



Ueber Sehnenreflexe.

Von Dr. N. WEISS, Sekundararzt im k. k. allgem. Krankenhause in Wien

In dem Nachfolgenden will ich versuchen, die Lehre von den Sehnenreflexen, wie sie in der letzten Zeit sich gestaltet hat, in zusammenhängender Weise vorzuführen. Ich thue dies deshalb, weil die Sache, wie sich aus dem Verlaufe der Darstellung ergeben dürfte, ein hohes, sowohl wissenschaftliches als praktisches Interesse beansprucht, und ich auf Grund von zahlreichen Untersuchungen, welche ich theils an normalen, theils an pathologischen Fällen ausgeführt habe, mich berechtigt glaube, in der in Rede stehenden Angelegenheit mitzusprechen.

Bekanntlich haben zuerst im Jahre 1878 fast gleichzeitig Erb und Westphal auf gewisse Bewegungserscheinungen aufmerksam gemacht, welche beim normalen Menschen, ebenso wie bei Nervenkranken durch Klopfen auf gewisse Sehnen hervorgerufen werden können.

Die beiden genannten Forscher fanden nämlich zunächst, dass, wenn man bei gesunden Menschen auf die Patellarsehne (Ligamentum patellæ) einen raschen Schlag ausführt, am besten mit dem Perkussionshammer oder in Ermangelung desselben mit den hakenförmig gekrümmten Fingern der rechten Hand oder endlich mit der Ulnarfläche derselben Hand, immer eine blitzähnliche Kontraktion am Quadriceps cruris eintritt, welche in einzelnen Fällen so ausgiebig ist, dass dadurch eine rasche Streckung der betreffenden Extremität im Kniegelenke erfolgt. Es wurde dieses Phänomen von Erb als Patellar-Sehnenreflex, von Westphal als Kniephänomen bezeichnet.

Um des Erfolges dieses Experimentes sicher zu sein, müssen gewisse Regeln beobachtet werden, die sich nach den Erfahrungen der Autoren und nach meinen eigenen in Fol-

gendem zusammenfassen lassen. Vor Allem soll der Versuch in der Regel an dem im Kniegelenke rechtwinklig gebeugten Unterschenkel vorgenommen werden, eine Stellung, welche sich in normalen und pathologischen Fällen ganz gut willkürlich herbeiführen lässt. In den Fällen, wo die bezeichnete Stellung aus irgend welchen Gründen nicht erzeugt werden kann, soll man das Experiment wo möglich wenigstens in leichter Beugung im Kniegelenke vornehmen. Weiter muss darauf geachtet werden, dass die Beugemuskeln des Oberschenkels zur Zeit des Versuches sich nicht in kontrahirtem Zustande befinden, weil dieser Umstand selbstverständlich geeignet ist, den Effekt der Kontraktion des Quadriceps illusorisch zu machen. Erfahrungsgemäss tritt diese Kontraktion an den Beugemuskeln des Oberschenkels bei den meisten der Untersuchten ganz unwillkürlich ein und es müssen daher dieselben stets aufgefordert werden, die Beine schlaff hängen zu lassen. Sollte trotzdem der Untersuchte die Beuger kontrahiren, was oft genug geschieht, so empfiehlt es sich, ihn anzuweisen, die Beine übereinander zu schlagen, weil hiebei in der Regel eine Erschlaffung des oben liegenden Beines einzutreten pflegt.

Als bequemste Untersuchungsmethode empfiehlt es sich demnach, wo es angeht, den zu Untersuchenden sich auf den Bettrand setzen zu lassen, wobei die Beine entweder frei herabhängen oder eventuell übereinander geschlagen werden.

Weiter muss die Stelle, an der das Lig. patellæ zu finden ist, vor Beginn des Versuches genau aufgesucht, resp. abgetastet werden, damit präzis auf dasselbe und nicht auf die Umgebung der Schlag geführt wird. Endlich muss der Schlag gegen das Lig. patellæ, ob er nun mit dem Perkussionshammer oder mit der Hand vorgenommen wird, rasch geführt und der Hammer, resp. die Hand sofort nachgeführtem Schläge von dem Ligamente entfernt werden, weil sonst das Phänomen nicht deutlich genug in die Erscheinung tritt.

