle und Koordination der Bewegungen zu kommt.

Rumpf (zitiert nach A. Pick) sagt über dieses Thema: „Die Einübung der Bewegung erfolgt von zwei wahrscheinlich räumlich getrennten Zentren des Gehirns aus. Das eine dieser Zentren enthält Bilder der Empfindungen seitens der Haut, der Gelenke und Muskeln, während in dem zweiten Zentrum die durch das Auge erhaltenen Bewegungsbilder deponiert werden. Von jedem dieser Zentren aus kann eine Bewegungsinnervation statthaben. Doch ist zu dieser Innervation die Empfindung der augenblicklichen Lage des zu innervierenden Teiles notwendig.“

Diese Empfindung kann sowohl durch das Gefühlszentrum, als auf dem Wege des Auges erfolgen, so dass der Ausfall eines der Zentren durch das andere gedekt werden kann. Bei Ausfall beider (Lähmung des Gefühlszentrums und Augenschlusses) muss dagegen eine mehr oder weniger vollständige Lähmung resultieren.¹ Sind die Bewegungen unter doppelter Kontrolle erst eingebütt, so bedarf es zur Ausführung einer solchen nur der Anfangsinnervation. Es erfolgt dann die eigentliche Bewegung oder weitere Beeinflussung seitens der Sensibilität.²

Erst mit Abnahme des Sehvermögens durch die Stauungspapille und durch die deutlicher werdende Hemianopsie traten im Fall 1 die zentrifugalen Bewegungsstörungen stärker hervor. Der Einfluss der optischen Kontrolle machte sich auch im Falle 3 bemerkbar, wo bei geschlossenen Augen über Orientierungsstörung geklagt wird.

Während in der grossen Mehrzahl der Fälle die zentripetale und zentrifugale Bahn,³ wie schon oben bemerkt ist, in der Capsula interna oder in der Corona radiata gemeinschaftlich verletzt werden, so dass mit dem Verlust des Muskelgefühls auch eine Störung der Pyramidenbahn einhergeht, bestand in den Fällen 1 und 3 keine nennenswerte motorische Schwäche. In den Fällen 2 und 4 hatte sie sich erst mit der fortschreitenden Krankheit entwickelt. Im Fall 1 zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass zwar die Muskelsinnbahn in der Rinde und nahe der Rinde zerstört war, während die Pyramidenbahn keine nachweisbaren Veränderungen aufwies.

Die zentrifugalen Bewegungsapparate scheinen im Verein mit den subkortikalen Bewegungsregulatoren ausreichend für zweckmässige Bewegungen, insbesondere auch für die Lokomotion.

Die Schwere der Symptome tritt also in ihrer Ganzheit auf, wenn sowohl das zentripetale, wie das zentrifugale System zusammen betroffen sind. Dann ist aber auch die Wiedererlangung der Bewegung besonders behindert und der Verlauf ist viel langwiriger, als z. B. bei der einfachen Hemiplegie.

Solche therapeutisch schwer zugänglichen Bewegungsstörungen konnten wir in der Kriegszeit wiederholt beobachten. Die orthopädischen Apparate versagten weitgehend, wenn die halbseitige Schwäche auch durch Störungen des Muskelgefühls kompliziert war. Selbst bei gut untersuchten Fällen wurde die zentripetale Störung (Beeinträchtigung des Muskelsinns) häufiger übersehen, was bei Anwendung des Nachahmungsversuches sehr leicht hätte vermieden werden können.

Es ist bekannt, dass einseitige Störungen (Erweichung, Verletzung, Geschwulst) im Stirnhirn und im Scheitellhirn durch Ersatz der Funktion und durch Supplierungen ausgleichen und kachiert

werden, leichter als z. B. die Verletzungen der Zentralwindungen oder des Hinterhauptes.

