

(Aus dem Hafenkrankehaus Hamburg.)

## Zur Differentialdiagnose der extracerebralen und intracerebralen Erkrankungen.<sup>1)</sup>

Von

Dr. A. Boettiger,

Nervenarzt des Krankenhauses.

Bekanntlich ist die Differentialdiagnose der extraspinalen und intraspinalen Erkrankungen, der extra- und intracerebralen Erkrankungen häufig mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft, namentlich dann, wenn wir gezwungen sind, die Diagnose aus einem Zustandsbild zu stellen. Wesentlich leichter liegen die Verhältnisse, wenn wir entweder eine gut beobachtete Vorgeschichte der Entwicklung der Krankheit anamnestisch erhalten können oder zur Stellung der Differentialdiagnose eine eigene mehrtägige Beobachtung zur Verfügung haben. In unserem Hafenkrankehaus nun, in dem ich annähernd 20 Jahre das neurologische und psychiatrische Material begutachte, liegen die Dinge besonders schwierig, da wir von der Polizei Eingelieferte, bewußtlos Aufgefundene ohne irgendwelche Anamnese erhalten, andererseits ein reiches Material schwerer traumatischer Schädigungen des Zentralnervensystems bekommen, das größtenteils rasche therapeutische Indikationen erfordert. Im Durchschnitt bringt uns das Jahr ungefähr 100 Schädelbrüche und 30 Wirbelsäulenbrüche.

Die Eigenart dieses Materials hat uns immer gezwungen, dem *Zustandsbild* die eingehendste Aufmerksamkeit zuzuwenden und möglichst am ersten Tage bereits zu einer anatomischen, namentlich auch zu einer einigermaßen sicheren Lokaldiagnose zu kommen. Sehen wir von Merkmalen äußerer Verletzung ab, die uns natürlich anatomische Hinweise geben können, so sind es z. B. bei Bewußtlosen namentlich 2 Gruppen von Beobachtungen, die wir beachten müssen, einmal die *motorischen Reaktionen auf Schmerzreize*, also die Flucht- und Abwehrbewegungen, und zweitens die *Reflexe*, und zwar die Sehnenreflexe, die in der Hauptsache quantitative Unterschiede aufweisen, und besonders die Hautreflexe, die daneben auch sehr wichtige qualitative Unterschiede zeigen.

---

<sup>1)</sup> Abgeschlossen Ende Oktober 1925.

Zum Kapitel der Hautreflexe der unteren Extremitäten glaube ich, auf Grund nunmehr zehnjähriger Untersuchungen, neue Gesichtspunkte gefunden zu haben und namentlich in die etwas verwickelten Verhältnisse der Fußreflexe eine gewisse Klärung gebracht zu haben. Bereits vor 2 Jahren, gelegentlich der Danziger Neurologen-Tagung, habe ich über diese Dinge berichtet und in Aussicht gestellt, mein einschlägiges Material noch später bekanntzugeben. Dies Versprechen will ich nun in folgendem einlösen. Die Krankengeschichten stammen größtenteils aus dem Hafenkrankehaus.

Um nochmals kurz meine damaligen Erörterungen zusammenzufassen, erinnere ich daran, daß es 27 Jahre her ist, seit *Babinski* die diagnostisch außerordentlich fruchtbare Dorsalflexion der Großzehe auf Fußsohlenstrich oder -stich bei Pyramidenbahnerkrankungen veröffentlichte. Die nächsten Jahre brachten dann noch eine Fülle von neuen Reflexerscheinungen, die mehr oder weniger gleiche diagnostische Bedeutung beanspruchten, nach *Oppenheim* „*Babinski und die übrigen spastischen Reflexe*“. *Babinski* und *Oppenheim* sind Strichreflexe, *Mendel-Bechterew* und *Rossolimo* sind Klopfreflexe und *Gordon* und *Trömner* sind Muskelkneifreflexe. Für meine Betrachtungen schalten die Klopfreflexe aus, zumal ihnen nur ein geringes diagnostisches Interesse zukommt. Ich beschränke mich in folgendem vielmehr auf *Oppenheim*, *Gordon* und *Trömner*.

Bald nach *Babinski* machte *Oppenheim* darauf aufmerksam, daß man bei spastischen Erkrankungen durch kräftiges Streichen der Innenseite des Unterschenkels mit dem Daumen eine Dorsalflexion von Fuß und Zehen erzielen kann. Der Strich muß *kräftig* sein; „am reflexempfindlichsten erwiesen sich meist die *unteren* Partien am Unterschenkel bis zur Knöchelgegend hin“. 1904 teilte dann *Gordon* mit, daß er durch kräftigen Druck mit einer Hand oder beiden Händen auf das distale Drittel der Wadenmuskulatur eine Dorsalflexion der Großzehe wie beim *Babinski* bei Pyramidenbahnerkrankungen erzeugen könne. *Auerbach*<sup>1)</sup> hat im Jahre 1922 das Interesse für dieses *Wadendruckphänomen* wieder mehr zu beleben versucht, meiner Ansicht nach durchaus mit Recht. Endlich beschrieb *Trömner* im Jahre 1911 sein Wadenphänomen. Durch starkes Abwärtsmassieren der ganzen Wadenmuskulatur bewirkte er eine Dorsalflexion des Fußes. Jede spätere Reflexentdeckung wurde von ihrem Beschreiber als die unter Umständen diagnostisch subtilere Form hingestellt.

Gemeinsam diesen 3 Reflexen ist, daß zu ihrer Erzeugung ein *starker Reiz*, Drücken oder Kneifen, erforderlich ist, im Gegensatz zum *Babinski*, der bereits auf leisen Strich positiv zu sein pflegt. Das ist ein Umstand, der meiner Ansicht und Erfahrung nach den Wert dieser

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922, Nr. 5.

Reflexe stark beeinträchtigt, ja sogar ihre Reflexnatur in Frage zu ziehen geeignet ist. In diesem Sinne schalte ich aus meinen weiteren Erörterungen den *Trömmerschen* Reflex aus, der sich sowieso wenig einzubürgern verstanden hat, der außerdem an einer zu gröblichen Auslösung, dem kräftigen Streichen der ganzen Wade, und einem zu gröblichen Indikator, der Dorsalflexion des ganzen Fußes, krankt. Er ist meiner Ansicht nach entbehrlich. Der *Oppenheimsche* Reflex andererseits ist im Grunde genommen weiter nichts als eine erweiterte reflexogene Zone des *Babinski* und wird daher in der Literatur fast immer mit diesem zusammen genannt.