Führt man nun unter den angegebenen Cautelen bei gesunden Menschen einen raschen Schlag gegen das Lig. patellæ, so erfolgt, wie bereits erwähnt, eine Kontraktion des Extensor cruris quadriceps, welche in manchen Fällen so ausgiebig sein kann, dass eine rasche Streckung des Beines dadurch bedingt wird. In nicht gar seltenen Fällen tritt auch normaler Weise eine so brüske Streckung des Unterschenkels ein, wie man sie sonst nur unter pathologischen Verhältnissen zu sehen gewohnt ist. In anderen Fällen dagegen lässt sich nichts als eine leichte (eben wahrnehmbare) Kontraktion

am *Quadriceps cruris* beobachten, eine Kontraktion, die von dem Ungeübten leicht übersehen wird, aber gleichwohl, wie dies bereits Westphal hervorhebt, als der Norm angehörige Erscheinung nicht unbeachtet gelassen werden darf.

Was nun dieses verschiedene Verhalten einzelner Individuen in dieser Richtung anlangt, so war ich bei meinem zahlreichen, an normalen Individuen ausgeführten Untersuchungen nicht im Stande, ein Moment aufzufinden, welches mir dieses Verhalten hätte aufklären können. Weder konnte ich das Alter, noch das Geschlecht, noch auch den Ernährungszustand, noch endlich accidentelle Krankheiten als Umstände beschuldigen, welche etwa bei dem Eintreten des Phänomens hätten betheiligt sein können. Ja, ich kann mit Bestimmtheit behaupten, dass diese Momente auf das Zustandekommen des Phänomens durchaus ohne Einfluss sind, indem auch bei sehr alten, bei anämischen, tuberkulösen oder an anderen schweren Erkrankungen leidenden Individuen das Phänomen bald in Form einer einfachen Kontraktion des *Quadriceps femoris*, bald als Streckung im Kniegelenke, bald als bruske Extension des Unterschenkels sich darstellte.

Ich will den letzterwähnten Punkt, dass auch bei ganz gesunden Individuen eine bruske Kontraktion am *Quadriceps cruris* sich bei leichtem Beklopfen der Patellarsehne beobachten lässt, hier ausdrücklich hervorheben, weil durch die Konstatirung dieser Thatsache die pathologische Dignität dieser Erscheinung auf ihr gehöriges Mass zurückgeführt wird, indem man mit Sicherheit den Satz aussprechen kann, dass man nicht berechtigt ist, aus dieser Erscheinung als solcher irgend einen Schluss auf ein etwa vorhandenes Nervenleiden zu ziehen.

Ganz anders verhält es sich dagegen mit der Frage, ob das Fehlen des Kniephänomens zu irgend einem Schlusse auf ein etwa vorhandenes Nervenleiden berechtige. Diese Frage lässt sich durchaus nicht in so apodiktischer Weise negiren. Im Gegentheile, man kann mit Bestimmtheit behaupten, dass, wenn bei einem Individuum das Kniephänomen vollständig fehlt, d. h., wenn weder eine Streckung des Unterschenkels im Knie, noch auch eine Kontraktion im *Quadriceps cruris* beim Klopfen auf das *Ligamentum patellae* eintritt, und nicht etwa Erkrankungen im Kniegelenke, an den in Betracht kommenden Sehnen und Muskeln oder endlich an der Haut, welche das Kniegelenk bedeckt, vorhanden sind, dass nach den vorliegenden Erfahrungen eine pathologische Veränderung im Nervensysteme des betreffenden In-

dividuums anzunehmen sei. Ich sage ausdrücklich „nach den vorliegenden Erfahrungen“, denn bisher ist in der Literatur kein Fall bekannt geworden, wo bei einem vollständig normalen Individuum das Kniephänomen absolut gefehlt hätte. Dies schliesst aber durchaus nicht die Möglichkeit aus, dass dennoch auch bei ganz gesunden Individuen das Kniephänomen in sehr seltenen Fällen fehlen könnte.

Bevor ich nun über die pathologische Dignität des Kniephänomens und über die Erkrankungen spreche, bei welchen Abweichungen von dem normalen Verhalten desselben vorkommen, will ich noch über einige Erscheinungen, welche an anderen Sehnen normaler und abnormer Weise hervorgerufen werden können, sowie über die Deutung aller dieser Phänomene das Geeignete vorbringen.

Schon Erb und Westphal haben in ihren ersten diesbezüglichen Publikationen mitgeteilt, dass auch von den Sehnen anderer Muskeln, wie z. B. von den Adduktoren und Flexoren des Oberschenkels, von einzelnen Muskeln der oberen Extremität — Extensor digitorum communis, Triceps — sich ähnliche Bewegungserscheinungen durch Beklopfen hervorrufen lassen. Weiter erfuhr man, dass in gewissen Fällen, wo das Kniephänomen eine bedeutende Steigerung zeigt, sich ähnliche Verhältnisse oft genug an den genannten Sehnen konstatiren lassen. Gleichwohl haben die Erscheinungen an den eben erwähnten Sehnen bisher keine besondere theoretische und praktische Wichtigkeit erlangt und wird auf ihr Verhalten in normalen Fällen kaum jemals, in pathologischen Fällen selten Rücksicht genommen, weil dieselben in der Regel nicht sehr ausgeprägt und, wie es scheint, auch nicht ganz konstant auftreten.