Betreffs des Stirnhirnes ist man der Ansicht, dass es subkortikal mit einem paarigen Organe, nämlich mit dem Kleinhirne, verbunden ist, so dass ein Wiederersatz der Funktion kortikal oder subkortikal stattfinden kann (Zingerle).

Dagegen ist es noch unklar, wie bei Verletzung des Parietalhirns die Funktionsstörungen latent werden.

Die Muskelsinnbahnen verlaufen in der Schleife, münden also zunächst in das komplizierte Reflexzentrum (subkortikal) im Sehhügel.

Bekanntlich werden bei den niederen Tieren, besonders bei den Beuteltieren, sehr komplizierte Orientierungen und komplizierte Bewegungen bei Erhaltung der basalen Ganglien geleistet, trotz der wenig entwickelten Hemisphären.

Es liegt wohl der Gedanke nahe, dass die Anregungen des Muskelsinnes schon in den basalen Ganglien (Sehhügel) mit Erfolg zur Geltung gebracht werden können und dass dort schon weitgehende Bewegungsmechanismen fertig gestellt sind.

Es ist also hier die Möglichkeit zur Supplierung durch subkortikale Organe (subsidiäre Automatie) im vorhinein gegeben.

Zum Schlusse danke ich meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Anton für die Anregung zur vorliegenden Arbeit, sowie für die Förderung derselben.

Literaturverzeichnis.

Anton, G., Beitrag zur klinischen Beurteilung und zur Lokalisation der Muskelsinnstörung im Grosshirn. Zeitschr. f. Heilk. 1893. Bd. 14. — Ueber die Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1895. — Blindheit nach beiderseitiger Gehirnerkrankung mit Verlust der Orientierung im Raum. Mitteil. d. Vereins d. Aerzte i. Steiermark. 1896. — Ueber Herderkrankungen des Gehirns, welche vom Patienten selbst nicht wahrgenommen werden. Wiener klin. Wochenschr. 1898. — Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankung des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32. — Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899. — Ueber den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. 1906. Bd. 19. — Selbstheilungsvorgänge bei Hirntumoren. 1909. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20. — Albrecht, O., Drei Fälle von Anton's Symptom. Arch. f. Psych. 1918. H. 2/3. — Basler, A., Ueber die Beteiligung des Muskelsinns am absichtlichen Tasten. Arch. f. d. ges. Physiol. 1913. Bd. 153. S. 353. —