Nun der *Gordonsche* Reflex, bei Kneifen der Wade excessive Dorsalflexion der Großzehe. Unmittelbar nach meiner Mitteilung in Danzig erschien ein kurzer Aufsatz von *Remus*<sup>1)</sup>, der den *Gordonschen* Reflex quasi auch von der Innenseite des Oberschenkels auslöste. Er sprach diese Erscheinung, die er übrigens in 3 Fällen von jugendlicher Encephalitis lethargica und 2 Fällen von Meningitis serosa nach Grippe fand, als einen *verfeinerten Babinski* an. Die Beobachtung ist zweifellos richtig, aber die Erklärung als Restzustand einer Pyramidenläsion zweifellos unrichtig. Davon später.

Zu der Gruppe der von *Gordon* und *Remus* beschriebenen Symptome gehört nun der von mir<sup>2)</sup> in Danzig beschriebene *obere Tibiastrichreflex*.

Ich gebe nochmals kurz seine Schilderung: Wenn man die vordere und innere Tibiakante dicht unter der Tuberositas mit Daumen und Zeigefinger faßt und im oberen Viertel der Tibia *sanft* abwärts streicht, so bekommt man in bestimmten Fällen eine *isolierte Dorsalflexion der Großzehe* wie beim *Babinski*. Man kann auch im gleichen Bezirk den Strich proximalwärts ausführen; man kann ferner sich mit dem Strich auf die innere Tibiakante beschränken; man kann endlich den Reflex manchmal schon auslösen durch einen *leisen* Druck auf die innere Tibiakante. Die Dorsalflexion der Großzehe erfolgt langsam, aber meist maximal. Führt man den Tibiastrich über das obere Drittel der Tibia hinaus nach unten weiter, so hört der Reflex auf. Ein lokaler Zusammenhang mit dem *Oppenheimschen* Reflex besteht nicht. Auch ein Zusammenhang mit dem *Babinski* besteht nicht. Aber andererseits ist zu berücksichtigen, daß die reflexogene Zone des *Babinski* in manchen Fällen am Bein außerordentlich weit heraufreichen kann, so daß er nicht nur von der Fußsohle, sondern auch vom Fußrücken, von der ganzen Wade und sogar vom Oberschenkel aus erzielt werden kann. Dann kann sich die Prägnanz und eigene Bedeutung des von mir eben beschriebenen oberen Tibiastrichreflexes verwischen.

<sup>1)</sup> Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 79, 366.

<sup>2)</sup> Ebenda 81, 100.

Wie verhält sich nun dieser obere Tibiareflex zu *Babinski*, *Oppenheim* und *Gordon*; hat er eine besondere diagnostische Bedeutung und bei welchen Krankheiten kommt er vor? Die reflexogenen Zonen des *Babinski* und des von mir beschriebenen Reflexes liegen, abgesehen von Ausnahmefällen, räumlich am weitesten auseinander. Es empfiehlt sich daher, diese beiden zunächst zu vergleichen. Beide Reflexe fehlen bei *Gesunden* und bei *funktionell Nervösen* stets. Fangen wir bezüglich der *organischen Erkrankungen* beim Rückenmark an, so finden wir den *Babinski* bei fast allen Erkrankungen der Pyramidenbahnen, bei den Strangerkrankungen, bei der multiplen Sklerose, den Rückenmarkstumoren, den arteriosklerotischen, gummösen und Kompressionsmyelitiden, am seltensten noch bei schweren Rückenmarksverletzungen in den ersten Tagen der Schockwirkung, in denen sogar der normale Plantarbeugereflex neben Schwund aller anderen Reflexe noch 6 bis 8 Tage lang erhalten sein kann, bis er dann später in *Babinski* übergeht. Bei allen diesen Rückenmarkserkrankungen, die ich nun seit 10 Jahren auch daraufhin untersuche, findet sich der *obere Tibiastriehreflex (OTR)* *niemals*. Weiter. Bei Erkrankungen des Hirnstammes, Tumoren oder Erweichungen, bei Erkrankungen der inneren Kapsel oder des Centrum semiovale, der Gegend der Stabkranzfaserung, treffen wir bei Beteiligung der Pyramidenbahnen wohl ausnahmslos den *Babinski*, aber wieder niemals den *OTR*. Einige kurze Beispiele:

1. T., 55jähriger Mann, wird am 2. VII. 1923 ins Hafenkrankenhaus eingeliefert. Er war gestürzt und mit dem Hinterkopf aufgeschlagen. Total bewußtlos, reagiert nicht. In beiden Beinen Spontanzuckungen und *Babinski*, kein *OTR*. *Diagnose*: Blutungen irgendwo im Hirnstamm. Exitus am selben Tage. Die *Sektion* ergibt eine Ponsblutung, vorwiegend in der Haube.

2. Fr., 75 Jahre alt, aufgenommen am 2. VII. 1923. Bewußtlos mit schlaffer rechtsseitiger Körperlähmung eingeliefert. Die Lähmung geht unter unseren Augen schnell in eine stark spastische über. Rechts Klonus und *Babinski*. Gleichzeitig Spontandorsalflexionen der linken Großzehe. *Diagnose*: Blutung in linke Hemisphäre, Übersickern der Blutung in die rechte Hemisphäre, Ventrikelblutung? Exitus am gleichen Tage.

*Sektion*: Blutung in linke Hemisphäre mit Zerstörung der basalen Ganglien, Durchbruch in Seitenventrikel, Blutgerinnsel von 70 g, Blutübertritte in rechten Seitenventrikel, 3. und 4. Ventrikel.

3. Im Mai 1920 Aufnahme eines unbekanntes Mannes im mittleren Alter mit Schädelbruch der linken Konvexität (Raubüberfall?). Rechtsseitige Lähmung mit *Babinski*, ohne *OTR*. Exitus am gleichen Tage. *Sektion*: Tiefe Gehirnwunde der linken Hemisphäre.

4. Tu., Schutzmann, 28 Jahre alt. Aufgenommen am 23. X. 1923, hatte bei Straßenunruhen einen *Schädelsteckschuß* erhalten, wurde total benommen im Krankenhaus eingeliefert. Die Einschußwunde im rechten Scheitelbein wurde operativ freigelegt, Knochensplitter aus dem Gehirn entfernt. Bei der Röntgenaufnahme fand sich das Geschoß im hinteren Teile der linken Hemisphäre. Die neurologische Untersuchung ergab: inkoordinierte Bewegungen der Bulbi, Faciales gleich, nicht gelähmt, Fluchtbewegungen der Arme und Beine fehlen, keine Sehnen-

reflexe, links *Babinski*, rechts Steigerung des normalen Zehenplantarbeugereflexes von Fußsohle und Tibia aus.