Anders verhält es sich jedoch mit den nun zu besprechenden Erscheinungen, welche von der Achillessehne aus hervorgerufen werden können.

Diese letzteren sind von besonderem Interesse und grosser praktischer Bedeutung, weil sie bei gesunden Menschen überhaupt nicht vorzukommen scheinen; wenigstens finde ich hierüber in der Literatur keine präzise positive Angabe, noch konnte ich mich bei meinen an 300 Individuen diesbezüglich vorgenommenen Untersuchungen von dem Vorhandensein dieses Phänomens überzeugen, selbst dann nicht, wenn das Kniephänomen als brüske Extension des Unterschenkels im Knie sich konstatiren und auch an den anderen Sehnen sehr deutliche Bewegungserscheinungen sich durch Beklopfen erzeugen liessen.

Diese Erscheinung, welche gleichfalls bereits Erb und Westphal bekannt war, besteht nach der Schilderung des letzteren Autors darin, dass, wenn man bei gewissen Lähmungen der unteren Extremitäten den Fuss des Kranken — welche bei diesem Versuche die Bettlage einnehmen — schnell und kräftig dorsal flektirt und dabei durch Druck auf die Fusssohle den Fuss in dieser Stellung zu erhalten sucht, rhythmisch aufeinander folgende Bewegungen desselben, bestehend in abwechselnder Dorsal- und Plantarflexion, auftreten. Erfolgen diese Bewegungen sehr schnell, so können sie geradezu als Zitterbewegungen bezeichnet werden.

Es ist besonders hervorhebenswerth, dass langsam ausgeführte Dorsalflexion in der Regel nicht von diesem Effekte begleitet wird. Unter günstigen Verhältnissen lassen sich diese Bewegungen durch mehrere Minuten aufrecht erhalten, wobei der Untersuchende stets durch Druck mit der Hand die Dorsalflexion beizubehalten trachten muss. Das spontane Aufhören geschieht gewöhnlich in der Weise, dass der Fuss, der drückenden Hand nachgebend, eine letzte, langsame und allmähig erfolgende, aber ausgiebige Dorsalflexion macht, worauf dann trotz der Fortdauer des Druckes gegen die Fusssohle der Ruhezustand des Fusses eintritt. Wird nun durch einige Zeit der Fuss sich selbst überlassen, dann kann man diese Erscheinung gleich wieder von Neuem hervorbringen und dies kann auch später unter ähnlichen Verhältnissen beliebig oft geschehen.

Diese Bewegungen des Fusses kann man, wie dies Westphal angibt, sofort aufhören machen, wenn man den Fuss in Plantarflexion bringt; blosse Plantarflexion der Zehe sistirt das Phänomen nicht.

Wenn man, anstatt den Fuss passiv zu beugen, den Kranken anweist, selbst diese Bewegungen auszuführen, so tritt in ausgeprägten Fällen derselbe Effekt ein, wie bei der passiven Dorsalflexion, gewöhnlich aber sind die Bewegungen von geringer In- und Extensität; auch durch elektrische Reizung des N. peroneus am Caputulum fibulæ, welche bekanntlich eine Plantarflexion des Fusses hervorruft, lassen sich diese Erscheinungen erzeugen.

Bei sehr hochgradig gesteigerter Reflexerregbarkeit an den unteren Extremitäten genügt oft der leiseste Druck auf die Fusssohle, um das Fussphänomen sofort hervorzurufen. Ja, es können sich selbst diese zitternden Bewegungen auf das ganze Bein, ja sogar auf beide Beine fortsetzen, so dass oft genug die Erscheinung sich in der Weise darstellt, dass

tetanische Starre der Beine mit konvulsivischen Erschütterungen derselben abwechselt, eine Erscheinung, welche bereits Charcot und Brown-Séguard bekannt war und von ihnen als Epilepsie spinale bezeichnet wurde.

