

## XVII.

# Ueber normale und kataleptische Bewegungen.

Von

Dr. **Rieger**

in Würzburg.



**A**n einem anderen Orte\*) habe ich mich darüber ausgesprochen, welch ungemeine Wichtigkeit die hypnotischen Phänomene für die Psychiatrie zu gewinnen bestimmt sind und das besonders für das Gebiet der psychologischen Erscheinungen im engsten Sinne: wie uns durch den Hypnotismus ein Gebiet eröffnet ist, in dem wir psychologische Experimente anstellen können, die nicht wie die bisherigen psycho-physicalen wesentlich auf Modificationen der einwirkenden Reize, sondern auf eine totale experimentelle Veränderung des

---

\*) Sitzungsberichte der physik.-medic. Gesellschaft zu Würzburg. Jahrgang 1882. S. 1 ff.: „Ueber Hypnotismus“. Ich muss die Kenntniss mancher hypnotischer Phänomene voraussetzen für den zweiten Theil des Folgenden. Dabei möchte ich gleich bemerken, dass wenn ich im Folgenden genöthigt war, gegen die Einmischung der „Bewegungsvorstellungen“ in rein physiologische Probleme zu polemisiren, mir auf Grund dieser angeführten Mittheilung nun nicht selbst der Vorwurf gemacht werden darf, ich begehe den gleichen Fehler, weil dort an zwei Stellen auch von „Bewegungsvorstellungen“ und zwar bei Menschen und Thieren die Rede ist.

Ich habe dort deutlich gesagt, dass dies eben im Sinne einer Betrachtungsweise geschieht, „die wir der Domaine der Psychologie zuzuweisen gewohnt seien d. h. einer solchen, die die Vorgänge in ihrer Erscheinung auffasse unter Zuhülfenahme des uns durch unsere innere Anschauung gegebenen Schlüssels zum Verständniss, aber vor der Hand mit Vernachlässigung ihrer als physiologisch bezeichnabaren Seite, nämlich der Frage nach den materiellen Vorgängen dabei“ u. s. w. Im Folgenden ist aber eben immer nur von letzterer die Rede.

reagirenden Subjects selbst gebaut sind. Hier will ich einen kleinen Theil des reichen Gebiets nach einer anderen Richtnng verwerthen, mir die weitere psychologische Ausbeutung des Feldes auf eine spätere Gelegenheit aufsparen und nur betrachten die im hypnotischen Zustand an der Muskulatur beobachteten Erscheinungen. Dabei wird sich als ein Gewinn für die Psychiatrie ergeben, dass gleichzeitig die auf ihrem Gebiet schon lange bekannten aber immer räthselhaft gebliebenen tetanischen und kataleptischen Zustände wenigstens in ihrer äusseren Erscheinung erklärt werden. Da aber diese Erklärung enge verknüpft ist mit einer genaueren Erkenntniss der normalen sogenannten willkürlichen Muskelaction, so muss ich deren eingehende Besprechung vorausschicken.

### I. Ueber natürliche Bewegungen und die Wichtigkeit der antagonistischen Innervation für dieselben.

Suchen wir nach den elementaren Grundlagen eines Verständnisses jeder Bewegung in der sogenannten „willkürlichen Muskulatur“, so erkennen wir sehr bald, dass auch dann alle Schwierigkeiten noch durchaus nicht beseitigt, eine völlige Erkenntniss immer noch nicht geschaffen wäre, wenn wir auch eine vollkommene Einsicht besässen in das Wesen des Innervationsvorgangs, der in Betracht kommt bei der ausschliesslichen Berücksichtigung des einem einzelnen Muskel vom Centrum zugeleiteten Anstosses, dessen Untersuchung dem physiologischen Thierexperiment bis zu einem gewissen Grade zugänglich ist und wofür speciell die Thatsache von Wichtigkeit wurde, dass ein dem Zustand des „willkürlich“ innervirten Muskels analoger Tetanus nicht durch die einmaligen Reizanstösse der Oeffnung und Schliessung mittelstarker galvanischer Ströme zu Stande kommt, sondern durch die gehäuften Reize des Inductionsapparats oder sehr rasch anderswie unterbrochener galvanischer Ströme. Wenn wir auch in dieser Richtung die genauesten Kenntnisse besässen und uns ganz klar wäre, wie es zugeht bei dem Vorgang, den Brücke\*) mit einem glücklich gewählten Bilde bezeichnet als nicht bewirkt durch rasch wiederholte einzelne Salven sondern durch ein anhaltendes Pelotonfeuer, so hätten wir eben damit doch nur eine Grundlage der Erkenntniss für den willkürlichen Innervationsvorgang ganz im Allgemeinen gewonnen, wir blieben gewissermassen immer noch beim

\*) Vergl. dessen Abhandlung „Ueber willkürliche und krampfhafe Bewegungen“. Sitzungsberichte der k. Akademie in Wien. Bd. 75. Abth. 3. Sitzung v. 8. Nov. 1877.

isolirten Nerv-Muskelpräparat stehen, über das wir nur die weitere Kenntniß besässen, in welcher Weise auf ihm und zu ihm der natürliche Innervationsanstoss (nicht mehr bloss künstliche Reize) zugeleitet werden: wir wären aber nach wie vor ohne Kenntniß darüber, wie sich nun in Wirklichkeit der complicirte Vorgang gestaltet, um den es sich bei jeder in der Natur vorkommenden „willkürlichen“ Bewegung handelt und von dem wir als oberstes und wichtigstes Charakteristicum jedenfalls schon jetzt mit aller Sicherheit so viel sagen dürfen, dass er principiell nie in der Innervation eines einzelnen Muskels besteht.

Es wird nun jedenfalls sehr viel zur Vereinfachung und Klärung des Problems beitragen, wenn wir die beiden Fragen scharf trennen und für unsere Untersuchung den Innervationsanstoss, den der Muskel überhaupt erfährt, als ein gegebenes, wenn auch noch nicht genau analysirtes, so doch für uns vorläufig auch nicht zu analysirendes Moment betrachten, dagegen uns ausschliesslich der Frage zuwenden, in welcher Weise die vom Centralnervensystem zur Vollführung gewisser Bewegungen ausgehenden Innervationsströme im gegebenen Fall nun auf einzelne Muskeln vertheilt werden.

Für die sich hieran anschliessende weitere Frage, auf welchem Wege wir in dieser Richtung weiterkommen werden, ergiebt sich vor allem die Erwägung, dass es einerseits hiebei ganz unmöglich ist, sich nur an die Betrachtung eines peripheren Nerven und seines Verzweigungsgebiets zu halten, da ja Muskeln, die ganz evidentenmassen in nächster synergischer Beziehung zu einander stehen, ihre Impulse auf ganz verschiedenen Nervenbahnen erhalten, und dass andererseits die Untersuchung im Wesentlichen auf die Beobachtung am Menschen beschränkt sein muss, weil es nicht möglich ist, im Thierversuch die Bedingungen der natürlichen „willkürlichen“ Innervation regelmässig herzustellen. Denn selbst wenn man den bestdressirten Hund dazu benutzen wollte, so hätte seine Beobachtung doch nur dann einen Vorzug vor der des Menschen, wenn man sich zugleich vivisectorischer Eingriffe an ihm bediente, etwa in der Absicht dadurch eine genauere Registrirung der Bewegungen zu erzielen. Alsdann wird aber wohl Niemand daran zweifeln, dass eben in Folge dieser Eingriffe auch bei einem solchen Thier die normale eingefügte „willkürliche“ Innervation aufhörte. Wenn wir aber damit auf das unversehrte Thier angewiesen wären, so hätte, wie gesagt, seine Wahl vor der menschlichen Versuchsindividuen gar keinen Vorzug.

Etwas anders stände freilich die Frage nach der Möglichkeit, an dressirten Hunden durch vivisectorische Eingriffe bleibende Störung-

gen einer solchen normalen Innervation zu verursachen. Die zahlreichen Beobachtungen von Goltz z. B., der seit Jahren sowohl an künstlich rückenmarks- als an künstlich hirnkrank gemachten Hunden, die vorher genau auf verschiedene Kunstfertigkeiten eingehender geprüft worden waren, objective klinische Untersuchungen anstellte, zeigen allerdings, dass auf diesem experimentellen Wege zum Theil erfolgreich das nachgeahmt werden kann, was die Natur so oft am kranken Menschen bewirkt: allein andererseits muss betont werden, dass nicht nur die doch auch berechtigte Scheu vor nicht absolut unentbehrlichen Vivisectionen uns diesen Weg zu verleiden geeignet ist, sondern vor allem die Erwägung, dass wir ja doch keine Hundepathologie sondern eine menschliche haben wollen, und dass die Natur ihre Experimente am kranken Menschen eben doch viel besser und erfahrungsgemäss sogar, was vielleicht a priori unwahrscheinlicher erscheint, viel reiner macht, wofern man nur die richtigen Fälle auszuwählen weiss, als der geschickteste Vivisektor es vermag. Und in der That hat es sich ja auch gerade für die neuerdings so lebhaft in Fluss gekommene Physiologie des Grosshirns gezeigt, dass einem Urtheil Wundt's\*) zufolge der pathologischen Beobachtung „der Löwenanteil zufällt“, während die Physiologie trotz vieler anregender Einzelergebnisse doch durchaus nicht den Anspruch erheben darf, unsere causale Erkenntniss über dieses Gebiet verbessert zu haben. Ich spreche hier selbstverständlich nur von dieser — denn dass unter rein empirischen Gesichtspunkten der Nachweis umschriebener Stellen in der Grosshirnrinde, deren Reizung oder Wegnahme je charakteristische, für jede verschiedene Erscheinungen bewirkt, auch durch Thierversuche einen unzweifelhaften Werth hat, wird vernünftiger Weise Niemand bestreiten wollen. Es kann hiefür, zur Gewinnung empirischer Resultate, das Zusammenarbeiten von pathologischer Beobachtung und Vivisektion gewiss nicht schädlich sein, wenn auch letztere aus den angeführten Gründen, um nicht wenigstens überflüssig zu werden, wohl in etwas beschränkterem Masse geübt werden dürfte. Nur wenn es für das praktische Bedürfniss, für das Wohl und Wehe der Menschheit nöthig wäre, dass alle einschlägigen Fragen nun möglichst rasch gelöst werden, wäre ja die Ungeduld, die die Sache auf vivisektorischem Wege der Natur abringen will, berechtigt — hievon kann aber keine Rede sein, sondern es handelt sich fast ausschliesslich um recht interessante aber unpraktische Fragen, und diesen

\*) Vgl. dessen Artikel: Gehirn und Seele. Deutsche Rundschau 1880 und das betr. Kapitel seiner physiol. Psychologie, II. Aufl.

kann es nur nützen, wenn sie aufs Allerreiflichste durchdacht werden in der Wartezeit, die die Natur uns anweist, bis ein möglichst grosses pathologisches Material gesammelt ist. Und nicht nur Dank dieser Bedenkezeit werden auf diesem Wege theoretische Klippen leichter vermieden werden, sondern speciell auch das wird sehr werthvoll sein, dass wir dann auf diesem Gebiet bei der Deutung von Beobachtungen am Menschen genauer und kritischer verfahren können als von solchen an Hunden und Affen. So wird beispielsweise der neuerdings gemachte Versuch, motorische Störungen bei diesen mit Hilfe von gestörten Bewegungsvorstellungen zu erklären, obgleich er gerade als höchst bedenklicher Anthropomorphismus aus der innern Anschauung des Beobachters auf das Thier übertragen wurde, doch eben am meisten dann unhaltbar und sogar höchst unwissenschaftlich erscheinen, wenn er aus der für uns absolut unklaren und unzugänglichen „Thierseele“ wieder ins Menschliche zurückübersetzt, also etwa auf einen Kranken übertragen wird, der an einem entsprechenden pathologischen Defect leidet. Eben weil wir menschliche Psychologie gelernt haben — und das Verlangen dürfte ja wohl nicht ungerechtfertigt sein, dass Niemand, der diese nicht gründlich studirt hat, sich mit solchen Fragen befasse — kennen wir auch den Fundamentalsatz, dass das Gebiet, dem der Begriff Bewegung, und das, dem der Begriff Vorstellung angehört, zwei verschiedene Welten sind, und dass es ebenso wenig Sinn hat, eine beobachtete Bewegung durch eine Vorstellung, wie die Bewegung eines Objectes durch die seines Spiegelbilds zu erklären. Es ist nun freilich wohl selbstverständlich anzunehmen, dass solch absurde Consequenzen jenem Erklärungsversuch nicht vorschwebten, sondern dass es sich nur um den Gedanken handelte, am Thiere beobachtete Störungen dem menschlichen Verständniss zugänglicher zu machen durch die Erläuterung, das Thier benehme sich so wie ein Mensch, der die Vorstellung von seinen Bewegungen, ein aus unserer inneren Anschauung geschöpfter Begriff, verloren hätte. Aber auch so gefasst ist diese „Erklärung“ im besten Falle werthlos, weil wir nun erst recht nichts, weder vom Hund noch vom Menschen, wissen, weil ein Wort an Stelle einer Erklärung gesetzt wird und weil das alte schlimme: *ignotum per ignotius* darauf Anwendung findet. — Dass aber eine solche „Erklärung“ auch direct schädlich werden kann, sobald sie nun wieder ihrerseits zur Basis für weitere Schlüsse gemacht wird, zeigt eben am Besten das Beispiel eines von Herrn Munk, dem hauptsächlichsten Vertreter dieser Idee, weiter eingeschlagenen Gedankengangs, den wir später noch eingehender zu berühren haben werden, weil er in nächster Beziehung

zu unserm eigentlichen Thema steht. Wir werden dabei sehen, dass in dem uns hier beschäftigenden Kapitel der Muskelinnervation so gut wie in dem der Sprache und der Sinnesindrücke, für welche Wundt an den oben angeführten Orten die betreffenden Anschauungen schon ad absurdum geführt hat, der Satz gelten muss, dass der Gewinn an wirklich erklärender Erkenntniss trotz einer grossen Masse empirischer Resultate ein äusserst geringer ist, weil die theoretischen Vorstellungen einen Weg eingeschlagen haben, der einen Fortschritt unmöglich macht.