Bastian, H. Charlton, Das Gehirn als Organ des Geistes. 2. Teil: Der Mensch. Leipzig 1882. — Bechterew, W. V., Ueber die Lokalisation der Hautsensibilität und des Muskelsinnes an der Oberfläche der Gehirnhemisphären. Neurol. Zentralbl. 1883. — Ueber die Veränderungen der Muskelsensibilität bei Tabes und Nervenkrankheiten und über den Myothesiometer. Jahrb. f. Neurol. u. Psych. 1904. Bd. 8. — Die Funktionen der Nervenzentra. Deutsch von R. Weinberg. Jena 1911. H. 3. — Bell, Ch., Von dem Nervenzirkel, welcher die willkürlichen Muskeln mit dem Gehirn in Verbindung setzt. Phys. und pathol. Untersuch. d. Nervensystems. Deutsch von M. H. Romberg. Berlin 1832. — Die menschliche Hand und ihre Eigenschaften. Deutsch von Dr. H. Hauff. Stuttgart 1863. — Bernard, Cl., *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris 1858. — Bernhardt, Zur Lehre vom Muskelsinn. Arch. f. Psych. 1872. Bd. 3. Beitr. z. Symptomatol. u. Diagn. d. Hirngeschw. Berlin 1881. — Bernstein, J., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Stuttgart 1900. — Betz, Nachweis zweier Gehirnzentren. Med. Zentralbl. 1874. Nr. 37/38. — Bing, R., Kompendium der typischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 1911. — Bonhoeffer, Ueber Tastlähmung. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitz. v. 12. 11. 1917. Arch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 15. S. 310. — Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psych. 1903. Bd. 37. — Bonnier, L'orientation. Paris 1910. — A propos du soi-disant „Sens musculaire“. Revue neurol. 1884. Nr. 4. — Bouchaud, Perte du sens musculaire aux doigts des mains avec intégrité de la sensibilité des muscles de la main et de l'avantbras. Jahrb. f. Neurol. u. Psych. 1903. Nr. 7. — Brodmann, Anatomie und Physiologie des Gehirns. Krause, Chir. d. Hirnkrankh. — Campell, Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Fall von Stirnhirntumor. Monatsschr. f. Psych. 1909. Bd. 26. — Charcot, Contribution à l'étude de la localisation dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Revue mens. de méd et chir. 1877. Nr. 1 — 6. — Cherchewski, Le sens musculaire et le sens des attitudes. Thèse de Paris 1897. — Claparède, Ed., Avons-nous des sensations spécifiques de position des membres? Jahrb. f. Neurol. u. Psych. 1901. Bd. 5. — Du sens musculaire à propos de quelques cas d'Hémiataxie posthémiplégique. Genève 1897. — Cramer, Franz, Untersuchung der Sensibilität. Lewandowsky's Handb. d. Neurol. 1910. Bd. 1. — Cramer, O., Die Halluzinationen im Muskelsinne bei Geisteskranken. Freiburg 1889. — Cremer, Ueber das Schätzen von Distanzen bei Bewegungen von Arm und Hand. Inaug.-Diss. Würzburg 1887. — Curschmann, H., Zur Methodik der Muskel- und Sensibilitätsbestimmung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 31. Arch. f. Psych. Bd. 40. S. 1030. — Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. H. 1/2. — Delabarre, Ueber Bewegungsempfindungen. Inaug.-Diss. Freiburg 1891. — Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Uebersetzt von Wernicke, Berlin 1885. — Duorentriu, V., Sensibilità cutaneo e senso muscolare. Arch. di fisiologia. 1912. Bd. 10. S. 448. Arch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 6. S. 1130. — Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen

und der Tiere. Leipzig 1911. — Erismann, Th., Untersuchungen über Bewegungsempfindungen beim Beugen des rechten Armes im Ellenbogengelenk. Arch. f. d. ges. Psych. 1912. Bd. 24. S. 172. — Exner, S., Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. 1894. — Ueber Sensibilität. Pflüger's Arch. Bd. 48. — Falk, Versuche über die Raumschätzung. Inaug.-Diss. Dorpat 1890. — Fétré, Ch., *Sensation et mouvement. Etudes expérimentales de psychoméchanique.* II. éd Paris 1900. — Finzi, S., *J fenomeni e le dottrine del senso muscolare.* Jahrb. f. Neurol. u. Psych. 1897. — Flechsig, Die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896. — Plan des menschlichen Gehirns auf Grund eigner Untersuchungen. Leipzig 1883. — Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchung. Leipzig 1876. — Flechsig und Hösel, Die Zentralwindungen, ein Zentralorgan der Hinterstränge. Neurol. Zentralbl. 1890. — Friedländer, Ueber Störungen der Gelenksensibilität bei Tabes. Arch. f. Psych. Bd. 40. — Frey, M. v., Weitere Beobachtungen über die Wahrnehmung von Bewegungen nach Gelenkresektion. Zeitschr. f. Biol. 1918. H. 68. S. 322. — Funke, O., Handbuch der Physiologie der Sinnesorgane. II. Teil. Leipzig 1880. — Gaus, Tastblindheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916. — Gelpke, Ein Fall von Hirnabszess und Erweichung. Arch. d. Heilk. 1876. Bd. 17. — Gerdy, Des différents modes de sensation. Acad. de méd. 1841. — Gerstmann, J., Reine taktile Agnosie nach Schussverletzung des rechten Scheitelbeines. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Arch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 12. S. 274. — Goldscheider, Physiologie des Muskelsinns. Leipzig 1841. — Zur Lehre vom Muskelsinn. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 66. H. 5/6. — Bemerkungen zu v. Frey's „Kraftsinn und Kraftempfindungen“. Bonn 1917. Arch. f. d. ges. Psych. Bd. 166. — Goldstein, M., Untersuchung über Muskellempfindlichkeit bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Halle 1911. — Gregor, Adalbert, Ueber die Verteilung der Muskelspindeln in der Muskulatur des menschlichen Fötus. Sep. a. d. Arch. f. Anat. u. Phys. 1904. — Untersuchungen über die Topographie der elektromuskul. Sensibilität nebst Beiträgen zur Kenntnis ihrer Eigenschaften. Bonn 1904. — Hamilton, W., Notes et dissertations sur Reid. 1846. Zit. nach Bastian. — Hartmann, Die Orientierung. Leipzig 1902. — Herbig u. Sirk, Ueber Schussverletzungen des Gehirns. Münchener med. Wochenschr. 1915. — Hering, E., Beiträge zur Physiologie. Leipzig 1861—64. H. 1—5. — Hering Ew. u. Sherrington, Ueber Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Pflüg. Arch. 1897. — Hering, Ew., Ueber Bewegungsstörungen nach zentripetaler Lähmung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1897. — Hitzig, Ein Kinästhesiometer nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn. Neurol. Zentralbl. 1888. — Hocheisen, Der Muskeisian der Blinden. Inaug. Diss. Berlin 1892. — Hoffmann, Stereognostische Versuche, angestellt zur Ermittlung der Elemente des Gefühlssinns, aus denen die Vorstellungen der Körper im Raume gebildet werden. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884. — Jakoby, Untersuchungen über den Kraftsinn. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1893. — Joteyko,