Was nun die Erklärung aller dieser Erscheinungen anlangt, so kann es nach den experimentellen Studien von Schultze und Fürbringer und besonders nach den in jüngster Zeit ausgeführten Untersuchungen von Tschiriew kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass diese Bewegungserscheinungen an den Sehnen in der That als Reflexe zu deuten sind und dass demnach die Bezeichnung „Sehnenreflexe“, welche von Erb bereits in seiner ersten Publikation hiefür angewendet wurde, eine vollkommen berechnete ist. Die erstgenannten Autoren haben nämlich gezeigt, dass das Kniephänomen bei Hunden und Kaninchen zu den ganz konstanten Vorkommnissen gehört und besonders von der bloßgelegten Sehne mit grösster Deutlichkeit ausgelöst werden kann. Ferner lehrten verschiedenartigst modifizierte Versuche übereinstimmend, dass es sich bei den in Rede stehenden Erscheinungen nicht um mechanisch durch die Sehne direkt vermittelte Muskelkontraktionen (frühere Ansicht Westphal's) handeln kann, sondern dass dieselben auf einem Reflexmechanismus beruhen, dessen Reflexbogen für die unteren Extremitäten in dem unteren Abschnitte des Rückenmarkes gelegen sind, und endlich dass dabei von Hautreflexen nicht die Rede sein kann.

Tschiriew haben seine Untersuchungen, die an Kaninchen ausgeführt wurden, zu den gleichen Resultaten geführt. Er fand, dass die Uebergabe des Reizes beim Klopfen auf die Patellarsehne eines Kaninchens im Rückenmarke, entsprechend dem oberen Theile des 6. und dem unteren Theile des 5. Lumbalwirbels, kurz nach dem Eintritte der 6. Lumbalwirbel geschieht, dass demnach das Kniephänomen beim Kaninchen nach Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen dem 5. und 6. Lendenwirbel beiderseits und nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel eines der beiden 6 Lumbalnerven nur auf der entsprechenden Seite sofort verschwindet. Der Reiz, welcher durch das Beklopfen bewirkt wird, findet entweder an der Grenze zwischen Sehne und Muskelfasern, wie dies bereits Westphal vermuthete, oder in den den Muskeln selbst anliegenden Sehnenschichten (Ausbreitungsgebiet der von Sachs entdeckten Sehnnerven) statt.

Was nun die Erklärung der Bewegungserscheinungen anlangt, welche durch Beklopfen der Sehnen anderer Muskeln

der Extremitäten hervorgerufen werden können, so dürfte, trotzdem hierüber keine direkten experimentellen Untersuchungen vorliegen, der Analogieschluss erlaubt sein, dass es sich dabei gleichfalls um Reflexerscheinungen handelt, deren Reflexbogen in gewissen Abschnitten des Rückenmarkes gelegen sind, deren genaue Eruirung den Gegenstand späterer experimenteller und klinischer Untersuchungen abgeben dürfte.

Das Gleiche gilt selbstverständlich auch in Bezug auf das sogenannte Fussphänomen, das, wie bereits erwähnt, durch andauernde mechanische Reizung der Achillessehne zu Stande kommt. Einer besonderen Erklärung bedarf nur der Umstand, dass trotz der scheinbar einmaligen Ausübung des Reizes auf die Achillessehne dieser eine ganze Reihe von Reflexzuckungen folgen. Die Erklärung hiefür wurde bereits von den ersten Beobachtern dieses Phänomens, Erb und Westphal, gefunden und der erstgenannte Autor äussert sich hierüber folgendermassen: *)

„Analysirt man die Vorgänge bei diesem Phänomen genauer, so wird man Folgendes finden: Durch den ersten Stoss mit der untersuchenden Hand, welcher den Fuss in Dorsalflexion zu fixiren sucht, wird die erste Reflexzuckung in der Wade ausgelöst; diese Kontraktion vermindert den an der Sehne wirkenden, nach der Fusssohle hin gerichteten Zug um ein der Kontraktionskraft des Muskels entsprechendes Mass, kann ihn vielleicht für einen Augenblick völlig überwinden; so wie nun der Muskel erschläfft, gewinnt der durch die untersuchende Hand an der Sehne ausgeübte Zug plötzlich wieder das Uebergewicht, dieser Zug wird plötzlich um ein bestimmtes Mass gesteigert und dies ruft dann die zweite Zuckung hervor und so geht das Spiel ad infinitum, resp. bis zur Ermüdung des Muskels fort. Mit dieser Erklärung stimmt es vollkommen, dass man bei hochgradig gesteigerter Reflexerregbarkeit nur eines geringen Druckes bedarf, um den Klonus zu erhalten, während es bei relativ geringer Reflexerregbarkeit eines besonders kräftigen Stosses bedarf, um den Klonus in Gang zu setzten. Wir hätten damit also für die intermittirende Reflexzuckung einen durch die zufällige Versuchsanordnung gegebenen intermittirenden Reiz als Ursache gefunden.“

Wenden wir uns nun zur Erörterung der pathologischen Dignität der eben besprochenen Erscheinungen, so

*) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, V. Bd., pag. 800.

empfiehlt es sich zunächst, mit der Besprechung derjenigen Thatsachen den Anfang zu machen, welche sich auf das Verhalten des Kniephänomens bei Tabes dorsualis beziehen, und zwar wesentlich deshalb, weil dieses Verhalten das am eingehendsten studirte ist.