Ich habe nun noch darauf aufmerksam zu machen, dass die Herrn Bubnoff und Heidenhain\*) auch schon ihre ernstlichen Bedenken geäussert haben gegen die erwähnte Verquickung psychologischer Termini mit naturwissenschaftlicher Betrachtung. Ich muss aber freilich meinerseits ebenso aufs Entschiedenste die Berechtigung einer Ausdrucksweise bekämpfen, wie die am angeführten Ort von den genannten Herrn in dem Satze gebrauchte: „Sei es die Vorstellung allein, sei es der Wille, welcher die Bewegung einleitet“ u. s. w. — Eine derartige Ausdrucksweise ist nicht gleichgültig, solche Worte sind vielmehr die schlimmsten Feinde unserer Erkenntniss, und es ist Pflicht, immer und immer wieder mit allem Nachdruck darauf aufmerksam zu machen, dass Vorstellung und Wille in eine andre Kategorie der Dinge gehören als Bewegung. Ebenso ist auch auf das Allerentschiedenste die Folgerung zurückzuweisen, dass ein Satz, wie der aus dem Lehrbuch des Herrn Wernicke citirte: „die elektrische Reizung der Hirnrinde in ihren motorischen Regionen erwecke zunächst Erinnerungsbilder von Bewegungen, Bewegungsvorstellungen, welche durch von den betreffenden Ganglienzellen ausgehende centrifugale Fasern combinierte Muskelwirkungen auslösen“ — dass ein solcher Satz sollte an den Ergebnissen von Reizversuchen scheitern können. Ein Versuchsergebniss hat eben absolut nichts zu thun mit einer Zusammenstellung blosser Worte. Eine Bewegung muss bewirkt werden durch ein Bewegendes, ein psychologischer Begriff bewegt aber nichts. Das Bewegende muss selbst wieder ein Bewegtes sein, und für die vom Hirn ausgehenden Innervationsbewegungen, die in den Muskelbewegungen uns sinnfällig werden, können dieses Bewegende selbstverständlich nur die entweder von der Aussenwelt oder aus dem eigenen Körper kommenden centripetalen Erregungen sein. Und in deren unendlich mannigfaltiger Verschlingung mit centrifugalen Bahnen,

\*) Vgl. den Aufsatz in Pflüger's Archiv Bd. 26. „Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren“ S. 186.

die am reichsten in der Hirnrinde stattfindet, liegt dann eben auch die hohe Dignität dieser letzteren. Ob und wie die Erregungen aber dort in den eingeschalteten Massen von Ganglienzellen Veränderungen erleiden, die sie nicht mehr direct den in den centripetalen Bahnen ablaufenden Vorgängen vergleichbar machen, ist eine Frage für sich.

Möge deren Entscheidung ausfallen wie sie wolle, so ist doch auf jeden Fall der überaus wichtige, aber leider bis jetzt ebenso sehr vernachlässigte Punkt klar, dass jeder mechanische, chemische oder elektrische Reiz, der direct auf die Hirnrinde applicirt wird, gerade so gut ein in gewissem Sinn pathologischer und jedenfalls immer unnatürlicher ist wie ein entsprechender auf einen peripheren Nerven applicirter. So selbstverständlich es sein sollte, so zwingen doch die ungeheuren aus der Verkennung dieser einfachen Wahrheit hervorgegangenen Missverständnisse es noch einmal ausdrücklich auszusprechen, dass wir trotz aller vivisectorischen Errungenschaften doch nach wie vor die Hirnrinde auf normalem Wege nur reizen können, wenn wir das Versuchsindividuum, sei es Mensch oder Thier, anrühren, anblasen, ansprechen, ihm etwas zeigen u. s. w. — und dass wir weit davon entfernt sind, nun einfach nach vorgenommener Tropagation dem „Willensreiz“ oder der „Bewegungsvorstellung“ den elektrischen oder sonstigen Reiz als gleichbedeutend substituiren zu dürfen. Denn das hätte genau so viel Sinn, wie wenn man sagen wollte, man errege die Bewegungsvorstellung oder den Willensreiz im N. radialis, wenn man diesen galvanisirt.

Ueberhaupt kann nicht genug betont werden, dass die in praktischer, speciell in klinischer Hinsicht so eminent werthvolle Entdeckung der Localisationen in der Grosshirnrinde uns absolut weiter gar nichts als die Thatsache gelehrt hat, dass die Bahnen in der Hirnrinde etwa wieder gerade so, oder in andern Fällen (z. B. beim Auge) constant relativ abweichend, räumlich zusammengruppirt sind wie in der Peripherie, eine Thatsache, die für unser theoretisches Verständniss, so lange das durch nichts erschütterte Gesetz der isolirten Leitung besteht, vor der Hand absolut gleichgültig ist. Wenn es total anders wäre, so wäre es uns nicht mehr und nicht weniger unverständlich, nur würde dann klinisch einem kleinen Krankheitsherde dort beispielsweise die Lähmung eines Fingers und einer Zehe zusammen entsprechen — oder einige ganz getrennte Scotome statt der jetzigen Monoplegien oder Hemiopien. Ich will freilich gleich hier erwähnen, dass die Anordnung, so wie sie tatsächlich besteht, wohl auch noch ihren Sinn gewinnen wird: sei es einen rein morphologischen oder den, der mit dem Gesetz der isolirten Leitung in engster Beziehung

stünde, dass benachbarte Stellen in der Peripherie auch in benachbarten Stellen im Hirn vertreten wären, weil sie gleich lange Leitungsbahnen brauchten. Dieses Problem liegt aber noch viel zu fern: für seine endgültige Lösung brauchbares empirisches Material herbeizuschaffen, wird jedoch am besten einer Physiologie gelingen, die so unreife Hypothesen wie die landläufigen aufs strengste meidet.

Wir wissen jetzt, dass wir Untersuchungen über den normalen Muskelinnervationsvorgang nicht nur so unbeschen von einer künstlichen Grosshirnreizung erwarten dürfen, da diese an und für sich immer eine abnorme ist. Wir wissen, dass und inwiefern auch letztere sehr lehrreich werden kann, wenn auch nicht so wichtig wie die entsprechenden Beobachtung an hirnkranken Menschen.

Wir haben oben den Grund erwähnt, der uns verbietet, uns für unsere Untersuchung auf von einem peripheren Nerven versorgte Muskeln zu beschränken: nämlich dass die Nervenbahnen, die zum Zustandekommen einer natürlichen Bewegung in Anspruch genommen werden, im peripheren Nervensystem nicht räumlich bei einander liegen. Es bliebe nun noch die Frage, wie weit dieses letztere gewissermassen topographische Bedenken für die centralwärts liegenden Theile des Nervensystems ebenfalls in Betracht kommt. Stellen wir uns also jetzt einen Augenblick auf den Standpunkt der factisch ja nicht unmittelbar erlaubten Annahme, dass experimentelle Reize, wenn am richtigen Orte angebracht, die natürlichen zu ersetzen vermöchten, so hätten wir dann zu fragen, wo solche richtige Orte sich fänden, wobei wir dann möglicherweise zu dem weitern Resultat kämen, dass eine ganz reine uncomplicirte pathologische oder experimentelle Störung an einer solchen Stelle auch wirklich gerade eine natürliche Bewegung rein aufheben könnte. Wir werden für diese Frage ein Beispiel wählen aus den für die Untersuchung der willkürlichen Innervation wichtigsten Muskelgruppen der Extremitäten; also etwa das einer natürlichen activen Dorsalflexion der Hand: wir werden aber das, worum es sich hier handelt, an einem andern Fall noch schlagernd exemplificiren können, nämlich an dem der coordinirten Augenbewegungen, hier speciell der Combination des vom N. oculomotorius versorgten M. rect. int. des einen und des vom N. abducens versorgten M. rect. ext. des andern Auges, die bei Seitwärtsbewegung beider Augen in gemeinsame Action treten. Hier lehrt nun die klinische Erfahrung — und das Thierexperiment könnte wohl dasselbe lehren, wenn es rein ausführbar wäre — dass es einmal Stellen im Hirn giebt, deren Läsion nur einen dieser Nerven resp. Muskeln betrifft, und dann wieder andere, wo sie beide getroffen werden und wo dann

damit nicht bloss wie im ersten Fall die Seitwärtsbewegung eines sondern die in der angeführten Weise ccombinirte beider Augen gestört ist. Daraus schliessen wir also, dass es solche Stellen giebt, in denen die Bahnen gerade so räumlich beisammen liegen, wie sie für die uns interessirende Function gemeinsam in Anspruch genommen werden; und solcher Combinationen lassen sich dann noch mehrere ausdenken, und es hat sich in der That auch eine Anzahl durch pathologische Beobachtungen erschliessen lassen.

Uebertragen wir nun die an diesem Beispiel gewonnenen Gesichtspunkte auf unser Beispiel der Dorsalflexion der Hand, so müssen wir für dieses die Constatirung der jederzeit durch die einfachste und unmittelbarste Beobachtung festzustellenden Thatsache vorausschicken, dass bei einer solchen natürlichen activen Streckung durchaus nicht bloss eine Innervation der vom N. radialis versorgten Streckmuskeln, sondern ebenso ganz constant und regelmässig eine der theils vom N. medianus, theils vom N. ulnaris versorgten Beugemuskeln stattfindet. Wir werden später ausführlich auf diesen wichtigen Punkt zurückzukommen haben, nehmen wir ihn nun aber einmal als bewiesen an, so sehen wir daraus, dass es in der That, wie oben bemerkt, unmöglich ist, selbst für eine scheinbar so einfache Bewegung nur die auf einem einzigen peripheren Nerven, hier dem N. radialis, zugeleiteten Innervationsströme zu berücksichtigen. Und somit ergiebt sich nun für unser Beispiel die einfache Frage: Ob und wo wir die Bahnen für die Streck- und Beugemuskeln der Hand so räumlich zusammengefasst finden werden, wie dies an dem analogen, von den Augenmuskelbewegungen hergenommenen Beispiel der Fall war? Die Beantwortung dieser Frage kann sich sehr kurz fassen, und zwar hauptsächlich wegen Mangels an thaträtslichem Material, und dieser röhrt wohl in erster Linie daher, weil bis jetzt noch zu wenig auf diesen Punkt geachtet wurde.

Allerdings dürften die verwerthbaren Fälle auch relativ selten sein. Für unser Beispiel wäre es denkbar, dass eine unserer Anforderung entsprechende räumliche Zusammenfassung sich schon im Plexus brachialis irgendwo vorfände — thaträtsliche klinische Beobachtungen, die diese Annahme zu stützen vermöchten, sind mir nicht bekannt: für das Rückenmark dagegen scheint die überwiegende Mehrzahl der beobachteten Fälle zu Gunsten der Annahme zu sprechen, dass dort circumscripte Läsionen die Bahnen so treffen, wie sie in den peripheren Nerven vertheilt sind. So habe ich erst in jüngster Zeit gerade für den N. radialis ein instructives Beispiel zu beobachten Gelegenheit gehabt: eine nachweisbar von einer Erkrankung der Hals-

wirbelsäule ausgehende Rückenmarkläsion hatte ausschliesslich zu einer Lähmung aller vom N. radialis innervirten Muskeln geführt, und es ist hierfür noch von den Beobachtungen an der unteren Extremität das häufige Beispiel einer genau das Verbreitungsgebiet des N. peroneus betreffenden Poliomyelitis anterior anzuführen, ferner vielleicht noch hinzuweisen auf ein von Schiff gemachtes Thierexperiment, in dem auf Rückenmarksreizung nur Strecktetanus in den Extremitäten beobachtet wurde, wenn gleich dies nicht so eindeutig sein dürfte. Dass reine Beobachtungen selten sind, röhrt eben begreiflicherweise von dem relativ kleinen Rückenmarksquerschnitt her, auf dem Läsionen sich sehr leicht im Verhältniss zum Ganzen weit ausbreiten. Ebenso zusammengedrängt sind die Bahnen in der Medulla oblongata und im Pons, und hier kommt noch dazu, dass die Störungen, die hier einwirken, viel zu schwere für den ganzen Organismus sind, um reine Beobachtungen zu ermöglichen.