J. et V. Kipiani, *Rôle du sens musculaire et de la vision dans l'écriture. Un moyen d'éviter la myopie scolaire.* La Revue psychologique. 1911. Bd. 4. p. 557. — Rôle du sens musculaire dans le dessin. Ibid. T. 4. p. 362. Ref. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 5. S. 146. — Kerschner, L., *Zur Theorie der Innervationsgefühle.* Sonderabdr. a. d. 23. Jahrg. 1896/97 d. Ber. d. naturw.-med. Vereins i. Innsbruck. — Ueber Muskelpindeln. Verhandl. d. anat. Ge-sellsch. i. Wien. 1892. — Ueber die Fortschritte in der Erkrankung der Muskel-spindeln. Anatom. Anzeiger. Jena 1893. — Kramer, *Alloästhesie und fehlende Wahrnehmung der gelähmten Körperhälfte bei subkortikalem Hirnherd.* Neurol. Zentralbl. 1915. — Kleist, *Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen.* Kongress Würzburg 1918. Ref. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 14. H. 4. — Zur Auffassung der subkortikalen Bewe-gungsstörungen. Arch. f. Psych. Bd. 59. H. 2/3. — Kluge, O., *Ueber den Muskelsinn und seine Darstellung bei Maupassant.* Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. — Kutner, *Transkortikale Tastlähmung.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. Bd. 21. — Landry, *Traité des paralyses.* 1859. — Lehmann, W., *Die Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen in Zehen- und Finger-gelenken nach Nervenschüßen.* Münchener med. Wochenschr. 1916. — Le-wadowsky, *Ueber die Verrichtungen des Kleinhirns.* Zentralbl. f. Psych. Bd. 15. Nr. 8. — Lewes, G. H., *Physiologie des täglichen Lebens.* 1860. — Lewinski, *Ueber Kraftsinn und Ataxie.* Virchow's Arch. 1879. — Leyden, *Ueber Muskelsinn und Ataxie.* Virchow's Arch. 1869. — Liepmann, *Das Krankheitsbild der Ataxie.* Berlin 1900. — Long, E., *Les voies centrales de la sensibilité générale (Etude Anatomo-Clinique).* Paris, Steinheil 1899. — Lucianí und Sepelli, *Die Funktionslokalisation auf der Grosshirnrinde.* Leipzig 1886. — Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie.* 1852. — Mach, *Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen.* Leipzig 1875. — Magnus, W., *Ueber einen Fall von auf die Hand beschränkter Muskelsinnstörung.* Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1904. Bd. 4. — Muskens, *Die Projektion der radialen und ulnaren Gefühlsfelder auf die postzentrale und parietale Gehirn-windung.* Neurol. Zentralbl. 1912. — Monakow, v., *Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde.* Wiesbaden 1914. — Müller, H. F., *Ueber Störungen der elektro-muskulären Sensibilität bei Läsionen gemischter Nerven.* Zugleich ein Beitrag zur Theorie des Kraftsinns. Sonderabdr. a. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 55. Jrb. Physiol. 1840. — Munk, Herm., *Zur Physiologie der Grosshirnrinde.* Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 35. — Münsterberg, *Beiträge zur experimentellen Psychologie.* H. 3. — Muratow, *Zur Lokalisation des Muskelsinnes auf Grund eines Falles von traumatischer Verletzung.* Jahresber. f. Neurol. u. Psych. — Nagel, W., *Handbuch der Physiologie des Menschen.* 1904. — Nissl von Mayendorf, *Klinische Beobachtungen nach Kriegsverletzungen der Scheitelgegend.* Monats-schr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 44. H. 5. — Kopfstreifschuss mit Amnesia ver-balisch kinaesthetica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 43. H. 3/5. — Hysterische Kontrakturen nach Schussverletzung. Deutsche Zeitschr. f. Nerven-heilkunde. Bd. 63. H. 1/2. — Nothnagel, Herm., *Topische Diagnostik der Ge-*