*Diagnose:* Die Geschoßbahn hat rechts die Stabkranzfaserung des linken Beines und wahrscheinlich Armes, links die basalen Ganglien durchbohrt. Exitus am 26. X. 1923.

*Sektion:* Zertrümmerung des rechten Stirnhirns und des Balkens, Ventrikelblutungen, Geschoß im linken Hinterhorn, basale Ganglien links von Blutungen durchsetzt.

In all diesen Fällen, die sich beliebig vermehren ließen, da wir im Krankenhaus, wie gesagt, durchschnittlich im Jahre 100 Schädelbrüche aufnehmen, erklärt sich das Vorhandensein des *Babinski* ohne weiteres. Der *OTR* fehlte aber stets. Das beweist ja von vornherein die *grundverschiedene Wertigkeit dieser beiden Reflexe für die Lokaldiagnose*. Bemerkenswert ist übrigens bei Fall 4 die Steigerung des normalen Plantarbeugereflexes rechts bei Verletzung der basalen Ganglien links, ein Verhalten, auf das ich bereits mehrfach, besonders in meiner Arbeit über die *Hemihypertonie apoplectica*<sup>1)</sup>, hingewiesen habe.

Je mehr wir uns nun den Erkrankungsherden der Hemisphärenrinde nähern, um so mehr nimmt die lokalisatorische Bedeutung des *Babinski*-schen Phänomens ab. Hierauf hat schon von 12 Jahren sehr mit Recht *Bychowski*<sup>2)</sup> hingewiesen. Er fand in Fällen von Hemiparesen bei ganz oberflächlichen Prozessen der Rinde, Druck eines Hämatoms oder eines subduralen Tumors, *keinen Babinski*, Beobachtungen, die ich vielfach bestätigen konnte. *Aber in diesen Regionen beginnt nun die Bedeutung des OTR.*

Meine Beobachtungen gingen aus fast durchweg von traumatischen Fällen. Es mögen kurz einige skizziert werden:

5. Bü., 62 Jahre alt, wurde am 22. IV. 1915 bewußtlos auf der Straße aufgefunden und ins Hafenkrankenhaus eingeliefert. Keine äußeren Verletzungen, ganz reaktionslos. Fußklonus und *Babinski rechts*. Gleichzeitig aber *links Gordon* und *dieselbe Reaktion bereits bei leichtem oberen Tibiastrich*. Die *Diagnose* lautete auf Apoplexie. Blutung in die linke Hemisphäre. *Gordon* und *OTR* waren zunächst nicht zu erklären. Exitus am 25. IV. 1915.

*Sektion:* Linke Hemisphäre durch Blutung zerstört, außerdem eine *subdurale Flächenblutung* über der *Konvexität der rechten Hemisphäre*, auch über dem Dorsum des Kleinhirns.

In diesem meinem ältesten einschlägigen Falle war ich wegen des mir selbst *noch neuen oberen Tibiastrichreflexes auf der anscheinend gesunden Seite* auf die Sektion sehr gespannt gewesen. Er war nach dem anatomischen Befund nur zu erklären aus der Flächenblutung über der sonst intakten rechten Hemisphäre. Und sein Zusammentreffen mit dem *Gordonschen Reflex* würde ich heute dahin präzisieren, daß beide sich zueinander verhalten wie die ursprüngliche zur erweiterten

<sup>1)</sup> Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 68/69, 165.

<sup>2)</sup> Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 49, 236.

reflexogenen Zone. Die ursprüngliche Reflexzone wäre dann der obere innere Tibiarand, dessen leises Streichen schon den Reflex hervorruft, und die erweiterte Reflexzone wäre dann Wade und Innenseite des Oberschenkels (*Remus*). Nun zunächst noch einige weitere Beispiele:

6. Nu., 64 Jahre alt, wurde am 9. X. 1917 von einem Auto angefahren und schwer benommen ins Hafenkrankenhaus gebracht. Hier fanden sich keine Gliederlähmungen, dagegen große motorische Unruhe und nach Aufhellung des Bewußtseins motorische und sensorische Aphasie mit unverständlichem Rededrang. Die Sehnenreflexe waren in Ordnung, aber *rechts* fand sich *OTR* und *Gordon*, kein *Babinski*. Die Lumbalpunktionen ergaben am 11., 14. und 18. X. sanguinolenten Liquor mit abnehmender Rotfärbung und abnehmendem Druck von 200, 140 und 110 mm. Über dem linken Stirnbein ein großes Hämatom. Der Zustand besserte sich fortdauernd, *OTR* und *Gordon* verschwanden und die Aphasie wurde weitgehend gebessert. Die *Diagnose* hatte gelaftet auf *subdurales Hämatom* über der linken Hemisphäre ohne Verletzung dieser selbst, das spontan resorbiert wurde.

Die Annahme erscheint wiederum berechtigt, den *OTR* auf den Druck des Hämatoms auf die Hemisphärenrinde zu beziehen.

7. No., 25 Jahre alt, wurde in der Nacht vom 25. zum 26. VI. 1924 ins Krankenhaus gebracht. Er war mit dem Motorrad in einer Kurve ausgeglitten und gestürzt. Er war vollständig benommen, hatte erbrochen und Urin unter sich gelassen. Kein Blut aus Ohr, Nase oder Mund. Die Motilität war erhalten. Starker Druckschmerz in der Gegend des rechten Processus mastoideus; überhaupt scheint die rechte Occipitalhälfte empfindlicher als die linke. *Diagnose: Contusio cerebri* infolge Schädelbruches, hintere Schädelgrube.

Am 5. VII. ist er noch total benommen, reagiert aber doch zuweilen auf energischen Anruf. Kopf beiderseits auf Beklopfen sehr schmerzhaft, Perkussionschall rechts stark verkürzt, keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. *Babinski* links sehr deutlich, rechts inkonstant. *OTR* beiderseits sehr ausgeprägt. Patellarreflex rechts deutlich, links fraglich, Achillesreflexe nicht hervorzurufen. Verdacht auf Flächenblutungen über beiden Hemisphären, rechts > links.