Sehen wir nun vom Kleinhirn und vom Sehhügel wegen ihrer absolut dunklen Physiologie und Pathologie ab, so hätten wir im Hirnschenkelfuss wieder eine Bahn, in der auf verhältnismässig geringem Querschnitt Fasern so dicht und so mannigfaltig gemengt sind, dass ihre Läsion gleich sehr weittragende Störungen zur Folge hat. Ihre centripetale Divergenz könnte dagegen Stellen ergeben, die unserer Anforderung genügten, und die wichtigste pathologische That-  
sache in dieser Richtung scheinen einige, gewiss nicht alle, Fälle der sog. Athetose an die Hand zu geben. Es giebt nämlich Beobachtungen dieser durch einen pathologischen Reiz gesetzten Nervenstörung, die ziemlich genau unseren Anforderungen entsprächen, sofern sie z. B. gerade in zwangsmässigen periodischen Streckbewegungen der Hand bestehen, die aber, abgesehen von diesem zwangsmässigen Auftreten, in ihrer Erscheinungsform natürliche Bewegungen sind\*). Freilich wissen wir von ihnen noch nicht mit genügender Sicherheit, ob sie überhaupt und wo sie zu „localisiren“ sind — aber es sprechen doch gewichtige Thatsachen dafür, sie gerade an die centralsten Stellen der Bahn der Pyramiden und des Hirnschenkelfusses zu verlegen.

Sollte sich eine solche Localisation sicher bestätigen, so hätten wir dann hiemit wirklich ein „Centrum“ gewonnen, das dem Beispiel unseres obigen Augenmuskelcentrums genau entsprechen würde. Leider sind aber noch keine entsprechenden Lähmungen beobachtet,

\*) Von den stürmischen Bewegungen eigentlicher Convulsionen, partieller und allgemeiner Epilepsie u. dgl., sehen wir hier ab, weil sie für das uns interessirende Verhalten vor der Hand wohl kaum Aufklärung geben können.

und was wir demnach hier fänden, entspräche einer zwangswise geschehenden, auf Reizung, nicht auf Lähmung beruhenden Seitwärtsrollung der Augen. Eine entsprechende Lähmung müsste dann eben das Charakteristicum haben, dass z. B. die an der Beugeseite des Vorderarms liegenden Muskeln noch in Contraction geriethen, wenn eine Volarflexion der Hand ausgeführt werden soll, nicht aber ihre Function als „antagonistische Dämpfer“ erfüllten, wenn eine Dorsalflexion ausgeführt werden soll, gerade wie bei den Augenmuskeln der gleiche M. rect. int. nicht mehr für die Seitwärtsbewegung, wohl aber noch für die Convergenzbewegung functioniren kann.

Ehe wir aber diesen Mechanismus der „antagonistischen Dämpfung“ eingehender besprechen, hätte ich noch auf ein Beispiel aufmerksam zu machen, das ein etwas anderes Verhältniss betrifft, aber für das eben aufgeführte doch auch lehrreich ist. Duchenne führt nämlich in seiner „Physiologie des mouvemens“ den Fall an, dass die Innervation eines Muskels der unteren Extremität noch stattfindet, wenn er verwendet wird zum Gehact, während das betr. Individuum, wenn es einfach auf Geheiss den Muskel isolirt (d. h. nicht in Verbindung mit dem ganzen Gehmechanismus) innerviren soll, dies nicht zu Stande bringt — und dass auch das Umgekehrte der Fall sein kann. Damit hätten wir dann wieder ein Beispiel dafür, wie, diesmal in Bezug auf dem Gegensatz einer automatisch eingelernten zu einer direct „willkürlich“ intendirten Bewegung, auch im Bereich der Extremitätenmusculatur die bei den Augenmuskeln realisirten Verhältnisse zutreffen können. Es fehlen aber auch hier anatomische Befunde, die uns Aufschluss darüber geben könnten, wo für den einen und für den andern Fall die entsprechenden Nervenbahnen so zusammengefasst sind, dass kleine Läsionen solche jedesmal verschiedene Störungen auf den gleichen Executivapparat äussern können.

Diese kurze Skizzirung soll nur zeigen, welche Fragen überhaupt hiebei in Betracht kommen können. Speciell aber ist vielleicht auch aus ihr ersichtlich geworden, dass es ein Vortheil für die grössere Klarheit wäre, wenn der Begriff eines „motorischen Centrums“ lediglich nur in dem Sinne gefasst würde, dass in einem solchen eine räumliche Zusammenfassung von Bahnen stattfindet, die an der Peripherie topographisch weit getrennt liegen können, aber für eine bestimmte Action gleichzeitige Innervationen erhalten. Es würde durch consequentes Festhalten an dieser Auffassung ein gutes Stück Zellenmythologie aus der Nervenphysiologie und Pathologie verbannt. Die Hirnrinde bildete natürlich keine Ausnahme, und darauf habe ich schon oben hingewiesen, wobei ich die Frage offen liess, ob überhaupt durch die

Ganglienzellen ein wesentlich verschiedenes Element in den Faser-verlauf eingeschaltet ist, eine Frage, die absolut nicht einfach still-schweigend bejaht werden darf. Die Ganglienzellen haben ja auch noch heute an dem Anatomen Henle und dem Physiologen Eckhardt zwei kritische Beobachter, die ihrer blinden Anbetung einen Damm entgegengesetzt.

Aber zum Glück berührt uns diese schwierigste Frage hier wenig, wir können nunmehr das trotz aller Untersuchungen noch recht labyrinthische Gewirr der Bahnen im Centralorgan verlassen und uns zu der unsren Sinnen unmittelbar zugänglichen Peripherie, zu den sichtbaren und fühlbaren Muskelactionen des lebenden Menschen wenden, deren combinirte Leistungen uns an einigen Beispielen klar machen und nur zum Schluss dieser Betrachtung noch einen Blick darauf werfen, welche Probleme sich aus der hier gewonnenen Erkenntniss auch für die Physiologie und Pathologie der Centralorgane ergeben werden.

Was wir über die antagonistische Innervation sagen wollen, ist fast durchaus nichts Neues, die Kenntniss der betreffenden Thatsachen wird von manchen Physiologen und Pathologen einfach als bekannt vorausgesetzt, Bemerkungen über ihr Vorhandensein finden sich an vielen Orten, dagegen scheint es mir, dass sie noch nie ganz in ihrer vollen Bedeutung einheitlich gewürdigt wurde. Es handelt sich eben um die rückhaltslose Anerkennung der Thatsache, dass, einige nachher zu erwähnende Einschränkungen bei Seite gelassen, ausnahmslos bei der Innervation jedes Muskels oder jeder Muskelgruppe sofort und gleichzeitig ein anderer Muskel oder eine Gruppe innervirt wird, die, isolirt für sich betrachtet, durch ihre Contraction eine der ersteren entgegengesetzte Wirkung hervorbringen müsste auf die Knochenhebel, auf die sie zu wirken bestimmt ist. Diese Thatsache ist nur ein Theil aus dem ganzen Kapitel der Muskelsynergien, dessen übrige Hauptthatsachen sind: die der synergischen Feststellung der Puncta fixa für eine beliebige Muskelaction — am schönsten demonstrirbar am Schulterblatt bei vielen Armbewegungen — und die der von Duchenne so genannten lateralen Dämpfung (modération latérale), die im Gegensatz zur antagonistischen nur darin besteht, dass mehrere nebeneinander liegende Muskeln, von denen jeder für sich der gemeinschaftlichen Bewegung eine je seiner Lage entsprechende Richtung ertheilen würde, sich durch ihre Synergie zu einer die Mitte haltenden Bewegung combiniren, und für welchen Duchenne als beste Beispiele folgende Paare an der unteren Extremität anführt: den Ileo-

psoas und Tensor fasciae latae — den Rectus femoris externus und int. — den Tibialis anticus und die Peronei, wobei er die Richtigkeit jedes Beispiels durch pathologische Fälle illustrirt.

Auch für die antagonistische Dämpfung finden sich die durchsichtigsten Beispiele an den Extremitätenmuskeln: wir führen als das am unmittelbarsten das Verhältniss klar machende nur das eine, ebenfalls von Duchenne gegebene an: ein Patient mit isolirter Lähmung des M. triceps brachii ist hierdurch nicht so sehr in der Streckung seines Arms gehindert, da diese in den meisten Lagen durch die Schwere genügend besorgt wird, als vielmehr wesentlich dadurch in der Freiheit und Sicherheit seiner Bewegungen gestört, dass wenn er den Vorderarm zum Oberarm beugen, also z. B. seine Hand gegen das Gesicht führen will, er diese Bewegung in einer zu brüsken und plumpen Weise ausführt. Ein derartiger Patient machte mir die ganz spontane Angabe, dass es ihm sehr unangenehm fühlbar werde, wie in dieser Bewegung „das Tempo fehle“. Eben bei diesem Patienten waren dann in der That auch deutliche Contracturen im Supinator longus und den übrigen Beugemuskeln zu fühlen, die mit der Wiederkehr der normalen Innervation im Triceps auch wieder völlig schwanden. Von dem Wegfall der antagonistischen Dämpfung Seitens der Musculi interossei und lumbricales röhrt auch die Krallenstellung der Finger bei isolirter Ulnarislähmung her, wovon ich auch in jüngster Zeit ein exquisites Beispiel zu beobachten Gelegenheit hatte: ein Glassplitter hatte den N. ulnaris über dem Handgelenk durchschnitten: es entwickelte sich in den Muskeln, die ihre Zweige peripher von der Läsionsstelle aus dem N. ulnaris erhalten, der charakteristische Ablauf der Erscheinungen der Entartungsreaction mit Ausgang in complete Atrophie, und eine ausgesprochene Krallenstellung der Finger, die erste Phalanx stark dorsalflectirt, die zwei vorderen stark volar-gekrümmt und dies am stärksten in den zwei Fingern der Ulnarseite, die ausser ihren Musculi interossei auch noch ihre Lumbricales vom N. ulnaris innervirt erhalten. Wer die anatomischen Verhältnisse der Handmuskeln kennt, dem ist diese Stellung die natürliche Consequenz der aufgehobenen Dämpfung einerseits für den Extensor digitorum, andererseits für die langen Beugemuskeln. In der „physiologie des mouvements“ von Duchenne finden sich aber noch eine Menge derartiger Beispiele.

Als ich zuerst mit dem Duchenne'schen Werke bekannt wurde und an seiner Hand krankhafte Muskelzustände beobachten lernte, musste ich mich bald fragen, ob diese doch gewiss für die Muskel-

physiologie fundamentale Thatsache der antagonistischen Dämpfung denn nicht allgemein anerkannt und gelehrt werde.

Ich habe nun allerdings in der schon oben citirten Abhandlung Brücke's sie auch anerkannt gefunden, aber doch nur in einem beschränkteren Umfang, als ihr eigentlich gebührte.

Zum deutlicheren Verständniss will ich die betreffende Stelle wörtlich anführen:

Auf S. 2 jener Abhandlung heisst es:

„Die Erfahrung lehrt, dass wir zur leichteren und besseren Regulirung unserer Bewegungen eigens noch Widerstände machen, und ich werde deshalb von jetzt an zwischen gegebenen und gemachten Widerständen unterscheiden. Gegebene Widerstände sind solche, deren Ueberwindung das Object der Arbeit bildet, die gemachten Widerstände entstehen dadurch, dass wir während der Arbeit auch Antagonisten der arbeitenden Muskeln in Thätigkeit setzen, um die Bewegungen besser reguliren zu können“.

„Man verdecke die Fenster eines Zimmers bis auf eine Oeffnung von  $\frac{1}{2}$ —1 Qu.-Schuh, je nach der Helligkeit, die draussen herrscht. Dann sind Gegenstände oder Personen, die sich der Fensteröffnung gegenüber befinden, noch kräftig beleuchtet, aber ihre Körperschatten setzen sich dunkel gegen die dem Licht zugewandten Partien ab, weil die Menge des diffusen Lichtes, das von den Wänden und der Decke zurückgeworfen wird, bedeutend vermindert worden ist. In einen solchen Raum stelle man sich einen nicht fetten, muskulösen Mann, bei dem das Spiel der Muskeln unter der Haut gut gesehen wird, mit entblösstem Arm gegenüber. Man lasse ihn den Arm im Ellenbogengelenk bis etwa  $90^{\circ}$  biegen und in eine solche Lage bringen, dass die ganz geöffnete Hand mit nach oben gewendetem Daumen frei vor der Regio epigastrica schwebt. Der Vorderarm, dessen Streckseite dem Beobachter zugewendet ist, muss dabei so beleuchtet sein, dass sich alle Muskelbewegungen unter der Haut durch Veränderung von Licht und Schatten möglichst stark markiren. Nun lasse man den Mann die Hand, nicht die Finger, abwechselnd langsam beugen und strecken. Man wird dann während der Beugebewegung ein leichtes Flimmern an der Haut der Streckseite beobachten, von welchem es sofort deutlich ist, dass es von den unter Haut liegenden Muskeln herrührt. Führt man dieselbe Streck- oder Beugebewegung aus, indem man die Hand des Mannes ergreift und führt, während er der Bewegung keinerlei Widerstand entgegensemmt, so bemerkt man nichts von einem solchen Flimmern“.