Wir werden hier sofort auf Fragen von hohem theoretischen und praktischen Interesse stossen und ich kann daher einer ausführlichen Diskussion derselben kaum aus dem Wege gehen.

Schon Erb und Westphal haben darauf hingewiesen, dass in den klinisch wohlausgebildeten Fällen von Tabes dorsualis das Kniephänomen fehlt, wenn, wie Westphal hinzufügt, die Degeneration der Hinterstränge bis in den Lendentheil des Rückenmarkes herabreicht. Diese Thatsache wurde seither durch O. Berger in Breslau bestätigt und auch ich habe in 21 Fällen von Tabes dorsualis, bei denen die vorhandenen Erscheinungen das Ergriffensein des Lendentheils der Hinterstränge wahrscheinlich machten und die zu den klinisch wohlausgebildeten gehörten, gleichfalls das vollständige Fehlen des Kniephänomens konstatiren können.

Es ist demnach wohl erlaubt, allgemein auszusprechen, dass in den wohlausgebildeten Fällen von Hinterstrangsklerose das Kniephänomen absolut fehlt, sobald die Degeneration der Hinterstränge bis in den Lendentheil des Rückenmarkes herabreicht.

Dieser letztere Zusatz entspricht vollkommen den klinischen und anatomischen Erfahrungen, welche Westphal machen konnte, ebenso wie den experimentellen Untersuchungen Tschiriew's und den früher erwähnten Versuchen von Schultze und Fürbringer.

Westphal hat aber die fragliche Angelegenheit noch weiter diskutirt und in einem im Anfange des vorigen Jahres in der „Berliner klin. Wochenschr.“ erschienenen Aufsätze das Fehlen des Kniephänomens als ein frühes Symptom der Tabes dorsualis bezeichnet. Er bezog sich dabei auf eine Reihe von Fällen, in denen nichts als die gewöhnlichen Initialerscheinungen der Hinterstrangsklerose, entweder blitzähnliche Schmerzen oder parästhetische Zustände im Bereiche der Blase und des Mastdarmes u. dgl. m. vorlagen, wo noch keine Spur von Ataxie und auch kein Schwanken bei geschlossenen Augen sich nachweisen liess und gleichwohl das absolute Fehlen des Kniephänomens konstatirt werden konnte. In einigen dieser Fälle war es sogar durch eine längere Beobachtung möglich, die auf Grund des Fehlens des Knie-

phänomens vermuthungsweise auf Tabes dorsualis gestellte Diagnose später zu bestätigen, indem bei den betreffenden Individuen im weiteren Verlaufe Krankheitserscheinungen auftraten, welche in unzweideutiger Weise auf das Vorhandensein der in Rede stehenden Erkrankung hinwiesen.

Wenn es nun auch feststeht, dass in manchen Fällen in der That eines der frühen Symptome der Hinterstrangsklerose das Fehlen des Kniephänomens ist, und wenn auf Grund dieser Thatsache in jedem Falle, der irgendwie auf Tabes verdächtige Erscheinungen konstatiren lässt, die Untersuchung des Kniephänomens nicht unterlassen werden darf, so muss ich dennoch hier ausdrücklich hervorheben, dass es mir aus theoretischen Gründen ebenso wie aus klinischen Erfahrungen unwahrscheinlich ist, dass in den allerersten Stadien der Erkrankung, u. z. selbst dann, wenn, wie gewöhnlich, zunächst der Lendentheil des Rückenmarkes Sitz der Affektion ist, das Kniephänomen fehlt. Ja, ich bin sogar aus Gründen, deren Kompetenz, wie ich glaube, von Jedermann zugestanden werden dürfte, der Ansicht, dass gerade in diesen Stadien das Kniephänomen manchmal eine mehr oder minder beträchtliche Steigerung erfahren dürfte; die allerersten Stadien der Hinterstrangsklerose sind es aber, deren Konstatirung das grösste Interesse des Arztes beansprucht, weil sie es sind, in denen die ärztliche Wirksamkeit sich vorzugsweise entfalten sollte, um, wenn dies überhaupt möglich ist, die Krankheit gleichsam im Keime zu ersticken.