hirnerkrankung. Eine klin. Studie. Berlin 1879. — Oppenheim, Ueber eine durch eine klinisch bisher nicht verwertete Untersuchungsmethode ermittelte Form der Sensibilitätsstörung bei einseitiger Erkrankung des Grosshirns. *Neurol. Zentralbl.* 1885. Nr. 23. — Lehrbuch der Nervenkrankh. Berlin 1913. — Ostermann, Die Symmetrie im Fühlraum der Hand. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1888. — Pfeifer, B., Zur Lokalisation der motorischen und sensorischen Aphasie und der ideokinetischen Ataxie. *Journ. f. Psych. u. Neurol.* 1911. — Zur Diagnose der Hirntumoren durch Hirnpunktion. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd. 42. H. 2. — Diskussion Würzburger Kongress 1918. Bd. 14. H. 4. — Peritz, Zwei Fälle von Gehirnschüssen mit Lagegefühlsstörungen. *Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* Febr. 1915. Ref. f. d. ges. *Neurol.* Bd. 11. — Pick, A., Ueber die sogen. Conscience musculaire (Duchenne). *Zeitschr. f. Psychol. d. Psych. d. Sinnesorgane.* 1893. Bd. 4. — Pick, Friedel, Die Muskelspindeln und ihre Funktion. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. patholog. Anat.* 1900. Bd. 9. Nr. 8. — Räuber, Vater'sche Körperchen der Bänder- und Periostnerven und ihre Beziehung zum sogen. Muskelsinn. *Inaug.-Diss.* München 1865. — Redlich, E., Ueber Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes bei der zerebralen Hemiplegie. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1893. Nr. 24—29. — Hirntumor. *Handb. d. Neurol.* v. Lewandowski. 1912. Bd. 3. — Zur Kenntnis der kinästhetischen Empfindungsstörungen bei zerebralen Läsionen. *Sep. Abdr. a. Neurol. Zentralbl.* 1917. Nr. 8. — Redlich u. Bonvicini, Ueber das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Gehirnkrankheiten. *Jahresber. f. Psych.* 1908. Bd. 28. *Neurol. Zentralbl.* 1911. Nr. 5/6. — Reichardt, M., Zur Lehre vom Muskelsinn. *Jahresber. f. Neurol. u. Psychol.* Bd. 32. — Reid, The muscular sense. *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.* 1901. Bd. 5. — Rieger, Konrad, Ueber Muskelzustände. Die zeitlichen Verhältnisse der elast. Zugkräfte. *Sonderabdr. Zeitschr. f. Psychol. u. Psych. d. Sinnesorgane.* Bd. 32. — Ruffini, Angelo, Observation on sensory nerve endings in voluntary muscles. *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.* 1897. — Rump, Ueber Conscience musculaire. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. 46. (Zit. nach A. Pick.) — Sachs, Physiologische und anatomische Untersuchungen über die sensiblen Nerven der Muskeln. *Du Bois Arch.* 1874. — Die Nerven der Sehnen. *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1875. — Schäfer, Ueber die Wahrnehmung eigener passiver Bewegungen durch den Muskelsinn. *Pflüger's Arch.* 1887. — Schiff, Lehrbuch der Physiologie. *Muskel- und Nervenphysiologie.* 1858. — Soltmann, Studien über die Funktionen des Grosshirns beim Neugeborenen. *Jahresber. f. Kinderheilk.* Bd. 9. — Stern, R., Vibrationsgefühl und Muskelsinn. *Wiener klin. Rundsch.* 1906. Nr. 45. — Strümpell, Beobachtungen über ausgebreitete Anästhesien und deren Folgen für die willkürliche Bewegung und das Bewusstsein. *Arch. f. klin. Med.* 1878. — Ueber die Bedeutung der Sensibilitätsprüfung mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinns. *Deutsche med. Wochenschr.* 1904. — Ueber die Störung der Bewegungen bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Lehre von Koordination und Ataxie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1906. Bd. 9. — Der Einfluss des