12. VII. Das Sensorium hat sich aufgehellt, der *OTR* ist seit einigen Tagen wieder verschwunden, *Babinski* links aber noch geblieben und auch rechts noch angedeutet. Er ist noch motorisch und sensorisch paraphasisch, Alexie. Grobe Kraft in der rechten Hand geringer als links. Sehnenreflexe noch äußerst schwach. Er wurde am 5. VIII. in ein Sanatorium entlassen. Das Sensorium war vollständig frei, aber es bestand noch partielle motorische Aphasie und auffallende Erschwerung des Kopfrechnens.

Wenn wir uns den Fall anatomisch deuten wollen, müssen wir annehmen, daß die Gehirnerschütterung substanzielle Veränderungen einmal an der Basis des Hirnstammes gesetzt hat, andererseits die Hirnrinde der linken Hemisphäre in ihrer Funktion geschädigt hat. Während des Verlaufes der Krankheit trat mit einer vorübergehenden Verschlimmerung in der 2. Woche der Krankheit beiderseits vorübergehend der *OTR* auf, und hierfür verantwortlich zu machen ist entweder eine leichte *reaktive seröse Meningitis* oder eine *reaktive Hirnschwellung* mit dadurch bedingtem Druck auf die äußerste Hirnrinde. Der Verdacht auf Flächenblutungen war infolge des baldigen Schwindens des *OTR* nicht aufrechtzuerhalten.

8. Frau Le., 70 Jahre alt, fiel am 25. XI. 1917 aus der Straßenbahn, kam schwer benommen ins Krankenhaus, über dem Hinterhaupt ein apfelgroßes Hämatom. Keine Blutung aus Mund, Nase oder Ohr. Am 26. XI. fand ich die Facialis gleich, den linken Arm paretisch, die Sehnenreflexe schwach. Links bestand *OTR* und *Gordon*, aber auch *Babinski*. Die *Diagnose* lautete auf eine rechtsseitige *subdurale Flächenblutung*; die sofort vorgenommene *Trepanation* über dem rechten Os parietale führte zur Ausräumung des tatsächlich vorhandenen Hämatoms, worauf das Gehirn wieder pulsierte. Trotzdem Zunahme der Benommenheit, Schwinden der Sehnenreflexe und Exitus nach 2 Tagen.

*Sektion*: Rechte Hemisphäre noch mit wenig Blutgerinnsel bedeckt; im rechten Stirnlappen ein walnußgroßer Bluterguß. In der rechten Hinterhauptschuppe ein sagittal verlaufender Sprung.

Die Reflexverhältnisse erklären sich zwanglos. Der *Babinski* links entsprach der Druckwirkung der Stirnhirnblutung auf die Stabkranzfaserung der Zentralwindung, der *OTR* und *Gordon* dem Druck des Hämatoms auf die Rinde.

9. Unbekannt, wurde am 23. VII. 1923 im Krankenhaus eingeliefert, war mit einer Kopfverletzung bewußtlos aufgefunden worden, anscheinend Raubüberfall. Am 24. VII. noch total somnolent, Verletzung über dem linken Scheitelbein. Es besteht spastische Parese im rechten Bein, Lähmung mit Spasmen im rechten Arm, Facialparese rechts ohne Beteiligung des Stirnastes, Fußklonus beiderseits. *OTR* beiderseits, *Babinski* rechts.

*Diagnose*: Oberflächenblutungen über den Hemisphären beiderseits, wahrscheinlich außerdem Verletzung der linken Hemisphäre selbst. *Trepanation* über dem linken Scheitelbein ergibt ein starkes epidurales Hämatom, das entfernt wird. Das blutende Gefäß wird nicht gefunden. Zustand bessert sich nicht. Am 29. VII. Exitus ohne vorherige neue Symptome.

*Sektion*: Sehr dünne Schädelknochen, Schädelbruch im Bereich des linken Scheitelbeins, neues großes epidurales Hämatom im Bereich des linken Scheitellappens, Pachymeningitis haemorrhagica im Bereich des rechten Schläfenlappens, Gehirnschubstanz intakt.

Die Reflexverhältnisse erklären sich wiederum zwanglos. Der beiderseitige *OTR* entsprach den extracerebralen Blutungen, das linksseitige Hämatom war aber so stark, daß sein Druck zu einer ausgesprochenen Tiefenwirkung auf die Hemisphäre selbst führte und damit den *Babinski* bedingte.

10. Frau G., 61 Jahre alt, wird am 14. III. 1918 ins Krankenhaus gebracht. Sie war von einer Straßenbahn angefahren worden und bewußtlos liegengelassen. Am folgenden Tage bildete sich allmählich eine linksseitige Körperlähmung aus. Es wurde eine nachträgliche Apoplexie angenommen. Die Patellar- und Achillesreflexe waren schwach. Links bestand *Babinski*, *OTR* und *Gordon*, rechts *Babinski* angedeutet. Da eine subdurale Blutung über der rechten Hemisphäre nicht ausgeschlossen war, wurde am gleichen Tage rechts trepaniert, es fand sich aber nur eine starke Hirnschwellung. Am 18. III. war der *OTR* geschwunden, *Babinski* geblieben. Am 21. III. Exitus infolge Bronchopneumonie.

*Sektion*: Pia mater wenig mit Blut beschlagen. Im 3. Ventrikel ein dickes Blutgerinnsel. Rechter Linsenkern und Sehhügel durch apfelgroßen Bluterguß völlig zerstört.

Der beiderseitige *Babinski* erklärte sich durch Fernwirkung der inneren Blutung auf die benachbarten motorischen Bahnen, das vorübergehende Auftreten von *OTR* durch die operativ nachgewiesenen sekundären Hirnschwellungen der rechten Hemisphäre.

Die bisher mitgeteilten Fälle bieten infolge häufiger Vermengung von intra- und extracerebralen Schädigungen vielleicht noch kein einwandfreies Bild von dem Verhältnis des *OTR* zum *Babinski*. Wichtiger sind zweifellos noch diejenigen Fälle, *in denen während des ganzen Krankheitsverlaufes nie der Babinski eintritt, der OTR dagegen konstant nachweisbar ist*. Auch hierfür zunächst einige traumatische Paradigmata.