Nachdem Brücke nun weiter angegeben, wie auch an anderen Muskelgruppen die gleiche Erscheinung zu beobachten sei, wirft er die Frage auf:

„Machen wir nun bei allen langsam Bewegungen Widerstände dadurch, dass wir Antagonisten der arbeitenden Muskeln in Thätigkeit setzen oder geschieht dies nur dann, wenn die gegebenen Widerstände zu gering sind, um es uns leicht möglich zu machen, eine hinreichend langsame Bewegung mit

gehöriger Sicherheit auszuführen, oder wenn Wirkungen gehemmt werden sollen, deren Resultat ausserhalb der intendirten Bewegung liegt?“

Die Antwort hierauf lautet:

„Man kann nicht zweifeln, dass beim Zeichnen, beim Geigen und anderswo, wo langsame Bewegungen bei geringem Widerstand mit grosser Präcision und scharf bestimmter Begrenzung ausgeführt werden sollen, mit den arbeitenden Muskeln zugleich die Antagonisten in Thätigkeit gesetzt werden. — Anders verhält es sich, wo grosse gegebene Widerstände vorhanden sind und mit Anstrengung überwunden werden müssen. — Ich komme zu dem Resultat, dass Widerstände nur gemacht werden, wenn die gegebenen Widerstände nicht ausreichen, damit durch blosse Regulirung der willkürlichen Entladungen eine hinreichend langsame, hinreichend gleichmässige und hinreichend präcis begrenzte Bewegung erzielt werde“.

Was nun die Constatirung der Thatsache überhaupt betrifft, wozu Brücke einen doch immerhin ziemlich umständlichen Weg angiebt, so scheint sie mir viel einfacher durch die allergewöhnlichste Palpation der betreffenden Muskeln möglich, bei der wir uns in unzweideutiger Weise jederzeit mit grösster Leichtigkeit davon überzeugen können, dass die betreffenden Antagonisten hart werden; und der Vergleich mit den direct betheiligten Muskeln lehrt, wenigstens für mässige Contractiongrade, dass die Differenz der beiden Gruppen für die Bestastung gar nicht sehr gross, und nur die Formveränderung der hart werdenden Muskeln je eine verschiedene ist, was wir nachher noch zu besprechen haben.

Was aber zweitens die Ausdehnung der Erscheinung unter verschiedenen Verhältnissen betrifft, so lehrt gleichfalls die einfachste Palpation, dass die Antwort auf die von Brücke aufgeworfene Frage, der zufolge die antagonistische Contraction nur gewissermassen ausnahmsweise in Anspruch genommen würde, nicht richtig ist, sondern dass die Contraction antagonistischer Muskeln ein, soweit wir unsere Untersuchungen ausdehnen können, ausnahmsloser Bestandtheil der natürlichen activen Bewegung ist. A priori muss dies ja ganz unwahrscheinlich und befremdlich erscheinen, und ich dachte auch, als ich durch solche pathologische Fälle, wie die oben angeführten, in denen „das Tempo fehlte“, zuerst überhaupt auf die Thatsache der antagonistischen Innervation gelenkt wurde, sicher erwarten zu dürfen, dass die Antagonisten nicht innervirt werden, wenn nun im Gegensatz zur langsamten und gemässigten Bewegung eine recht brüskie, möglichst gewaltsame ausgeführt werden sollte. Aber als ich mich zur Entscheidung dieser Frage an die Beobachtung wandte, fand ich

bald, dass es in Wirklichkeit ganz anders ist, als wir erwarten sollten; dass sogar bei starken Bewegungen die Antagonisten in gleicher Masse stark innervirt werden, und dass die antagonistische Innervation sogar noch bedeutend mehr wächst, wenn man der directen (wie wir die andere der Einfachheit wegen von jetzt an nennen wollen) zu dem Widerstand hin, der durch die Schwere des zu bewegenden oder zu fixirenden Körpertheils gegeben ist, noch einen äusseren zu überwinden giebt, z. B. in die Vola der leicht gebeugten Hand ein Gewicht legt. Bringen wir hiebei den Vorderarm in Supinationsstellung, so haben also hier die Flexoren der Hand erstens diese der Schwere entgegen zu fixiren und zweitens noch das aufgelegte Gewicht durch einen erneuten Zuwachs von Leistung zu äquilibrieren. Nun sollte man allerdings denken, es wären bie durch schon genügende Widerstände gegeben, um weitere „gemachte“ überflüssig erscheinen zu lassen — und doch überzeugt sich Jedermann jederzeit mit Leichtigkeit, dass die Streckmuskeln der Hand dabei noch überdies in einem ganz beträchtlichen Contractionsgrade sich befinden. Hat nun diese Thatsache auch einen Sinn und Zweck, oder röhrt sie einfach davon her, dass wir überhaupt mit unsren Innervationskräften nicht Haus zu halten wissen, sie nicht im eigentlich zweckmässigsten Sinne isoliren können? Denn dass wir zuweilen Luxus treiben, scheint allerdings ein allbekanntes Beispiel zu beweisen, das der Art und Weise, wie wir bei grossen Anstrengungen Muskeln innerviren, die absolut nichts zu thun haben mit der intendirten Bewegung, dass wir die Zähne zusammenbeissen, wenn wir einen starken Druck mit der Hand ausüben wollen und dergl. Aber so zwecklos dürfte doch die antagonistische Innervation nicht sein, wenn sie auch auf den ersten Blick sogar äusserst zweckwidrig erscheint. Denn unter einem Gesichtspunkt ist sie sicher äusserst zweckmässig: denken wir nämlich daran, dass wir auch für den Fall einer plötzlichen unvorhergesehenen Wegnahme des Gewichts gesichert sein müssen, erwägen wir, welch unangenehme Folgen, welch jähre Stösse dieses Ereigniss auch schon so, trotz der antagonistischen Innervation, herbeizuführen pflegt, so können wir uns denken, wie schlimm es hiemit erst stände, wenn diese fehlte, wenn zur Compensation dafür erst müsste die directe Innervation zurückgezogen und die Antagonisten aus völlig erschlafftem Zustande heraus innervirt werden. Wir werden darum wohl annehmen dürfen, dass wir auch hier, wie in so vielen anderen Fällen, mit unserer Innervation einen wohlberechneten Luxus treiben.

Nun haben wir aber, ehe wir die Sache selbst weiter verfolgen,

vor allem uns noch mit dem etwaigen Einwand auseinander zu setzen, dass diese antagonistische Innervation, die wir einfach mit Hülfe unseres Tastgefühls aus dem Hartwerden des Muskels erschliessen, gar keine wirkliche active Muskelreizung, sondern, um es etwa kurz mit einem Wort zu bezeichnen, eine rein passive Dehnung sei. Diesem Einwand stünde ja wohl das Raisonnement zur Seite, dass es eine *Contradictio in adjecto* wäre, davon zu sprechen, ein Muskel, der ja selbstverständlich dadurch, dass sich seine Antagonisten zusammenziehen, gedeht wird, solle zu gleicher Zeit sich verkürzen. Dass er sich verkürzte in dem Sinn, dass seine Insertionsstellen einander genähert würden, davon kann freilich keine Rede sein: auch die Vorstellung, dass seine Endpunkte nicht so weit von einander entfernt würden, als es ohne seine Innervation geschähe, wird unhaltbar, sobald man sich davon überzeugt hat, dass die antagonistische Innervation auch dann mit grösster Bestimmtheit sich in einem Muskel constatiren lässt, wenn er seine *intra vitam* überhaupt mögliche grösste Dehnung, soweit es die Verhältnisse des Knochen- und Bänderapparats erlauben, erreicht hat.

Für die Excursionsweite also scheint die antagonistische Innervation — unter normalen Verhältnissen wenigstens — nicht in Betracht zu kommen; mögliche künstlich erworbene oder pathologische Ausnahmen hiervon werden wir unten erwähnen. Es wäre damit der allerdings unerträgliche Widerspruch beseitigt, der sich aus der Auffassung der antagonistischen Innervation als einer den Muskel im gewöhnlichen Sinne verkürzenden ergäbe. Dass nun aber das fühlbare Hartwerden der Muskeln auf einer activen Innervation beruht und nicht blos Folge passiver Spannung ist, lässt sich auf vier Wegen beweisen.

1. Durch das Experiment an der noch nicht oder nicht mehr todtstarren Leiche, das lehrt, dass maximalste Dehnung von Muskeln der tastenden Hand wohl auch das Gefühl grosser Spannung und Härte ergeben kann, aber nie das charakteristische Gefühl, das wir bei der Betastung antagonistisch innervirter Muskeln bekommen.

2. Durch rein passive Bewegungen am lebenden normalen Menschen. Wenn das Individuum überhaupt im Stande ist, solche mit sich vornehmen zu lassen, ohne seinerseits das geringste dazu zu thun, so überzeugt man sich leicht, dass dann auch bei maximalster Dehnung von Muskeln wohl die Sehnen stark hervorspringen können, aber die Muskelbäuche völlig weich bleiben, gerade wie die mit der betr. passiven Stellung in directer Beziehung stehenden und nun auch nicht innervirten Muskeln. Sobald aber letztere hart werden, werden

es auch sofort die Antagonisten, wobei die Stellung des betr. Glieds z. B. der Hand, im Raum völlig die gleiche bleiben kann, wie sie ihm passiv gegeben wurde.

3. Durch Versuche an tief Chloroformirten, die dasselbe Resultat wie die an Leichen ergeben, wofern der Grad der Narcose tief genug ist, die aber außerdem noch einige wichtige Untersuchungen mit electricischer Reizung gestatten, und zwar reiner als bei den unter 2. aufgeführten Bedingungen. Diese Versuche mit electricischer Reizung haben wir nachher eingehender zu besprechen. Sie sind auch wichtig für die folgende Kategorie.

Wir untersuchen nämlich

4. Patienten, deren Krankheit die antagonistische Innervation beeinträchtigt hat, in der Weise, dass wir sie vor der Hand einmal theils active Bewegungen machen lassen, theils passive mit ihnen vornehmen. Der einfachste Fall wäre nun hier der, einen Kranken mit einer isolirten Lähmung zu wählen, z. B. einen solchen wie den oben erwähnten mit isolirter Tricepslähmung bei normalem Functioniren der Beugemuskeln. Hier überzeugt man sich auch leicht, dass die extremste Dehnung des Triceps ihn ganz weich lässt. Aber hier würde man wohl dem Einwand begegnen, dass der Versuch nicht rein sei, weil in dem gelähmten Muskel pathologische Zustände vorhanden sein können, die ihn nicht nur in seiner Activität, sondern auch in seiner physikalischen Constitution alterirt hätten, und da dies in der That in vielen Fällen so ist, wie die oft rasch eintretende Atrophie lehrt, so sind für unsern Beweis vorzuziehen Kranke mit an und für sich normal functionirenden Muskeln, bei denen aber die active antagonistische Innervation nicht eintritt, weil eben das gestört ist, was wir als Coordination der Muskelbewegungen zu bezeichnen gewohnt sind.

Hier konnte ich nun an 2 Tabeskranken constatiren, bei denen die Patellarreflexe nicht hervorzurufen waren, dass die beim normalen Menschen in den Muskeln, die den Unterschenkel strecken, immer deutlich fühlbare antagonistische Innervation nicht nur bei passiver, sondern auch bei activer Beugung des Unterschenkels fehlt.

Hiemit stimmte überein das ausnahmslose Resultat bei electricischer Reizung dieser Patienten, das wir nachher im Zusammenhang zu besprechen haben.

Als gemeinsames Resultat der Versuche mit passiver Dehnung ergiebt sich aus dem Vorstehenden, dass dabei das charakteristische Hartwerden der antagonistischen Muskeln unter den 4. angegebenen Bedingungen ausbleibt. Ehe wir aber zur eingehenderen Besprechung dessen übergehen, was unter denselben Bedingungen auf electriche

Reizung von Muskeln an deren Antagonisten beobachtet wird, müssen wir vorher noch festzustellen suchen, was hiefür die Beobachtung am normalen Menschen ergiebt, und dies führt uns dann sofort zu einer der Grundfragen über unsren Gegenstand: Ob nämlich diese antagonistische Innervation reflectorischer Natur ist? nebst einigen anderen sich hier anschliessenden Fragen. Zuerst ist aber noch ein Wort darüber zu sagen, ob wir die antagonistische Innervation überhaupt an allen Muskelgruppen suchen dürfen.