Wegfallen der Empfindungen auf das Bewusstsein. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 22. — Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1918. — Sunkel, A., Untersuchungen über den sogen. Kraftsinn bei Gesunden und Kranken. Diss. Marburg 1890. — Sytamojewitz, L., Beitrag zur Kenntnis der Wernicke'schen Tastlähmung nach einer Hirnschussverletzung. Med. Klin. 1913. Bd. 9. S. 463 Ref. f. d. ges. Neurol. Bd. 7. S. 201. — Tetzner, Rud., Beiträge zur Symptomatologie der Hysterie; Lähmung des Muskelbewusstseins bei intakter Sensibilität. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1906. Bd. 9. — Tigerstedt. Lehrbuch der Physiologie. 1902. Bd. 2. — Toulouse u. Vaschide, Nouvelle méthode pour la mesure de la sensibilité musculaire. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1902. Bd. 6. — Treves, Beobachtungen über den Muskelsinn bei Blinden. Arch. f. d. ges. Psych. 1910. Bd. 16. S. 279. Ref. f. d. ges. Neurol. Bd. 1. S. 25. — Trouseau, Cliniques (leçon sur l'ataxie locomotrice). T. 2. — Vierordt, Die Bewegungsempfindungen. Zeitschr. f. Biolog. 1876. — Weber, E. H., Tastsinn und Gemein-gefühl. Wagner's Handb. d. Psych. 1846. — Weir-Mitchel, Injuries of nerves. 1872. Zitiert nach Bastian. — Wendenburg, Ein Tumor des rechten Hinterhauptlappens mit ungewöhnlichen klinischen Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Psych. 1909. Bd. 25. — Wernicke, C., Zwei Fälle von Rinden-läsion. Arb. a. d. psych. Klin. z. Breslau. 1885. H. 2. — Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1906. — Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel 1881. — Westphal, Zur Lokalisation der Hemianopsie und des Muskelgefühls beim Menschen. Charité-Annalen 1882. — Wundt, Beiträge zur Theorie der Sinnes-wahrnehmungen. Leipzig 1861. — Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1893. — Vorlesungen über die Menschen- und Tierseele. 1863. I. T.