11. Chr., 52 Jahre alt, wird am 13. I. 1925 im Krankenhaus eingeliefert. Er soll eine Treppe hinuntergestürzt sein, ist völlig bewußtlos und riecht ziemlich stark nach Alkohol. Am Hinterkopf findet sich etwa entsprechend dem Ansatz des Ligamentum nuchae eine 5 cm lange, querverlaufende Hautverletzung, Knochen intakt. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren normal, die Reflexe an den unteren Extremitäten lebhaft, Hautreflexe in Ordnung, keine Lähmungen. Am 14. I. vormittags reagiert er etwas auf Anruf. Nachmittags stellt sich wieder Zunahme der Benommenheit und deutliche Nackensteifigkeit ein. *Kernig* beiderseits angedeutet. Am 15. I. sinkt der Puls auf 60, *Kernig* deutlich, der *OTR links sehr deutlich, rechts angedeutet, kein Babinski*. Abends Zunahme der Somnolenz und Nackensteifigkeit. Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 180 mm, der Liquor ist ganz sanguinolent. Liquor-WaR. übrigens negativ. In den folgenden Tagen tritt fortschreitende Besserung ein. Am 20. I. ist das Bewußtsein frei, Nackensteifigkeit und *Kernig* geschwunden, *OTR* noch positiv. Patient wurde nach einer interkurrenten Thrombophlebitis am 27. II. bezüglich des Nervensystems beschwerdefrei entlassen. Die *Diagnose* lautete auf Schädelbasisbruch mit meningalen Blutungen über der Konvexität.

12. Schl., 64 Jahre alt, wurde am 20. VI. 1924 in das Krankenhaus gebracht. Was mit ihm passiert ist, kann nicht angegeben werden. Er kann spontan umgefallen sein, es ist aber auch ein Trauma nicht ausgeschlossen. Er ist vollständig bewußtlos. Am folgenden Tage liegt er mit offenen Augen zu Bett, sieht um sich, ist aber ganz reaktionslos. Der Kopf ist nicht klopfempfindlich, es besteht *Déviation conjugée* nach links, die Bulbi bewegen sich inkoordiniert, der linke steht fast andauernd ganz außen oben. Pupillen etwas ungleich, Reaktion zweifelhaft. Der *Conjunctivalreflex* fehlt rechts, *Facialparese*, rechter Arm und Bein werden spontan nicht bewegt, auch keine Fluchtbewegungen, die ganze rechte Körperseite hyp- resp. analgetisch, Fußklonus rechts angedeutet. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen rechts. *Babinski rechts* sehr stark. *OTR* wird rechts durch eine erweiterte reflexogene Zone des *Babinski* vorgetäuscht, *links ist er deutlich ohne gleichzeitigen Babinski*. Vorläufige *Diagnose*: Verdacht auf apoplektiformen paralytischen Anfall. Übrigens besteht anscheinend auch *Hemianopsia dextra*.

Am 23. VI. ist die *Déviation conjugée* geschwunden, die Pupillen sind gleichweit, reagieren normal auf Licht, die Bulbi bewegen sich koordiniert. Es besteht totale sensorische und motorische Aphasie, rechtsseitige *Hemianopsie*, rechtsseitige *Hypalgesie* und totale Lähmung von Arm und Bein. Blutwassermann negativ.

In den folgenden Wochen blieb das Krankheitsbild vollständig unverändert; von dem Verdacht eines paralytischen Anfalles mußten

wir daher zurückkommen und eine schwere Hemisphärenblutung oder Erweichung links annehmen. Der *Babinski* mit seiner ausgedehnten reflexogenen Zone rechts blieb ebenfalls unverändert, ebenso links der *OTR*, ohne daß irgendwelche Lähmungserscheinungen der linken Körperseite hinzutraten.

Am 5. VII. begannen Schmerzen im rechten Bein aufzutreten, der Fuß färbte sich bis zur Mitte des Unterschenkels herauf bläulich und am 15. VII. mußte der ganze Unterschenkel wegen Gangrän amputiert werden. Anfang August entwickelten sich in den abhängigen Partien des Körpers kleinfleckige Blutungen und unter zunehmendem Kräfteverfall trat am 9. VIII. der Exitus ein. *Bis zum Schluß war stets am linken Bein der OTR auf leichten Reiz zu erzielen.*

*Sektion:* In der linken Hemisphäre fand sich die erwartete ausgedehnte Erweichung im Gebiete der Zentralwindungen und des Schläfenlappens. Rechts fand sich eine kleine oberflächliche Erweichung in der Gegend der ersten Temporalwindung und von ihr ausgehend eine Leptomeningitis über der ganzen Hemisphäre mit Ausnahme des Stirnhirns und des Occipitalhirns. Die mikroskopische Untersuchung der vorderen Zentralwindung rechts ergab vollkommen intakte Rinde, stark verdickte weiche Häute mit zahlreichen mit Pigment vollgepfropften Zellen, also Residuen einer posttraumatischen hämorrhagischen Leptomeningitis.

Dieser Fall ist besonders bemerkenswert wegen der *durchgehenden Konstanz des OTR* links während der ganzen 7wöchigen Beobachtung. Wenn nun auch gerade in diesem Falle eine *therapeutische* Verwertung des *OTR*-Befundes nicht in Frage kam, so ist doch wohl einleuchtend, in wie hohem Maße die Beobachtung des *OTR* die Indikation zu operativem Eingreifen bestimmen kann. Tatsächlich hat uns ja auch das Verhalten der Hautreflexe am Bein und ihre tiefe oder oberflächliche Lokalisation im Gehirn in einer ganzen Reihe von Fällen zum operativen Einschreiten veranlaßt. Meist wird man sich nicht auf Grund einer einmaligen Untersuchung zur Trepanation entschließen; aber schon die Vergleichung von 2 verschiedenen Befunden an 2 aufeinanderfolgenden Tagen läßt uns die operative Indikation deutlicher vor Augen treten.