Ich habe mich bis jetzt einfach begnügt, die der unmittelbaren Beobachtung zugängliche Thatsache zu constatiren, dass wir an einigen paradigmatisch gewählten Muskelgruppen eine gleichzeitige Innervation der Antagonisten stets nachweisen können, die intendirte Bewegung möge eine kleine und langsame oder grosse und rasche sein. Ich habe den letzteren Punkt gegenüber von Brücke besonders betonen müssen — wir haben nun betreffs der Ausdehnung der Erscheinung noch die Frage aufzuwerfen, ob sie, wenn auch an manchen Muskelgruppen unter allen Umständen zu beobachten, doch an andern nicht überhaupt fehlt? Bei der Beantwortung dieser Frage muss ich vor allem die unserm Gefühl nicht zugänglichen tief gelegenen Muskeln ausschliessen, ebenso alle diejenigen Muskelgruppen, deren Function entweder zu unbekannt oder zu verwickelt ist, als dass wir einen klaren Einblick in ihre antagonistischen Verhältnisse gewinnen könnten. Damit fällt fast die gesammte Rumpfmusculatur weg, die ich auch ausdrücklich von meinen Beobachtungen ausgeschlossen habe. Dagegen finde ich an den Muskeln der Extremitäten die Erscheinung der antagonistischen Innervation im ganzen überall — aber eine Beobachtung an der Biceps-Tricepsgruppe scheint zu lehren, dass doch jeder Fall individuell studirt und gewissen Bedingungen sorgfältig Rechnung getragen werden muss. Als ich nämlich am normalen Menschen den Triceps palpirte, während der supinirte Vorderarm, sei es langsam oder rasch gegen den Oberarm gebeugt wurde, konnte ich in seinen Muskelbäuchen durchaus kein Hartwerden wahrnehmen, während bei der umgekehrten Bewegung der Biceps während ihrer ganzen Dauer sogar härter als der Triceps ist, ein Beweis, dass diese letztere fast ganz nur durch das Nachlassen der Contraction im Biceps und die Schwere gemeinsam zu Stande kommt. Brachte ich nun aber den Arm durch Drehung in eine solche Anfangsstellung, dass seine Beugeseite direct nach unten sah und die Action der Bicepsgruppe nicht mehr der Schwere entgegen, sondern mit der Schwere synergisch war, so blieb nun letztere fast ganz weich, während im Triceps sich deutliche Verhärtung zeigte. Dieser Versuch ist aber nicht rein ge-

nug um zu beweisen, dass es wirklich die Schwere allein war, die die antagonistische Innervation im Triceps im ersten Fall gewissermassen unnöthig machte, denn bei der angegebenen Drehung des ganzen Armes wird gleichzeitig die Entfernung zwischen den Insertionsstellen des Triceps sehr vergrössert, so dass dieser eine Zerrung erleidet. Da ich aber das Versuchsindividuum doch nicht wohl auf den Kopf stellen kann, und mir dies die einzige Möglichkeit einer reinen Entscheidung zu sein scheint, muss ich diesen Punkt vor der Hand in suspenso lassen.

Sollte sich hier wirklich dieser Einfluss der Schwere herausstellen, so wäre dies also an dieser Muskelgruppe anders als an der Hand, wo, wie wir oben sahen, die Schwere offenbar gar nicht in Betracht kommt. Auffallend wäre dies nicht, wenn man erwägt, dass man an jeder nicht todtenstarren Leiche sehen kann, wie die Lage des Arms ganz nur durch die Schwere bestimmt wird, die der Hand dagegen durchaus nicht im gleichen Masse. Ich möchte aber noch ausdrücklich darauf hinweisen, dass die eben angeführte Beobachtung am Triceps insofern wieder einigermassen im Widerspruch stünde mit unserer früheren Beobachtung, in der gerade bei einer isolirten Lähmung des Triceps „das Tempo fehlte“, wenn der Patient die Hand zum Gesicht führen wollte.

Wie es sich nun bei Muskeln verhält, die ebenfalls ganz rein der Schwere entgegenwirken, z. B. den Kaumuskeln, wage ich nicht zu entscheiden. Sie haben an und für sich schon sehr schwache Antagonisten.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung des Einflusses electrischer Reize auf die uns das beste Paradigma bietenden Muskelgruppen der Extremitäten\*).

Reizt man an einem normalen Arm einen der Beugemuskeln der Hand mit dem Inductionsstrom, so beobachtet man, dass die Streckmuskeln entweder schlaff bleiben oder sich verhärten. Es findet hier ganz das Gleiche statt, wie bei der passiven Beugung der Hand, wo die Antagonisten auch entweder innervirt werden — aber hier nur in dem Fall, dass auch eine directe Innervation stattfindet — oder schlaff bleiben (im anderen Fall). Jedesmal aber, wenn ich eine momentane Zuckung durch Schliessen eines galvanischen Stroms oder durch einen Oeffnungsinductionsschlag hervorrief, wurden die Antagonisten

\*) Dass bei allen folgenden Versuchen auf genaue isolirte Localisation des Stroms geachtet und Stromschleifen zu den Antagonisten ausgeschlossen wurden, ist wohl selbstverständlich,

regelmässig innervirt, und mit ihnen setzten auch die direct gereizten Muskeln noch eine — oft sehr kurze — Zeit die künstlich hervorgerufene Contraction fort, um erst dann wieder in eine mittlere Lage zurückzukehren. Besonders geeignet sind für diese Versuche die rein momentanen Oeffnungsinductionsschläge. Möglich, dass man bei häufiger Weiteruntersuchung dieses Punktes auch Individuen treffen wird, die auch bei momentaner Reizung die Antagonisten nicht innerviren — aber bei meinen Versuchspersonen war der Unterschied zwischen der dauernden faradischen Reizung, wo die Innervation der Antagonisten durchaus nicht constant stattfand, und dieser ausnahmslosen Innervation bei momentaner Reizung sehr bemerkenswerth. Zum Glück handelt es sich ja hier nicht um Dinge, deren Constatirung nur auf mühevollem Wege zu erreichen ist: sie kann jederzeit in der einfachsten Weise gemacht werden, und ich möchte nur wünschen, dass diese Punkte, bei deren Untersuchung der einzige Nachtheil der ist, dass das subjective Gefühl eine ziemliche Rolle spielt, bald durch häufige Controle vieler Beobachter endgültig festgestellt werden.

Wenn mich auch Anfangs diese Differenz in dem Verhalten gegen die beiden Arten der Reizung befremdete, so scheint sie mir jetzt eigentlich selbstverständlich. Denn, wenn der künstliche Reiz sofort nachlässt, muss die Hand sich activ fixiren. Während der Dauer der faradischen Reizung ist ihr ihre Lage dauernd gegeben — bei momentanen Reizungen dagegen tritt sofort die Nöthigung ein, die ertheilte Stellung so lange zu fixiren, bis sie durch einen neuen Innervationsanstoss wieder in eine andere übergeführt wird; und das kann eben nur durch eine active Innervation geschehen, bei der dann die Antagonisten implicite sich betheiligen müssen. Gewiss wird es aber besonders bei einiger Uebung auch vielen Individuen gelingen, nach einer auch nur momentanen Reizung — z. B. durch Oeffnungsinductionsschläge — das Glied rein passiv sofort in die Anfangsstellung zurückkehren zu lassen, und dann werden die Antagonisten nicht innervirt.

Wenden wir uns nun nach dieser Betrachtung des Verhaltens normaler Individuen zu den schon oben angedeuteten Versuchen mit elektrischer Reizung unter den dort aufgeführten Bedingungen, so ist es mir bis jetzt nicht möglich gewesen, solche Versuche, die mir sehr wichtig wären, an den Leichen eben Verstorbener zu machen, deren elektrische Nerven- und Muskelerregbarkeit noch erhalten ist. Dagegen habe ich gute Gelegenheit gehabt, sie an tief Chloroformirten anzustellen, deren Muskulatur absolut schlaff war. Hier können die stärksten — gleichgültig ob momentanen oder dauernden — Reizungen

ausgeführt werden, ohne dass die Antagonisten in Action treten. Das Glied fällt dann einfach wieder in seine Anfangslage zurück.

Nun hatte ich unter der weiteren, oben schon bei der Untersuchung der activen und passiven Bewegungen unter 4. aufgeföhrten Bedingung in den dort angegebenen pathologischen Fällen die elektrische Untersuchung vorzunehmen.

Hier war nun in dem Fall einer Lähmung des Antagonisten die Sache wieder sehr einfach, soweit es sich nur um die directe Beobachtung des Antagonisten handelte. Ein gelähmter Muskel musste sich eben auch dem peripher auf seinen Antagonisten applicirten Reiz gegenüber ebenso passiv verhalten, wie dem vom Centrum kommenden bei der activen Innervation. Aber eine andere Frage musste sich hier erheben. Wenn es nämlich mit dem Begriff der „antagonistischen Dämpfung“ aufs Innigste zusammenhängt, dass eine Bewegung, in der sie fehlt, etwas schlecht moderirtes, brüskes und excessives annehmen muss, so läge es nahe zu erwarten, dass auch der elektrische Reiz, so gut wie die Innervation vom Centrum, eine solche excessive Wirkung hervorbrächte. Nun kann ich leider aus meinen Versuchen hierüber nichts Bestimmtes angeben: ich hatte, seit ich überhaupt auf die Dinge zu achten angefangen habe, zu wenig Gelegenheit, zahlreiche Versuche hierüber anzustellen, die doch der Controle wegen absolut nöthig wären. Ich glaube aber doch nachdrücklichst die Aufmerksamkeit auch auf diesen Punkt lenken zu sollen, da es mir wenigstens nicht gelungen ist Stellen aus der betreffenden Literatur zu finden, wo er berücksichtigt wäre. Sollte sich wirklich eine stärkere Reaction eines solchen seiner antagonistischen Dämpfung ledigen Muskels oder einer Muskelgruppe zeigen, bei sorgfältigstem Ausschluss aller Versuchsfehler, was mir nach den wenigen Versuchen, die ich zu machen Gelegenheit hatte, immerhin nicht unmöglich scheint, so käme diese Thatsache doch sehr häufig in Betracht, wo bis jetzt noch kaum an sie gedacht wurde: und manche angebliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit wäre dann eben einfach durch sie zu erklären. Andererseits wäre doch, vor einer definitiven Entscheidung des fraglichen Punkts durch gute Versuche, auf Grund der uns bis jetzt bekannten Thatsachen auch manches beizubringen, was ein entgegengesetztes Verhalten begreiflich machte: dass nämlich der Wegfall der antagonistischen Dämpfung wohl auf die natürliche active Bewegung einen störenden Einfluss ausübt, aber die künstliche durch den elektrischen Reiz hervorgerufene nicht alterirte. Denn einmal sahen wir, dass die antagonistische Dämpfung ja nicht sowohl die Stärke und Grösse der activen Bewegung beeinträchtigt, sondern

offenbar nur zu ihrer grösseren Sicherheit beiträgt. Von letzterer kann aber bei der rein künstlichen Bewegung an und für sich überhaupt nicht die Rede sein — dann aber müssen wir hier noch besonders darauf hinweisen, dass ja bei der activen vom Centralorgan kommenden Innervation, für die wir im bisherigen eine Störung durch Wegfall der antagonistischen Dämpfung constatiren konnten, der eigentliche letzte Grund dieser Störung doch noch ein etwas anderer sein könnte, als wir ihn bisher nach dem Vorgang von Duchenne ohne weitere genauere Prüfung angenommen haben. Musste es nämlich nach dem Bisherigen so scheinen, als ob die Erklärung nur einfach sich zu beschäftigen hätte mit einem rein mechanischen Verhältniss, gleichsam einer nicht mehr genügend contra-balancirten Feder, so ist nun doch noch darauf aufmerksam zu machen, dass für die Betrachtung einer solchen Störung der auf eine vom Centrum ausgehende Innervation in die Erscheinung tretenden Bewegung noch etwas Neues und Verschiedenes in Betracht kommen könnte.

Stellen wir uns nämlich einen solchen Muskel vor, in dem eine Lähmung besteht, weil die Leitung vom Centralnervensystem zu ihm unterbrochen ist — und einen solchen wählten wir ja als Beispiel — so haben wir allen Grund anzunehmen, dass — wenigstens bei nicht ganz alten Fällen von Lähmung — in den centralwärts von der Unterbrechungsstelle gelegenen Bahnen die Innervationsvorgänge nach wie vor gerade so ablaufen, wie wenn die Leitung intact wäre. Nun wissen wir aber ferner als eine alltägliche Erfahrungsthatsache und ebenso aus den Experimenten über Reflexbewegungen, dass Innervationsvorgänge, die aus irgend welchem Grunde nicht zu ihrem Ziel gelangen und nicht zum Ausdruck kommen können, andere Bahnen einschlagen, auf denen ihnen dies möglich ist.

Alles, was hier in Betracht kommt, ist nun schon auseinander gesetzt in den zwei schönen Abhandlungen von Hitzig: Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation\*). Auf diese habe ich vor Allem auch deswegen ausdrücklich zu verweisen, weil sie in erster Linie seit Duchenne zu nennen sind unter denen, die die antagonistische Innervation gebührend würdigen. Und so findet sich dort auch der wichtige Satz: „Der motorische Theil unseres Gehirnes weiss nichts von Triceps und Biceps, er weiss nur von Beugung etc. unter Winkel x oder Winkel y, wie die Erfahrung ihn das gelehrt hat. Wir müssen also, mögen wir wollen oder nicht, bei jeder inten-

---

\*) Dieses Archiv Bd. III. Heft 2 u. 3 und in Hitzig's „Untersuchungen über das Gehirn“ S. 148 ff.

dirten Bewegung eine grössere Summe von centralen Stätten der Muskelbewegung in den Erregungszustand versetzen, wir müssen, mögen wir wollen oder nicht, auch denjenigen Muskeln, welche als Antagonisten wirken, oder welche erst durch eine geeignete Körperstellung die Vorbedingung für die beabsichtigte Bewegung schaffen, ihr Theil Impulse zukommen lassen“.