Zur Stütze meiner eben aufgestellten Behauptung will ich hier Folgendes anführen: Es ist ganz klar, dass das Fehlen des Kniephänomens nur dadurch hervorgerufen werden kann, dass die entsprechende Reflexbahn im Lendenmarke irgendwelche Störung erlitten hat. Diese Störung kann entweder die centripetale oder die centrifugale Bahn des Reflexapparates oder endlich die Verbindung dieser Bahnen miteinander, welche angenommener Weise durch Ganglienzellen vermittelt wird, betreffen. Von der Hinterstrangsklerose wissen wir nun mit Sicherheit, dass zunächst ausschliesslich in den centripetalen Bahnen des Rückenmarkes Veränderungen auftreten, während die anderen Partien desselben, soweit dies die genaueste anatomische Untersuchung bisher erweisen konnte, normale Verhältnisse zeigen. Wir haben daher allen Grund, das Fehlen des Kniephänomens bei dieser Erkrankung auf diese Veränderungen zurückzuführen. Es kann aber ebenso keinem Zweifel unterliegen, dass die Veränderungen in den sensiblen Nerven in den allerersten Stadien der Erkrankung durch-

aus nicht solche sind, welche die Leistungsfähigkeit derselben herabsetzen, im Gegentheile, man kann auf Grund klinischer Thatsachen mit Bestimmtheit, auf Grund anatomischer mit Wahrscheinlichkeit den Satz aussprechen, dass die Erkrankung in den Hintersträngen an den affizirten Partien eine Steigerung ihrer normalen Funktion hervorruft.

Es ist demnach von vorneherein anzunehmen, dass es bei Hinterstrangklerose in den allerersten Stadien der Erkrankung eine Zeit geben muss, wo die centripetale Nervenbahn des Reflexapparates, in dem das Kniephänomen abläuft, in dem Zustande von gesteigerter Erregbarkeit sich befindet, wo also nothwendiger Weise die von diesem Apparate ausgelöste Aktion, das Kniephänomen, auch entsprechend gesteigert sein wird.

Ich für meinen Theil zweifle keinen Augenblick, dass ein eingehendes Studium der allerersten Stadien dieser Erkrankung in der That den Nachweis liefern dürfte, dass dieses theoretische Raisonement vollkommen berechtigt ist, ich bin aber vorläufig aus naheliegenden Gründen ausser Stande, durch eine entsprechende Reihe von Beobachtungen diesen Satz gehörig zu stützen, und begnüge mich vor der Hand, einen hierher gehörigen Fall meiner Beobachtung mitzutheilen.

Es handelt sich um einen 36jährigen Mann, welcher seit 6 Jahren mit bald längeren, bald kürzeren Unterbrechungen an heftigen, reissenden, blitzähnlichen Schmerzen in beiden unteren Extremitäten leidet, die namentlich im letzten Frühjahr in besonderer Intensität und Häufigkeit wiederkehrten. Zu den eben genannten Erscheinungen gesellen sich zu dieser Zeit noch Störungen von Seite der Blase, bestehend in häufigem Drange zum Uriniren, wobei die Menge des bei jedesmaligem Uriniren entleerten Harnes stets eine sehr geringe war, und gleichzeitig damit bemerkte Patient das Auftreten von Kriebeln und Ameisenlaufen in den Unterschenkeln und nach längerem Gehen das Gefühl von Taubheit in den Fusssohlen.

Die nähere Untersuchung des Kranken ergab vollständiges Intaktsein der Sensibilität und Motilität an den unteren Extremitäten, von Ataxie liess sich keine Spur konstatiren, das Kniephänomen war beiderseits ausserordentlich deutlich, so dass ein ganz leichtes Beklopfen der Patellarsehne eine brüske Extension des Unterschenkels im Knie hervorrief. Nach den vorliegenden Erfahrungen kann man kaum anders als den eben geschilderten Fall als beginnende Hinterstrang-

sklerose auffassen, bei welcher, wie gewöhnlich, zunächst das Lendenmark Sitz der Affektion ist, und gleichwohl war bei diesem Kranken das Kniephänomen ausserordentlich deutlich nachweisbar.

Ich werde selbstverständlich nicht unterlassen, in der nächsten Zeit diese Frage an der Hand geeigneter Fälle weiter zu studiren, möchte aber, da die endgiltige Lösung derselben von hohem Interesse ist und schwerlich durch das geringe Material eines einzelnen Beobachters herbeigeführt werden dürfte, hiemit auffordern, dass auch andere Kollegen dieser Frage nicht aus dem Wege gehen und in entsprechenden Fällen das Verhalten des Kniephänomens prüfen und ihre diesbezüglichen Erfahrungen mittheilen.