Im allgemeinen pflegt der *OTR* nicht die Konstanz zu besitzen wie der *Babinski*. Das erklärt sich ohne weiteres daraus, daß ihm häufig keine tiefgreifenden Parenchymveränderungen zugrunde liegen. Instrukтив ist in dieser Beziehung die von mir mehrfach gemachte Beobachtung, daß sich bei frischen Apoplexien im Laufe der ersten oder zweiten Woche öfter zu der typischen Halbseitenlähmung passagerer beiderseitiger *OTR* hinzugesellt, und zwar zu einer Zeit, wo die Kranken über außerordentlich heftige Hirndruckkopfschmerzen klagen. Es handelt sich in solchen Zuständen um reaktive Hirnschwellungen, und es ist der *OTR* dann ein Symptom der Pressung der Hirnrinde gegen die Schädelkapsel. Mit Abnahme der Hirnschwellung verschwindet dann der *OTR* wieder und es bleibt wie vorher der *Babinski* auf der gelähmten Seite zurück. Im folgenden nur ein einschlägiges Beispiel:

13. Frau St., 65 Jahre alt, erlitt ohne Vorboten am 15. IX. 1923 eine linksseitige Parese infolge Apoplexie. Am 17. IX. traten unerträgliche Kopfschmerzen, besonders der rechten Kopfseite, und Übelkeit auf. Am 21. IX. wurde ich hinzugezogen. Ich fand eine Parese der ganzen linken Körperseite, leichte Spasmen bei der Supination links. Sehnenreflexe wenig gesteigert, aber beiderseits *OTR* und links auch *Babinski*, dessen reflexogene Zone sich weit herauf erstreckte und sich mit der des *OTR* vereinigte. *Diagnose*: Apoplexie und reaktive Hirnswellung. Therapie: Leichte Laxantien und Jod.

Am 29. IX. waren die Kopfschmerzen geringer, der *OTR* rechts weniger deutlich, am 30. IX. nur noch *Babinski* und *OTR* links. Die Kopfschmerzen waren auf das normale Maß zurückgegangen. Einige Wochen später erfolgte Exitus. Keine Sektion.

Ich füge noch eine ganz vereinzelte Beobachtung an, die ich nur referieren, aber nicht erklären kann.

14. Karl H., 8 Jahre alt, erlitt beim Herunterrutschen über das Treppengeländer am 25. II. 1918 einen Schädelbruch. Er war nur ganz kurze Zeit bewußtlos, bei der Aufnahme im Krankenhaus Erbrechen. Über der ganzen rechten Schädelkappe ein dickes Hämatom, keine Lähmungen, Sehnenreflexe in Ordnung, kein *Babinski*. Aber beim leichten Streichen der rechten Tibiakante an der typischen Stelle trat regelmäßig eine Dorsalflexion der linken Großzehe auf. Diese Erscheinung schwand nach einigen Tagen. Am 14. III. 1918 wurde der Junge geheilt entlassen. Vielleicht handelte es sich um Contrecoup.

Damit will ich die Kasuistik der traumatischen Fälle ohne infektiöse Nachkrankheiten abschließen. Es folgen nun zunächst einige Beispiele von solchen Fällen, bei denen sich an die Verletzung innere Vereiterungen anschlossen.

15. Carola W., 4 Jahre alt, wurde am 11. VII. 1922 ins Krankenhaus gebracht. Sie war auf der Straße vom Hinterrad eines Kohlenwagens erfaßt und zu Boden geschlagen worden. Sie war bewußtlos und erbrach Blut. Auch aus dem linken Ohr blutete sie. Am Hinterkopf eine 5 cm lange klaffende Wunde. Alle Glieder sind beweglich, keine Reflexstörungen. Am 12. VII. erbricht sie von neuem, der Puls steigt auf 164, die Temperatur auf 40. Der Lumbaldruck ist 488 und sinkt nach Ablassen von 20 ccm auf 180. Der Liquor ist trübe und blutig. Am 13. VII. wird das Kind somnolent, es tritt Nackensteifigkeit ein, der Kopf wird nach rechts gedreht gehalten, die linken Gliedmaßen werden spontan wenig bewegt, rechts motorische Unruhe. Die Bauchdeckenreflexe sind links herabgesetzt, kein *Babinski*. Aber *ausgesprochener OTR*, besonders kräftig links. Die *Diagnose* lautete auf Konvexitätsmeningitis, besonders über der rechten Hemisphäre.

Am Abend treten finale Krämpfe und der Exitus ein. Bei der *Sektion* wird der Schädelbasisbruch und die sekundäre Meningitis purulenta der Konvexität bestätigt.

16. W., 52 Jahre alt, wurde am 21. X. 1917 ins Krankenhaus gebracht. Er war beim Fensterputzen aus dem ersten Stockwerk abgestürzt. Bei seiner Aufnahme war er leicht benommen, motorisch unruhig, beide Nasenlöcher mit angetrocknetem Blut bedeckt. In den Augenlidern rechts Anfänge von Blutergüssen. Es wird ein Schädelbasisbruch in der vorderen Schädelgrube festgestellt. Daneben bestand ein typischer rechtsseitiger Radiusbruch. In den folgenden Tagen bildeten sich mächtige Blutergüsse in beiden Ober- und Unterlidern aus. Die Bulbi stehen in Divergenz und sind nahezu unbeweglich. Die Pupillen sind ungleich, beide lichtstarr. Links besteht Amaurose, rechts nur ein kleines Gesichtsfeld unter der

Macula. Am 29. X. wird wegen der fortdauernden motorischen Unruhe lumbalpunktiert, Liquor sanguinolent, Druck 225.

2. XI. beiderseits starke Otorrhöe. Bis zum 10. XI. hat die Benommenheit wesentlich zugenommen, keine Lähmungen; die Fluchtbewegungen sind links schwächer als rechts, die Sehnenreflexe schwach. *Kein Babinski*, aber *links OTR* und *Gordon*. In den folgenden Tagen steigt der Puls auf 100—120, die Abendtemperaturen über 38, es tritt leichte Nackensteifigkeit ein. Am 14. XI. ist der Lumbaldruck auf 350 gestiegen, es werden etwa 30 ccm leicht getrübbten Liquors abgelassen, in dem zahlreiche polynucleäre Leukocyten und Diplokokken nachweisbar sind. In der folgenden Nacht Exitus.

*Sektion*: Kopfschwarte vorn blutunterlaufen, rechter Stirnlappen mit dem Schädel verwachsen. Weiche Hirnhaut an der Konvexität stellenweise milchig getrübt. An der Basis sind die weichen Hirnhäute ziemlich stark und gleichmäßig rot injiziert. Im rechten Stirnlappen ein walnußgroßer Eiterherd, der mit einem Bruch der Schädelbasis in Verbindung steht. Siebbein und beide Keilbeinflügel gebrochen.