Wenn wir nun die hier unschädliche bildliche Ausdrucksweise: „der motorische Theil unseres Gehirns weiss nichts von Biceps und Triceps“ acceptiren, so können wir dann mit ebenso viel Recht sagen: er weiss nichts von peripherischer Biceps- und Tricepslähmung. Alsdann dürfen wir aber nur die sehr nahe liegende Annahme machen, dass in dem uns vorschwebenden einfachen Beispiel der ganze auf Streck- und Beugemuskeln berechnete Innervationsstrom, weil er zu den Streckern nicht gelangen kann, sich nur auf die Beuger ergiesst, und diese nun abnorm stark innervirt werden. Zur Stütze hiefür möchte ich nun noch einen Fall meiner Beobachtung anführen, der zwar nicht absolut eindeutig ist, aber dessen eine, und wie es scheint, wahrscheinlichere Erklärungsmöglichkeit doch in nächster Beziehung zu der uns hier beschäftigenden Annahme steht. Es handelt sich um ein Muskelgebiet, das wir um seiner Eigenthümlichkeit willen bis jetzt ganz von unseren Betrachtungen ausgeschlossen hatten, das des Facialis. Für unsere Zwecke genügt hier die Anerkennung der That-sache, dass die symmetrischen Gesichtsmuskeln eben auch wesentlich gegenseitige Antagonisten sind, was ja der Fall einer einseitigen Facialislähmung am schönsten illustrirt. Einen solchen habe ich nun hier anzuführen, der, notorisch durch einen heftigen Zugwind entstanden, unter genauester Berücksichtigung aller differentialdiagnostischen Momente als bedingt durch eine in dem peripheren Verlauf des Nerven einwirkende Läsion aufgefasst werden musste. Der weitere Verlauf, Ausgang in Heilung nach mehr als einem halben Jahre, nachdem alle Stadien der Entartungsreaction durchlaufen waren, bestätigte die Diagnose. Diesen Fall bekam ich nun ganz frisch in Behandlung, und neben den bekannten Erscheinungen war mir im Anfang die frappanteste an ihm, dass in den ersten Tagen auf Berührung der kranken Seite lebhafte Reflexzuckungen in den Muskeln der gesunden Gesichtshälfte — und zwar nur dieser — auftraten; Verziehen des Mundes, Zusammenpressen der Lider. Da in diesem Fall die Diagnose einer peripheren Facialislähmung wohl eine absolut sichere war, so lehrte er mich einmal, dass die bisherige Regel, die von Benedikt herrührt und von Erb in seinem Lehrbuch adoptirt wurde: mit allen Cautelen constatirte gekreuzte Reflexe berechtigen auf eine

Erkrankung der grauen Substanz in der Gegend der Facialiskerne zu schliessen, doch, wenigstens für einfach gekreuzte Reflexe von der kranken auf die gesunde Seite, nicht unbedingt gültig zu sein scheint. (Als einen ebenfalls hierher gehörigen Fall führe ich noch an die 6. Beobachtung von Hitzig in der zweiten seiner oben angeführten Abhandlungen: peripherie Facialisparalyse. Am 12.—13. Tag: bei Percussion der kranken Seite regelmässig Zuckungen im Levator labii superioris der gesunden Seite.)

Wenn mir nun auch hierüber, dass der Fall trotz der einfach gekreuzten Reflexe angesichts der Gesamtheit der Symptome als peripherie Lähmung aufgefasst werden muss, und er darum geeignet sein dürfte, die Symptomatologie dieser letzteren zu bereichern, kein Zweifel besteht, so ist doch seine Erklärung, wie schon oben gesagt, durchaus nicht eindeutig, und nur, wenn sie im Sinne der einen unter den beiden Möglichkeiten ausfällt, gehört er überhaupt hieher. Denn abnorme Reflexe können selbstverständlich gerade so gut auf einer gesteigerten Sensibilität als Motilität beruhen. Wer nun hier erstere annehmen wollte, hätte weiter dann keine Schwierigkeit mehr gegenüber der Thatsache, dass der einmal vorhandene abnorme Reflex nur gekreuzt vorkommt, da er ja auf der gelähmten Seite nicht zum Ausdruck gelangen kann. Aber die Voraussetzung dieses Raisonnements ist eben angesichts einer rein peripheren Facialislähmung, die doch erfahrungsgemäss die Sensibilität gar nicht zu tangiren pflegt, eine für unsere heutigen Begriffe wenigstens noch viel schwerer haltbare als die andere, mit der wir uns dann wieder in nächster Beziehung zu unserem Thema befänden, dass nämlich die Motilität der kranken Seite gesteigert wäre, weil der Innervationsstrom, ganz wie wir uns das in den früheren Beispielen dachten, sich verstärkt in den gesunden Nerven ergösse; nur bliebe mir an dem Fall immer das noch unerklärt, warum dann die Reflexe nicht auch direct von der gleichnamigen gesunden Seite auszulösen waren.

Ich muss nun vollständig auf den Versuch verzichten, auch das reiche Material von interessanten Beobachtungen, das Hitzig in den erwähnten Abhandlungen gegeben hat, noch weiter unter dem Gesichtspunkt der consequent festgehaltenen Thatsache der antagonistischen Innervation zu betrachten. Vielleicht dürfte eine aufmerksame Vergleichung der von mir gegebenen Beobachtungen und Reflexionen mit denen Hitzig's den Leser in den Stand setzen, sich noch manche weitere Schlüsse selbst zu ziehen und für manche Fälle auch den Kreis der Auffassung einzuengen, für die sich Hitzig trotz seiner genauen Kenntniß der antagonistischen Innervation vielleicht in etwas

zu weitem Umfang entschied: nämlich der Annahme von Stellen im Centralorgan, die sich in einem eigentlichen Reizzustande befänden; wenn diese Annahme auch für viele Fälle nicht entbehrt werden kann, so hat andererseits doch unsere Darlegung auch gezeigt, wie wir, auch nur unter der Annahme von Leitungsunterbrechungen, rein physiologisch Erscheinungen erklären könnten, die uns unter dem Bilde von pathologischen Reizerscheinungen sinnfällig werden. Und dahin möchte ich nun nochmals einen grossen Theil der antagonistischen Contracturen verweisen.

Die zweite pathologische Bedingung, die wir oben schon berücksichtigt und auf die wir nun nochmals bei der elektrischen Reizung zurückzukommen haben, ist die durch die Ataxie geschaffene. Und auch hier erhebt sich nicht bloss die Frage, ob die Antagonisten dabei constant und bei jeder Art der Reizung sich rein passiv verhalten, sondern ebenfalls die weitere, ob, wenn dem so ist, auch hier eben dadurch bedingt eine stärkere Reaction der gereizten Muskeln zu beobachten ist. Da auch zur sicheren Entscheidung dieser letzteren Frage mein bisheriges Beobachtungsmaterial zu klein ist, so musste ich sie bisher unentschieden lassen, um so mehr, als die Sache ja überdies hier noch schwieriger liegt, weil fast ausnahmslos der Vergleich mit einer gesunden Seite fehlt. Aber über den ersten Theil der Frage kann ich bestimmt angeben, dass, als ich an zwei mir gerade zu Gebote stehenden deutlich ataktischen Rückenmarkskranken mit Fehlen der Patellarsehnenreflexe die Beugemuskeln des Unterschenkels (Biceps etc.) elektrisch reizte, der Quadriceps bei jeder Art der Reizung völlig weich blieb, während gesunde Männer bei momentaner Reizung ganz deutlich fühlbar ihre Streckmuskeln innervirten. Aber auch hier möchte ich sehr wünschen, dass das Experiment zur Controle dieser Angabe noch an vielen Ataktischen wiederholt würde.

Die Untersuchung der Ataktischen bringt uns in nächste Berührung mit der Frage, ob die antagonistische Innervation eine reflectorische ist. Ehe wir aber diese näher besprechen, hätte ich nun, nachdem ich aus eigener Erfahrung manches Thatsächliche über die antagonistische Innervation beibringen konnte, noch einen Blick darauf zu werfen, wie es denn überhaupt in der Physiologie und Pathologie um die Angelegenheit der antagonistischen Innervation steht. Die Angaben von Duchenne sind das Wichtigste von früher, und ich habe genugsam oben betont, dass die Lehre durchaus nicht neu, sondern nur zu wenig verwerthet ist: ich hätte nun vielleicht noch in der anatomischen und physiologischen

Literatur nach ihren Spuren gründlicher suchen können, glaube aber, dass die oben citirte Abhandlung von Brücke mich dieser Mühe enthebt, wenigstens was den Stand der Dinge vor ihrem Erscheinen betrifft. Und seither — in den letzten 4 Jahren — sind dann die Aufsätze von Herrn Tschirjew erschienen, an die sich alles Wesentliche diesen Gegenstand Betreffende anschliesst.

Ganz unberücksichtigt müssen wir von unserm Standpunkt aus die Frage nach den feinsten Zustandsänderungen im antagonistisch innervirten Muskel lassen. Für uns liegt nur die Thatsache vor, dass ein passiv gedehnter Muskel zugleich eine active Innervation — ob reflectorisch oder unmittelbar mit dem direct innervirten wissen wir vorläufig noch nicht — erhält. Für die Muskelphysik wird sich dieses Problem wohl auf das des Tonus eines belasteten Muskels reduciren; uns, die wir fragen, wie diese Einrichtung am lebenden Menschen verwendet wird, berührt diese Frage nicht.

Die Tschirjew'schen Arbeiten gingen aus von der Untersuchung der neuentdeckten Sehnenreflexe. Es ist nun sofort klar, dass die Frage nach deren Natur, Zweck und Bedeutung in nächster Beziehung steht zur antagonistischen Innervation. Was der rasche Schlag auf die Patellarsehne bewirkt, eine rasche Zusammenziehung der zugehörigen Muskeln, das bewirkt in langsamer, stetiger Weise die natürliche Action ihrer Antagonisten. Aber damit haben wir freilich immer erst „reflectorisch gesteigerten Tonus“ — und zu dessen Annahme musste auch Herr Tschirjew gelangen. So heisst es in seiner ersten Arbeit: Ueber Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens\*): „Wenn wir irgend eine Muskelgruppe innerviren, so fängt gleichzeitig damit der Muskeltonus in den Antagonisten an zu wachsen, weil ihre Sehnen durch die beginnende Contraction der innervirten Muskeln noch mehr gedehnt werden“.

Lassen wir nun einen Augenblick noch unentschieden, ob das was Herr Tschirjew hier meint, sich völlig deckt mit dem, was wir bisher stets als antagonistische Innervation aufgeführt haben, so können wir jedenfalls einmal aus seinen Beobachtungen an den Sehnenphänomenen noch die schönsten weiteren Illustrationen herbeiziehen zu allem was wir oben aufgeführt haben. So heisst es am angeführten Orte nicht nur: „Ist dieses nervöse System der Muskeln verletzt, indem seine centralen Verbindungsbahnen im Rückenmark zerstört sind, so wird diese Correction von Seiten der Antagonisten unmöglich gemacht,

\*) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 689 ff. Obige Stelle steht S. 709.

und in Folge dessen bekommt die Bewegung einen werfenden Charakter", — sondern auch: „Endlich will ich noch darauf aufmerksam machen, dass die beobachtete Steigerung des Kniephänomens in gewissen Fällen zum Theil auf eine Paralyse oder Parese der Beuger zurückgeführt werden darf. So war z. B. bei einem Kranken, den ich zu meinen Zeitmessungen benutzte, und der das Bild einer spastischen Spinalparalyse darstellte, die enorme Steigerung des Kniephänomens zum Theil in der Parese der Beuger zu suchen. Kraftmessungen mit einem Dynamometer haben bei diesem Kranken ergeben, dass die Kraft der Beuger fast Null war; die Strecker dagegen konnten eine sehr bedeutende Kraft entwickeln“. In einem solchen Fall ist nun selbstverständlich und ganz im Einklang mit unsren obigen Angaben eine Contractur in den Streckern entweder schon vorhanden oder, wie Charcotes zu bezeichnen pflegt, imminent, und hiemit steht ja auch die Thatsache in vollstem Einklang, dass nach einer möglichst hohen Durchschneidung des N. ischiadicus das Kniephänomen beim Kaninchen bedeutend gesteigert wird. Wir kommen dadurch zu der folgenden einfachen Vorstellung über den normalen Hergang beim Kniephänomen: Die in den Streckmuskeln auf Beklopfen der Patellar sehne brusk zu Stande gekommene gewissermassen antagonistische Zusammenziehung wird ihrerseits sofort wieder moderirt durch eine antagonistische Innervation der Beuger. Wo gar keine Sehnenreflexe hervorzurufen sind, fällt eben überhaupt der ganze Vorgang aus, — wo sie aber hervorzurufen sind, während die Antagonisten ihre moderirende Thätigkeit nicht ausüben können, werden sie excessiv. Solche Kranke können sie dann auch nicht willkürlich hemmen, was wir sonst alle bei einiger Aufmerksamkeit können. Aber andererseits begreifen wir auch, warum die Patellarreflexe nicht in allen Fällen gesteigert zu sein brauchen, wo wir spastische Symptome an den Unterextremitäten wahrnehmen.