Das Fehlen des Kniephänomens ist aber durchaus nicht eine Eigenthümlichkeit, welche etwa ausschliesslich den ausgebildeten Formen der Hinterstrangsklerose zukommt, sondern es gibt begreiflicher Weise eine ganze Reihe von Erkrankungen des Rückenmarkes, bei denen desgleichen beobachtet werden kann. Es ist nämlich nach dem bereits früher Auseinandergesetzten ganz klar, dass, wenn durch irgend einen Prozess die sensible oder motorische Bahn oder der den Reiz übertragende Antheil des Reflexapparates im Lendenmarke, in welchem das Kniephänomen abläuft, eine Leitungsunterbrechung an irgend einer Stelle erfährt, das Phänomen je nach der Ausbreitung der Läsion entweder auf einer Seite oder beiderseits verschwinden muss. Gelegenheit zu solchen Leitungsunterbrechungen ist bei allen Formen von Hämorrhagien und akuter oder chronischer Entzündung im Lendenmarke gegeben, ferner bei Caries der Lendenwirbel mit Kompression und nachfolgender Erweichung des Lendenmarks, bei den verschiedenen Formen der Poliomyelitis anterior, wenn dieselbe sich auch auf das Lendenmark erstreckt, bei Tumorenbildung in diesem Abschnitte, bei der Sklerose en plaques disseminées, wenn ein oder mehrere Herde auch im Lendenmarke ihren Sitz haben, endlich begreiflicher Weise bei Lähmungen des N. cruralis oder bei Läsio continui im Bereiche des ihm entsprechenden Wurzelgebietes.

Bei all den aufgezählten Erkrankungen des Lendenmarkes kann erfahrungsgemäss eine Leitungsunterbrechung in den mehrfach erwähnten Reflexbahnen eintreten und lässt sich daher im Leben, wie dies in der That in den meisten der angeführten Formen bereits beobachtet wurde, ein Fehlen des Kniephänomens konstatiren.

Was die Steigerung der Sehnenreflexe anlangt, so ist

dieselbe gleichfalls bei einer Reihe von Erkrankungen beobachtet worden. Wir wollen hier auch wieder zunächst von denjenigen sprechen, bei denen dieses Verhalten genauer studirt worden ist. Hieher gehört zunächst die cerebrale Hemiplegie, wie sie durch einseitige brüsk auftretende Läsionen, welche die Stabkranzfaserung betreffen, bedingt wird.

Für solche Fälle ist es durch die in jüngster Zeit publizirten Untersuchungen von Moeli *) sichergestellt, dass am ersten Tage nach dem Insulte der Patellarsehnenreflex auf der gelähmten Seite in der Regel erloschen ist; schon am zweiten Tage zeigt derselbe das gleiche Verhalten, wie auf der anderen Körperhälfte, ja, in seltenen Fällen ist schon an diesem Tage eine geringe Steigerung dieses Phänomens auf der gelähmten Seite zu konstatiren, welche im weiteren Verlaufe allmählig deutlicher wird, und selbst mehrere Monate, ja sogar Jahre nach dem Insulte lässt sich noch immer eine deutliche, in manchen Fällen sogar eine ausserordentliche Steigerung des Patellarsehnenreflexes auf der gelähmten Seite nachweisen.

In Bezug auf das diesbezügliche Verhalten der Sehnen auf der gelähmten Seite sind meines Wissens eingehende Untersuchungen nicht vorhanden. Nur das Verhalten der Achillessehne bei solchen Erkrankungen ist genauer studirt und bekanntlich hat Westphal zuerst bei Hemiplegischen das Fussphänomen nachgewiesen.

In dieser Richtung kann man nach vielfach vorliegenden Erfahrungen die Thatsache aussprechen, dass bei Hemiplegischen einige Monate nach dem Insulte das Fussphänomen sich nachweisen lässt, und dass dasselbe um so deutlicher in die Erscheinung tritt, je schwerer die Motilitätsstörung auf der gelähmten Seite ist. Eine genauere Angabe in Bezug auf die Zeit nach dem Insulte, in welcher bereits das Fussphänomen sich konstatiren lässt, wäre ich zu machen ausser Stande, indem weder fremde noch eigene Erfahrungen mich zu einem dezidirten Ausspruche berechtigen.

Eine Erklärung dieses Verhaltens der Sehnenreflexe bei Hemiplegischen ist nach dem gegenwärtigen Stande der Angelegenheiten in ausreichender Weise nur für einzelne der bezüglichen Thatsachen zu geben.

Das Fehlen der Sehnenreflexe direkt und am ersten Tage nach dem Anfalle dürfte nach Goltz **) als eine Hem-

*) Zum Verhalten der Reflexthätigkeit. Deutsches Archiv, Bd. XXII, pag. 279.