17. Ah., 46 Jahre alt, wird am 6. III. 1918 ins Krankenhaus gebracht. Er war beim Tragen von schweren Balken ausgeglitten und der Balken war ihm auf den Kopf gefallen. Er war bewußtlos, kam erst im Krankenhaus wieder zu sich, blutet aus beiden Ohren und der Nase. Gehörstörungen, keine Lähmungen, gesteigerte Sehnenreflexe. *Diagnose*: Schädelbasisbruch. In den folgenden Tagen klagte er andauernd über Kopfschmerzen. Am 16. III. klagt er über Schmerzen hinter dem rechten Ohr, der Warzenfortsatz druckempfindlich. Am 18. III. wurde der Warzenfortsatz aufgemeißelt; es findet sich *Otitis media* mit Vereiterung der Mastoidfortsatzzellen. Die Eiterung reicht bis in die Nähe des Sinus.

3. IV. Patient klagt immer noch über Kopfschmerzen, die Untersuchung ergibt seitens des Nervensystems keinerlei Lähmungen, normale Sehnenreflexe, *kein Babinski*, aber *links OTR* und *Gordon*, rechts nicht. Es wird eine *reaktive seröse Meningitis* über der rechten Hemisphäre, ausgehend von der Ohrerkrankung, angenommen. Am 4. V. stößt sich spontan ein 2 cm großes spannförmiges Knochenstück aus der Operationswunde ab. Nunmehr kommt die Eiterung erst zum Stillstand. Der linksseitige *OTR* war immer noch nachweisbar. Am 13. V. wurde der Patient in ohrenärztliche Behandlung entlassen. Alle Reflexe waren wieder normal.

Die 3 letzten Fälle stimmen insofern miteinander überein, daß sich von einer eiternden Wunde aus *Konvexitätsmeningitiden* entwickelten, in den beiden ersten Fällen von bösartiger Natur, im dritten gutartig. In allen Fällen bildete wiederum der *OTR* einen deutlichen Hinweis auf die Erkrankung der Meningen. Der *Babinski* fehlte stets und in den beiden ersten Fällen erwies sich auch die Hirnsubstanz frei von gröberen lokalen Veränderungen.

Im folgenden werde ich nun noch einige Fälle anführen, in denen kein Trauma in der Anamnese vorliegt.

18. Kind Sch., 9 Jahre alt, war bereits seit 22 Wochen krank. Am 26. II. 1923 wurde ich zur Konsultation hinzugezogen. Das Kind hatte über  $\frac{1}{4}$  Jahr im Krankenhaus gelegen, wo bakteriologisch *epidemische Meningitis* festgestellt worden war. Es war mit zahlreichen Lumbalinjektionen behandelt worden. Eine Besserung war nicht eingetreten.

Das Kind war außerordentlich abgemagert, es bestand Nackensteifigkeit, *Kernig*, Kahnleib, große Muskelüberempfindlichkeit, Steigerung der Sehnenreflexe,

*kein Babinski*. Es fand sich *beiderseits* bei leisem Druck oder Strich über die Tibia im charakteristischen obersten Viertel *exzessive Dorsalflexion der Großzehe*. Etwa 8 Tage später trat der Exitus ein. Keine Sektion.

Vor einigen Jahren wurde ich zu einem frischen Fall von epidemischer Meningitis bei einer Frau in den 50er Jahren zugezogen (ein selten hohes Alter für diese Krankheit). Es bestand wahnsinniger Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, ausgedehnter Herpes labialis, keine Lähmungen, Muskelüberempfindlichkeit, Reflexsteigerung und *beiderseits deutlicher OTR, kein Babinski*. Auch dieser Fall kam nach einigen Wochen trotz lumbaler Injektionen zum Exitus. Keine Sektion.

Ich bemerke, daß bei der *basalen* tuberkulösen Meningitis der *OTR*, von mir wenigstens, bisher nicht beobachtet worden ist.

19. Kind Bo., 8 Jahre alt, wurde von mir am 12. IV. 1923 im Altonaer Kinderhospital untersucht. Es hatte sich bei ihm ganz allmählich eine Parese der rechten Körperseite eingestellt. Es bestanden heftige Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung und ab und zu leichte Benommenheit. Über der linken Stirn schmetternder Perkussionsschall. Im linken Bein *kein Babinski, aber OTR*. Sonst keine Reflexstörungen. Die *Diagnose* wurde auf extracerebralen Tumor über der linken Stirn gestellt. Die Möglichkeit eines Hydrocephalus oder eines engbegrenzten Tumors im Stirnhirn mit Druckwirkung auf die Rindenoberfläche wurde daneben erwogen. Bei der *Trepanation* über dem linken Stirnhirn fand sich eine lederharte Masse, deren Entfernung infolge der großen Flächenausdehnung nicht möglich war. Kein Hydrocephalus. Nach Heilung der Operationswunde wurde der Knabe auf Wunsch der Angehörigen nach auswärts entlassen und kam uns aus dem Gesichtskreis.

Leider habe ich in den letzten Jahren gerade Fälle von Hirntumoren, die für die vorliegende Frage verwertbar gewesen wären, nicht zu Gesicht bekommen. Ich halte es aber für sehr wahrscheinlich, daß auch in der Differentialdiagnose zwischen intra- und extracerebralen Tumoren der *OTR* gelegentlich von ausschlaggebender Bedeutung werden kann.

20. Frau Bu., 29 Jahre alt, kam am 23. V. 1918 in meine Behandlung. Sie hat keine Kinder. Seit 6 Wochen klagt sie über Kopfschmerzen und Erbrechen, über Schwindel und Doppeltsehen und über angegriffene Augen. Die Pupillen waren normal, *beiderseits* beginnende Neuritis optici. Blutwassermann stark positiv. *Kein Babinski, rechts OTR*. Die *Diagnose* wurde auf *gummöse Meningitis* gestellt und eine entsprechende Kur eingeleitet. Bis zum 19. VI. war das subjektive Befinden weitgehend gebessert, die Neuritis zurückgegangen und der *OTR* verschwunden.

21. Frau K., 25 Jahre alt, hatte am 13. VII. 1923 einen *Hitzschlag* erlitten und war  $\frac{1}{2}$  Stunde bewußtlos gewesen. In der Folge hatte sie über wochenlange heftige Kopfschmerzen zu klagen. Sie klagte außerdem über Unbeholfenheit beim Sprechen wie auch bei allen Bewegungen der Gliedmaßen.

Am 2. VIII. 1923 suchte sie mich in der Sprechstunde auf. Sie hatte noch Kopfschmerzen. Die Hirnnerven waren intakt, es bestanden nirgends motorische oder sensible Lähmungen. Die Sprache war leicht skandierend, dysarthrisch, auch in den Armen und Beinen noch leichte Ataxie. Die Sehnenreflexe normal, *kein Babinski, kein Kernig, aber außerordentlich typisch beiderseits OTR*.