Wenn wir freilich an dem von Charcot vor Jahren schon aufgestellten Schema festhalten, dass bei spastischen Lähmungen an den Oberextremitäten vorzugsweise die Beuger, an den unteren die Strecker contrahirt seien, so hätten wir allerdings in solchen Fällen auch hochgradig gesteigerte Patellar sehnenreflexe zu erwarten, da ja eben hier offenbar die Streckmuskeln in einem abnormen Uebergewicht über die Beugemuskeln sich befinden — aber wenn jene Regel auch wohl für die Mehrzahl der Fälle gilt, so ist sie doch, wie Jeder aus eigener Erfahrung weiss, auch durchaus nicht ausnahmslos, und in den ihr entgegenstehenden Fällen, wo wir auch für den Unterschenkel Beugecontractur beobachten, werden wir keine gesteigerten Sehnenreflexe zu

erwarten haben, vielmehr solche, bei denen eher ein besonders lebhaftes Zurückziehen nach dem ersten vom Quadriceps bewirkten Act zu beobachten ist. Ich fand in der That dieses Verhalten genau so bei einem Knaben mit congenitaler spastischer Paralyse, an dessen Untersuchung ich herantrat mit der Schablone im Kopf, dass hier wohl die Patellarreflexe hochgradig gesteigert sein werden. Es war dies nicht in dem Sinn der Fall, wie ich erwartet hatte; einige Ueberlegung lehrte mich dann, dass es bei diesem Kranken, der eine Beugcontractur zeigte, auch nicht anders sein konnte. Dagegen sind nun bekanntlich bei den Fällen der andern Gattung die Patellarreflexe enorm gesteigert, und das so wesentlich Charakteristische besteht ja, wie schon oben gesagt, darin, dass sie in solchen Fällen nicht willkürlich gehemmt werden können. Dass aber nun in einem Fall die Beuger gelähmt, die Stretcher contracturirt sind, im anderen umgekehrt, ist, soviel ich abschätzen kann, eine Thatsache, die wir eben einfach vor der Hand als gegeben annehmen müssen, ohne sie weiter erklären zu können. Wir wollen überhaupt hier nur darauf hinweisen, wie nothwendig es auch auf diesem Gebiet ist, die Muskeln individuell zu berücksichtigen und besonders nie die Betrachtung der antagonistischen Innervationsverhältnisse ausser Acht zu lassen. Dabei liegt eine Theorie der betreffenden krankhaften Zustände etwa in dem Sinne, wie sie neuerdings von Herrn Adamkiewicz mit Bezug auf ihre Localisation in verschiedenen funktionell zusammengehörigen Theilen des Rückenmarks aufgestellt wurde, unserer Aufgabe durchaus fern. Wir haben es auch hier, wie immer im Laufe unserer Betrachtung, nur mit dem zu thun, was unmittelbar intra vitam an der Muskulatur in die Erscheinung tritt. Eben darum liegt uns auch der Gedanke an eine Theorie der Tabes ganz ferne, und wir wollen nur die aus der Tabes zu schöpfenden Thatsachen für die antagonistische Innervation verwerten. Hiezu führen wir noch eine Stelle an aus der zweiten Abhandlung des Herrn Tschirjew, die übrigens im Wesentlichen eine Recapitulation der ersten ist. Es heisst dort\*): „Wäre der Widerstand der Antagonisten nur von ihren elastischen Kräften abhängig, so müssten auf der Höhe der gewollten Contraction unbedingt elastische Schwankungen eintreten; besteht dagegen ein Theil des Widerstandes der Antagonisten in ihrer tonischen Contraction, so können keine elastischen Schwankungen eintreten“ u. s. f. Und weiter führt der Verfasser dann aus, dass

\*) Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abtheilung. Jahrgang 1879. S. 88.

eben der Wegfall der antagonistischen Regulirung die Schleuderbewegungen der Atactischen bedinge, da diese, wie er an einem andern Orte sagt, die Antagonisten eigens innerviren müssen. Er nennt diesen Zustand peripherische Ataxie. Hiergegen hat nun Herr Prof. Westphal Einsprache erhoben. Er führt an, dass er selbst schon längst an eine Theorie der Ataxie „wobei der Mangel der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln durch Dehnung, auf die Antagonisten einer intendirten Bewegung bezogen, eine Rolle zu spielen hätte“, gedacht, aber dieser „Versuchung“ widerstanden habe. „Ich möchte sie nicht erst zum Leben erwecken, um sie sogleich wieder begraben zu müssen. Es mag genügen, Herrn Tschirjew auf die Erfahrungen bei Lähmung peripherischer Nerven und bei partiellen Muskelatrophien zu verweisen. Hier, wo der Tonus gewisser Muskeln doch oft gründlich genug aufgehoben ist, sieht man keine Ataxie der Bewegungen, bei denen die gelähmten oder atrophischen Muskeln als Antagonisten fungiren müssten“).“

Wenn Herr Prof. Westphal weiter sagt, dass noch andere Gründe gegen diese Theorie der Ataxie sprechen, so kommt dies hier für uns nicht in Betracht, da wir es nicht mit der Theorie der Ataxie zu thun haben, — wir haben aber aus dem Capitel der antagonistischen Innervation und ihrer Störungen hier die bestimmte Behauptung auszusprechen, dass nach allem, was wir oben entwickelten, eben das Beispiel der peripheren Lähmungen eher für als gegen die von Herrn Prof. Westphal verworfene Theorie spricht, und dass solche Fälle, wie er sie bei peripheren Lähmungen in Abrede stellt, in der That reichlich vorhanden sind. Eine Polemik von Herrn Senator\*\*), die sich ebenfalls gegen Herrn Tschirjew wandte, können wir, als unser Thema nicht mehr direct berührend, hier übergehen, beiden Angriffen gegenüber hat Letzterer mit vollem Recht die auf dem Standpunkt der antagonistischen Dämpfung stehenden Sätze aufrecht erhalten\*\*\*).

Im Anschluss hieran möchte ich noch bemerken, dass ich vor einiger Zeit einen hübschen Sehnenreflex entdeckt habe, der allerdings wohl keine praktische Bedeutung gewinnen kann, aber deswegen interessant ist, weil sich an ihm besonders deutlich demonstrieren lässt,

\*) Vgl. Dieses Archiv Bd. X. S. 294.

\*\*) Ueber Sehnenreflexe und ihre Beziehung zum Muskeltonus. Archiv für Physiologie. Jahrg. 1880. S. 197.

\*\*\*) Vgl. Ueber die Bedeutung des Kniephänomens am oben angeführten Orte S. 567.

wie er nicht nur passiv durch Stoss oder Schlag, sondern auch durch active Dehnung des Muskels ganz in gleicher Weise hervorzurufen ist. Stösst man nämlich einmal mit der anderen Hand die erste Phalanx eines Fingers stark von der Volarseite an, so dass sie in möglichst starke Dorsalflexion gebracht wird, so krümmen sich die beiden Endphalangen jedesmal sofort lebhaft ein. Als ich dieses Phänomen zuerst wahrnahm, hielt ich es für die einfache Folge der passiven Dehnung der Musculi flexor sublimis und profundus resp. ihrer Sehnen; als ich aber die antagonistische Innervation näher kennen lernte, belehrte mich eine einfache Palpation der Beugemuskeln am Vorderarm, dass sie jedesmal bei der erwähnten Procedur in lebhafte deutliche Contraction gerathen. Nun ist aber weiter interessant, wie sich dieser „Sehnenreflex“ bei der activen Streckung der ersten Phalanx verhält. Hier können wir den Reflex vollständig in Wegfall bringen, wenn wir uns vornehmen, alle drei Phalangen gleichmässig zu strecken. Es geschieht dies bekanntlich dadurch, dass wir die Musculi lumbricales und interossei auf die zwei letzten Phalangen einwirken lassen. Nehmen wir uns aber dies nicht vor, sondern schliessen wir die letztnenannten Muskeln von der Action aus, überlassen wir also gewissermassen die beiden Endphalangen ihrem Schicksal, so sieht man in schönster Weise, dass sie sich gerade wie bei der passiven Streckung der Phalanx krümmen, und man kann den dadurch bewirkten Nachschlag der Bewegung jeder Zeit hübsch beobachten.

In Allem, was wir zuletzt besprochen, handelte es sich um reflectorische Contraction der Antagonisten. Sind wir nun im Stande aus der Gesammtheit unseres thatsächlichen Materials Schlüsse zu ziehen in Betreff der Frage: ob alle antagonistische Contraction nur in der reflectorischen Zunahme des Tonus der Antagonisten besteht oder ob Antagonistenpaare von vorn herein gleichzeitig innervirt werden?

Die wichtigste Thatsache, die wir hier aus dem Bisherigen beibringen können, ist die: während die antagonistische Innervation ausnahmslos eintritt durch brüskie Zerrung der Sehnen, wie beim Hervorrufen der Sehnenreflexe, so braucht sie durchaus nicht einzutreten bei langsameren, wenn auch noch so starken passiven Bewegungen, wofern das Versuchsubjekt nur der Aufforderung gehorcht, überhaupt nicht zu innerviren; und dies gelingt noch ganz leicht, wenn die passive Bewegung z. B. im Handgelenk selbst rascher ausgeführt wird. Es ist dies also wenigstens einmal ein Fall, wo selbst die maximalste Dehnung von Muskeln keine reflectorische Steigerung des Tonus hervorruft. Will man dies nun durch Hemmung einer Innervation erklären, die eigentlich

eintreten sollte, so bleibt immerhin sehr bemerkenswerth, dass diese Hemmung vollständig parallel eintritt mit der der directen Innervation; denn sobald nun das Versuchsindividuum auf Geheiss bei völlig gleichbleibender Stellung der Hand activ innervirt, innervirt es immer gleichzeitig direct und antagonistisch. Andererseits gelingt es ja auch manchmal den peripher einwirkenden faradischen Reiz zu appliciren, ohne dass antagonistische Innervation eintritt. Ferner ergiebt eben auch das unmittelbare Gefühl bei der Betastung der Muskeln, dass sie bei einer natürlichen activen Bewegung gleichzeitig in Contraction treten — und endlich liess sich die Unabhängigkeit von der Dehnung noch ganz sicher so beweisen, dass man der Versuchsperson sagte, sie solle z. B. die Hand beugen und im gleichen Augenblick die Hand festhielt. Es wurden dann, auch wenn die Hand im Raum völlig still stehen blieb, die Antagonisten ebenso innervirt, als wenn sie durch die wirklich ausgeführte Bewegung gedehnt wurden.

Wir haben damit das erschöpft, was wir über die Innervation der Antagonisten zu sagen hatten. Wir haben uns dabei einfach an die Beobachtung des unseren Sinnen Zugänglichen gehalten, ganz unbekümmert um das, was im Centralnervensystem vorgeht. Wir können aber jetzt noch einen raschen Blick werfen auf einige Fragen, die sich aus diesen genügend beleuchteten Thatsachen für die Grosshirnphysiologie ergeben. Speciell ist es von Interesse zu betrachten, ob sich die „Bewegungsvorstellungen“ der Grosshirnrinde und Verwandtes leistungsfähig erweisen als fruchtbringende Hypothesen zum Begreifen natürlicher Vorgänge.

Was wir für ein „Centrum“ brauchen in unserem Sinne für natürliche Bewegungen, haben wir schon oben ausführlich auseinandergesetzt, immer selbstverständlich unter der Restriction, dass es überhaupt noch fraglich ist, ob eine solche räumliche Nebeneinanderordnung functionell zusammen gehöriger Bahnen hier überhaupt besteht. Nun finde ich bei Durchsicht der physiologischen Literatur über die Hirnrinde nur sehr wenig erwähnt von dem, was man doch eigentlich in erster Linie erwarten sollte: in welcher Weise denn diese Reizungen und Exstirpationen dort in der Muskulatur in Erscheinung treten. Aber freilich ist darüber bei vivisectirten Thieren auch nicht viel Reines zu beobachten. Nur bei Hitzig finde ich unter den Reizversuchen seiner ersten Publicationen die Angabe\*): „Ganz geringe Verschiebung der Elektroden setzt zwar in der Regel noch die gleiche Extremität in Bewegung; wenn indessen zuerst z. B.

---

\*.) Untersuchungen über das Gehirn S. 11.

Streckung erfolgte, so ergiebt die Verschiebung Beugung oder Rotation". Aber dann überwucherten bald die Exstirpationsversuche, und aus Anlass von solchen hatte Hitzig selbst schon in seiner ersten Abhandlung erklärt: den Thieren sei die Fähigkeit sich vollkommene Vorstellungen über das Glied zu bilden, abhanden gekommen. Und entsprechend heisst es am Schluss einer späteren Abhandlung vom Jahre 1876\*): „die Hunde benehmen sich mit ihrer kranken Pfote so, als wenn alle äusserlichen Zustände, einmal die der Muskeln, dann die der Objecte des Raums vom Sensorium für die Bewegungen des kranken Glieds, aber nur für diese, nicht in Rechnung gestellt werden“.