**) Pflüger's Archiv, Bd. XV, pag. 442.

mungerscheinung zu erklären sein, indem man annimmt, dass die Gehirnerkrankung auf dem Wege des Rückenmarkes eine im Lendenmarke liegende Reflexvorrichtung für eine gewisse Zeit ausser Funktion setzt. Die bald nach dem Insulte eintretende Steigerung der Sehnenreflexe lässt sich vorläufig nicht leicht erklären, zumal da nach den übereinstimmenden Beobachtungen von Jastrowitz, Rosenbach und Moeli, sowie nach meinen eigenen Erfahrungen die Hautreflexe in dieser frühen Periode und auch später gewöhnlich deutlich herabgesetzt sind.

Für die Erklärung der den späteren Perioden angehörigen beträchtlichen Steigerung der Sehnenreflexe dürfte wohl die an solche Hirnprozesse sich anschliessende sekundäre Seitenstrangklerose in Anspruch zu nehmen sein.

Aber auch bei anderen Erkrankungen, namentlich bei denen des Rückenmarkes ist die Steigerung der Sehnenreflexe von verschiedenen Autoren beobachtet und genauer studirt worden. Hieher gehören die amyotrophische Lateralsklerose, die sogenannte spastische Spinalparalyse (Charcot's Tabes spasmodique), die Kompressionsmyelitis, insoferne sie nicht im Lendenmarke ihren Sitz hat, die akute Meningitis spinalis, gewisse Formen von Traumen, Hämorrhagien, von akuter und chronischer Entzündung des Rückenmarkes, bei denen das Lendenmark von der krankhaften Veränderung frei bleibt, endlich manche Fälle von Sklerose en plaques disseminées.

Bei den ersterwähnten Erkrankungsformen wird die ausserordentliche Steigerung der Sehnenreflexe mit Recht als besonders charakteristisch von allen Autoren hervorgehoben und in der That ist diese Steigerung der Reflexthätigkeit in ausgeprägten Fällen nicht blos an der Patellarsehne in eminenter Weise zu konstatiren, sondern auch an fast allen der Palpation zugänglichen Sehnen des Stammes und der Extremitäten lassen sich durch Beklopfen sehr deutliche Reflexerscheinungen erzeugen. Auch das Fussphänomen ist selbstverständlich in ausgezeichneter Weise hervorzurufen, ja in nicht gar seltenen Fällen kann man besonders bei der spastischen Spinalparalyse und bei Kompressionsmyelitis durch leichten Druck auf die Fusssohle sowohl ein Zittern des Fusses als auch abwechselnde tonische und klonische Krämpfe an einem oder an beiden Beinen hervorrufen, also diejenige Erscheinung, welche von Brown-Séguard mit dem Namen der Spinalpilepsie bezeichnet wurde.

Bei der akuten Meningitis spinalis ist die bereits beobachtete ausserordentliche Steigerung der Sehnenreflexe

durch die Reizung der Wurzeln des N. cruralis zu erklären.

Bei den zuletzt aufgezählten Erkrankungen ist die Steigerung der Sehnenreflexe eine verschieden hochgradige, je nachdem die durch den Prozess im Hals- oder Dorsalmarke bedingte deszendirende Seitenstrangklerose mehr oder weniger zur Entwicklung gelangt ist.

In allen diesen Krankheitsformen ist die Steigerung der Reflexthätigkeit durch die primär oder sekundär aufgetretene Sklerose in den Seitensträngen bedingt, indem diese eine Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Bahn des entsprechenden Reflexapparates und dadurch eine gesteigerte Aktion des letzteren setzt. Nur bei Kompressionsmyelitis kommt angenommener Weise noch eine Reizung der grauen Axe, also eine Steigerung der Erregbarkeit in dem Theile des Reflexapparates hinzu, der die Uebertragung des Reizes von den zentripetalen auf die zentrifugalen Bahnen besorgt. Dass bei einzelnen dieser Erkrankungen auch die Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirne wesentlich zur Steigerung der Reflexthätigkeit in dem abgetrennten Rückenmarksabschnitte beiträgt, wie dies Erb auf Grund der bekannten Setschenow'schen Theorie annimmt, ist mir aus Gründen, die ich an einem anderen Orte *) ausführte, mehr als zweifelhaft.

Zum Schlusse fühle ich mich angenehm verpflichtet, meinen Kollegen im Krankenhause, durch deren Freundlichkeit ich in die Lage versetzt wurde, so manchen interessanten Nervenfall kennen zu lernen und genau zu untersuchen, insbesondere aber Herrn Prof. Zeissl, der mir in liberalster Weise seine Klinik und Abtheilung zu Untersuchungen an normalen Individuen zur Verfügung stellte, für diese warme Unterstützung an dieser Stelle meinen innigsten Dank auszusprechen.

*) „Beiträge zur Lehre von den Reflexen im Rückenmarke.“ Medizin. Jahrbücher 1878, 4. Heft.

von 1901/1902 an Prof. Zeissl, a. H. v.