Bekanntlich führt der Hitzschlag zu leichten *serösen Meningitiden*, und nur auf eine solche Meningitis kann das Vorhandensein des *OTR* auch in diesem Falle bezogen werden.

22. Lucie L., 19 Jahre alt, wurde von mir am 7. VII. 1923 im Altonaer städtischen Krankenhause untersucht. Sie litt an einer *Pyelitis*. In den letzten Tagen war hohes Fieber aufgetreten, sie klagte über zeitweilige sehr heftige Kopfschmerzen und Schwindel. Es bestand allgemeine motorische Unruhe, der Liquordruck war vermehrt, der Liquor zellreicher. Es fanden sich keine Lähmungen, keine Reflexstörungen, namentlich *kein Babinski*, keine Augenhintergrundsveränderungen, *aber beiderseits in ausgeprägter Form der OTR*. Mit Besserung des Fiebers und allgemein fortschreitender Besserung Abnahme der Kopfschmerzen und allmähliches Schwinden des *OTR*, erst rechts und dann links.

Im vorigen Jahre (1924) fand ich übrigens wiederum in einem schweren Falle von *Pyelitis* bei einer älteren Dame beiderseits den *OTR* gelegentlich einer einmaligen konsultativen Untersuchung. Die *Pyelitis* wurde dann operativ geheilt.

23. 5jähriger Knabe, wurde im August 1923 von mir im Altonaer Kinderhospital untersucht. Es handelte sich um einen frischen Fall von *Poliomyelitis anterior*. Kurz nach Ablauf des akuten Stadiums fand ich in den gelähmten Beinen *beiderseits OTR*.

Es ist ja bekannt, daß sich bei allen möglichen Infektionskrankheiten die Meningen durch Reizzustände an dem allgemeinen Krankheitsprozeß beteiligen. Bei der echten Grippe und bei der Pneumonie (auf letztere machte mich Geheimrat *Schultze-Bonn* brieflich besonders aufmerksam), sowie bei manch anderen exsudativen oder eiterigen Prozessen dürfte die Miterkrankung der Meningen regelmäßig sein; und ich glaube, daß sich namentlich in den mit starken Kopfschmerzen verbundenen Phasen dieser Krankheiten, wenn man darauf nur untersucht, häufig der *OTR* nachweisen lassen wird. Einschlägiges Material in dieser Hinsicht steht mir leider nur sehr wenig zur Verfügung.

Überblicken wir nun das gesamte beispielsweise herausgegriffene und im vorstehenden mitgeteilte Beobachtungsmaterial, so ergibt sich als fundamentale Tatsache, daß dem oberen *Tibiastrichreflex* eine grundverschiedene diagnostische Bedeutung zukommt wie dem *Babinski*. Am überzeugendsten sind naturgemäß diejenigen Fälle, in denen der *OTR* in ausgeprägtestem Maße nachweisbar war, ohne daß sich auch nur eine leise Andeutung von *Babinski* (oder *Oppenheim*) fand. Andererseits dürften die von mir mitgeteilten Sektionsbefunde erwiesen haben, wohin man einerseits den *Babinski* und andererseits den *OTR* zu lokalisieren hat. Auf eine theoretische Erklärung des Zustandekommens des *OTR* verzichte ich. Ich will nur noch einmal hervorheben, daß seine Auslösungsstelle am oberen Tibiaviertel, ebenso wie beim *Babinski* der äußere Fußrand, oder beim Patellarreflex der innere Rand der Patellarsehne, als günstigster Punkt für seine Prüfung gelten muß. Hier genügt

schon unter Umständen ein leiser Druck oder ein leiser Strich auf dem Tibiarand zu seiner Hervorrufung. Es wird kein Muskel dabei mechanisch gereizt. Aber ebenso wie die anderen Reflexe hat auch der *OTR* unter Umständen eine erweiterte reflexogene Zone, bis dahin, wo *Gordon* oder *Remus* durch Druck auf die Muskulatur den gleichen reflektorischen Effekt erzielen konnten. In Fällen exzessiver motorischer Unruhe wird sodann schließlich die typische Reflexbewegung der Großzehe übertönt und überlagert von den allgemeinen Fluchtreaktionen des ganzen Beines, also Beugung in Hüfte und Knie und Dorsalflexion von Fuß und Zehen.

Ich habe, soweit es mir möglich war, die Literatur zu verfolgen gesucht, soweit sie etwa mit meinen Beobachtungen übereinstimmende Befunde bringen konnte. Was ich bis zu meinem Danziger Vortrag aufgefunden hatte, habe ich damals erwähnt. Es waren vereinzelte Beobachtungen von *Cimbal*, *Stähle* und *Jellinek*. Bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf meine damaligen Mitteilungen. Nachtragen will ich nur noch, daß *Auerbach*<sup>1)</sup> den *Gordon*, den ich ja also als erweiterte Zone des *OTR* ansehe, auch bereits bei Meningomyelitis luetica und bei otogenen Hirnkomplikationen gefunden hat. Ob in der Literatur der zwei letzten Jahre irgendwo eine Nachprüfung meiner Befunde oder gelegentliches Eingehen auf sie existiert, kann ich nicht sagen. Gefunden habe ich nichts; aber wenn man unter dem Zwange einer ausgedehnten Praxis steht, ist es leider unmöglich, alle Einzelheiten in Originalen nachzulesen. Den Wunsch möchte ich allerdings zum Schluß noch aussprechen, daß doch von berufener Seite gelegentlich, und zwar besonders bei sekundären meningealen Reizzuständen bei fieberhaften allgemeinen Krankheiten, auf den oberen Tibiastrichreflex geachtet werden möchte. *Bei den traumatischen Fällen scheint mir seine differential-diagnostische Bedeutung für die Frage, ob extra- oder intracerebral, bereits feststehend.* Und bei *Kontusionen des Gehirns* ist sein unter Umständen ganz isoliertes Auftreten eine willkommene Stütze der Annahme einer organischen Hirnoberflächenläsion und ein Beweis für die Realität der sonst so vagen subjektiven Beschwerden der Verletzten. Seine Verwertung bei der *Gutachtertätigkeit* ergibt sich hieraus von selbst.

<sup>1)</sup> Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 57, 910.