Diese Ausdrucksweise ist als „abstracte“, wie sie Hitzig selbst nennt, gewiss nicht zu verwerfen, nur muntert sie allerdings nicht zu genauerer Untersuchung dieser Muskelzustände im Einzelnen auf. Durch Herrn Munk kamen dann aber vollends Erklärungsversuche auf, in deren Besitz man sich nicht mehr um solches Detail zu bekümmern braucht. Es wäre ja nun freilich möglich, dass ich doch hierher gehörige Angaben der betreffenden Literatur übersehen hätte, denn ich besitze sehr wenig Talent, Abhandlungen zu lesen, in denen man viele Seiten lang nach einem Gedanken dürsten muss. Aber jedenfalls hätten doch die Herren Heidenhain und Bubnoff (s. oben) derartige frühere Angaben, wenn sie existirten, in ihrer Abhandlung anführen müssen, da sie für ihre Untersuchung von grosser Wichtigkeit gewesen wären. Da ich nun dort nichts darin finde, so erlaube ich mir bis auf bessere Belehrung den Schluss auf die Nichtexistenz solcher Angaben. Und bestärkt werde ich in diesem Schluss durch folgende Versuchsmethode der Herren Bubnoff und Heidenhain, die ich wörtlich anführen muss: „Bei dem auf den Rücken gebundenen Thier wird durch einen kleinen Hautschnitt der rechte Ellenbogen frei gelegt, das Olecranon mittelst eines feinen Drillbohrers quer durchbohrt, durch das Bohrloch ein glühender Eisendraht gezogen, und mittelst desselben der Knochen auf dem Operationsbrett unverrückbar befestigt, so dass der Unterarm gegen den Oberarm in spitzem Winkel vertical in die Höhe steht. Zur weiteren Fixation des Unterarms wird derselbe bis nahe an das Handgelenk, der Oberarm bis zur Schulter allseitig mit schnell erhärtendem Gypsbrei umgeben. Da aber der erstarrte Gyps auf der Oberfläche des Operationsbretts nicht gut haftet, wird vor der Eingypsung neben dem Unterarm ein eiserner

---

\*) Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Volkmann's klin. Vorträge 112.

Haken in das Brett eingeschlagen, und dieser gleichzeitig mit dem Gliede von dem Gyps umhüllt. Bei sorgsamer Ausführung aller Manipulationen ist auf diese Weise das Glied hinreichend fixirt, um messende Beobachtungen an seinen Muskeln zu gestatten. Zu allen unseren Versuchen haben wir, wie Franck und Pitres, den Musc. extensor. digitorum communis longus benutzt“.

Dessen Sehne wurde abgeschnitten, mit einem Registrirapparat in Verbindung gebracht, das zugehörige „Hirnrindencentrum“ gereizt, und nun mit allem Raffinement moderner Versuchstechnik die Muskelzuckung graphisch dargestellt. Dass man an einer derartig bearbeiteten Extremität alles mögliche, nur nicht eine eventuelle natürliche Bewegung studiren kann, dürfte nach dem Angeführten klar sein. Während hier scheinbare Ruhe registriert wird, können die armen eingegypsten Muskeln auf's heftigste innervirt sein u. s. f. Die Hunde waren tief durch Morphium narcotisirt\*) Deswegen sagt auch Herr Munk\*\*): „Bei derartig narcotisirten Thieren die Bewegungsvorstellungen überhaupt zu behandeln u. s. w., wird Jedem ein unmögliches Beginnen scheinen“. Dass es nun für diese „Bewegungsvorstellungen“ das Beste wäre, wenn sie gar nicht mehr „behandelt“ würden, haben wir oben gesehen. Und dieses Schicksal muss um so verdienter erscheinen, wenn man die Verwüstungen betrachtet, die sie angerichtet haben. Denn das muss doch jedem aufmerksamen Leser dieser neuesten Erwiderung des Herrn Munk klar werden, dass ihr Verfasser lediglich pour les beaux yeux dieser „Bewegungsvorstellungen“ die einfachsten und klarsten Thatsachen in Abrede stellt, wogegen ihn dann Herr Heidenhain in seinen Bemerkungen zu vorstehendem

\*) Dies scheint mir doch mehr im Interesse der Humanität erfreulich, als aus dem Grunde, den die Herren Verfasser in folgendem Satz ausführen: „Da während des hypnotischen Zustandes eine mehr oder weniger tiefe Depression des Bewusstseins, also der Thätigkeit der grauen Hirnrinde, ohne Zweifel vorliegt, mussten die Thiere unter ähnliche Bedingungen versetzt werden, was wir durch Morphiumnarcose nicht erfolglos angestrebt haben“ Ein solcher Cardinalpunkt wird in einem Satz mit spielender Leichtigkeit eingeführt, obgleich er eine ganz schlimme petitio principii enthält, während die Beschreibung der Registrirmethoden Seiten in Anspruch nimmt. Und warum steht nirgends in der ganzen Abhandlung eine deutliche Angabe darüber, dass Hunde, die viel Morphium bekommen haben, mit grösster Leichtigkeit epileptisch werden, auch dann, wenn sie absolut unverletzt sind, wenn von Hirnrindenreizung gar keine Rede ist?

\*) s. Verhandlungen der Berliner physiologischen Gesellschaft. Vortrag vom 14. October 1881.

Vortrag\*) ausdrücklich auf die bei einiger Anstrengung auf Geheiss eintretende völlige Erschlaffung unserer sämmtlichen Armmuskeln aufmerksam machen musste. Herr Munk hatte nämlich behauptet, im Gebiet unserer willkürlichen Bewegungen giebt es keine genuine, sondern nur antagonistische Hemmung. Warum? Offenbar (s. a. a. O.) „weil mit dem Entstehen einer Bewegungsvorstellung in einer bestimmten Grösse eo ipso die betreffende Bewegung gesetzt ist, wenn nicht anderswo her eine Hemmung erfolgt“ — und wie wir dies wohl in seinem Sinne ergänzen dürfen, weil wir noch keine Ganglienzellen mit Hemmungsvorstellungen gefunden haben. Man sollte es nicht für möglich halten, dass über der unmittelbarsten Beobachtung zugängliche Thatsachen noch discutirt wird in einem Augenblick, wo man über die „Functionen der Hirnrinde“ die sichersten Sätze ausspricht.

Und wie steht es nun mit jener antagonistischen Hemmung des Herrn Munk, die er mit folgenden Worten einführt:

„Die Herren Bubnoff und Heidenhain befinden sich sehr im Irrthum. Als ich im Jahre 1876—78 die Grosshirnrinde zunächst im Groben auf ihre Functionen durchmusterte, habe ich begreiflicher Weise auch an die willkürliche Hemmung der Bewegungen gedacht; doch habe ich mich gar nicht gewundert, als auch ich, wie die Andern vor mir, durch Reizung der Rinde blass Muskelthätigkeit herbeizuführen, nicht solche aufzuheben vermochte. Denn die Beobachtung an uns selbst lehrt, dass unsere willkürlichen Bewegungen nicht anders ein Ende nehmen, als entweder dadurch, dass die willkürliche Anregung zu der in's Auge gefasssten Bewegung aufhört, oder dadurch, dass neben dieser ersten Anregung noch eine zweite willkürliche Anregung und zwar zu der functionell entgegengesetzten oder antagonistischen Bewegung eintritt. Wo das Letztere geschieht, sprechen wir von willkürlicher Hemmung der willkürlichen Bewegung. Diese ist mithin als antagonistische, d. h. auf dem Erregt- oder Thätigwerden antagonistischer motorischer Apparate beruhende Hemmung wohl zu unterscheiden von der echten oder genuine Hemmung — als deren Typus kann die Wirkung der Medulla oblongata durch den Vagus auf's Herz gelten —, bei welcher das Erregt- oder Thätigsein durch der betrachteten Bewegung selbst dienende motorische Apparate unterdrückt wird. Ich habe aber auch noch weiter durch Herrn Schlosser in meinem Laboratorium die Hemmung der Reflexbewegungen untersuchen lassen, und es ergab sich, dass nicht blass die willkürlichen Reflexhemmungen, von welchen man es schon lange wusste, sondern auch alle andern der Prüfung zugänglichen Hemmungen der Reflexbewegungen willkürlicher Muskeln durchaus antagonistische Hemmungen sind. Nirgend also haben willkürliche Hemmungen mit genuine Hemmungen etwas zu schaffen, und die Grosshirnrinde

\*) s. Pflüger's Archiv Bd. 26. S. 555.

hat immer und ausschliesslich, soll Bewegung willkürlich entstehen und vergehen, nur die Erregung motorischer Apparate hervorzurufen, nie solche Erregung aufzuheben“.

Wie verhält sich nun diese hiemit deutlich klargelegte antagonistische Hemmung zu unserer antagonistischen Dämpfung? Sehen wir hiezu einmal die Versuche des Herrn Schlösser an! Dieselben stehen im Jahrgang 1880 des Archivs für Physiologie S. 303 ff. und sind ebenso hübsch in ihren Resultaten als werthlos für die vorliegende Frage. Denn sie liefern zwar eine physiologische Illustration an Fröschen zu dem alten Beispiel vom Esel des Buridan, dem armen Esel, der zwischen zwei Heubündeln verhungern muss, oder auch von dem Mann, der nicht vom Dachfirst herunter kann, weil die antagonistischen Antriebe, rechts und links herabzusteigen, gleich stark sind. Ebenso erfahren wir daraus an ganz hübschen Beispielen, dass Thier und Mensch antagonistische Muskeln innerviren, um eine Bewegung zu unterdrücken: von einem Beweis dafür aber, worauf es doch allein ankäme, dass dies dabei auch wirklich der einzige Act ist, und dass nicht etwa eine „genuine Hemmung“ immer vorausgehen muss, ist nicht im Entferntesten die Rede.

Wer alles von uns oben über die „antagonistische Dämpfung“ Beigebrachte mit solchen Theorien vergleicht, wer erwägt, wie gerade die Betrachtung jener antagonistischen Thätigkeit uns einen Einblick eröffnet in die unendlich feine Abstufung „genuiner Hemmungen“, und wer erkennt, wie in der Verfolgung dieser Dinge wirklich physiologische Aufgaben liegen, der sieht auch ein, dass hier mit „von Vorstellungen besetzten Ganglienzellen“ nichts geholfen ist. Und wenn die Bahnen viel zu verschlungen sind, als dass wir sie schon begreifen könnten, so gesteht man dies doch besser ein, statt dass man ein Scheinwissen aus leeren Worten construirt.

Da halten wir uns doch lieber an die Göthe'schen Verse von der „Gedankenfabrik“ — und als solche betrachten ja die Physiologen der Hirnrinde ihr Territorium mit Vorliebe —, mit der es ist:

„Wie mit einem Webermeisterstück,  
Wo ein Tritt tausend Fäden regt,  
Die Schifflein herüber hinüber schiessen,  
Die Fäden ungesehen fliessen  
Ein Schlag tausend Verbindungen schlägt.“

Alle schönen Entdeckungen über Hirnlocalisation wären das reinste Unglück, wenn sie von dem Ziele ablenkten, das in diesen interessantesten aller physiologischen Fragen mehr als irgendwo das höchste jedes Beobachters sein muss, dass er

„Schau' alle Wirkenskraft und Samen  
Und thu nicht mehr in Worten kramen.“

---

## II. Ueber kataleptische Bewegungen.

Nachdem es mir bei früheren Untersuchungen kataleptischer Muskelzustände ziemlich klar geworden war, dass ihr Verständniss nur durch genaueste Kenntniss der normalen Muskel-Innervation und speciell der antagonistischen Innervation möglich sei, konnte ich dann besser vorbereitet zu einer erneuten Untersuchung des Phänomens schreiten. Ich hatte Gelegenheit, jederzeit experimentelle Katalepsie zu erzeugen an dem Mädchen, über das ich in meiner oben (S. 1) angeführten Mittheilung schon berichtet habe: es ist dort die Versuchsperson No. I. Alles Nähere über sie findet sich dort. Im Lauf des letzten Jahres hatte ich an einem Patienten der Irrenabtheilung Gelegenheit gehabt, ganz die gleichen Erscheinungen völliger Unempfindlichkeit der Haut und exquisiter Flexibilitas cerea zu beobachten. Der Unterschied zwischen diesem und der Hypnotisirten bestand nur darin, dass die Erscheinungen bei letzterer künstlich hervorgerufen worden waren und entsprechend wieder künstlich beseitigt werden konnten. Im Intensitätsgrad war kein Unterschied. Dagegen konnte ich kataleptische Erscheinungen ganz leichten Grades, gewissermassen nur angedeutet, in jüngster Zeit beobachten bei einem seither verstorbenen Paralytiker, bei dem sich ausser der diffusen Convexitätsmeningitis und Rindenerweichung auch Erweichungsherde im rechten Corpus striatum fanden. Links hatte er intra vitam die Erscheinungen der spastischen Hemiplegie geboten, rechts war häufig an ihm zu beobachten, dass die Extremitäten in kataleptischer Weise die ihnen gegebene Stellung längere Zeit beibehielten. Doch waren bei ihm die Erscheinungen, die wir als solche der ausgeprägten Flexibilitas cerea zu beschreiben haben, nur wenig vorhanden — es trat nur die active Bewegung sehr spät ein, die der normale Mensch immer aus einer passiv gegebenen Stellung heraus macht, wofern er nicht ausdrücklich aufgefordert wird, sie beizubehalten. Ich habe auch bei anderen Paralytikern Gelegenheit gehabt, dies zu beobachten und es existiren anch sonst mannigfache Angaben darüber (z. B. bei Arndt s. u.).

Bleiben wir nun aber bei dem einen Versuchsindividuum stehen, dem künstlich kataleptisch gemachten, an dem ich besser vorbereitet und eingehender untersuchen konnte. Sie unterscheidet sich in gewissen Stadien ihres hypnotischen Zustandes in nichts von einer

„Geisteskranken“ z. B. einer in einem schwereren Nachstadium epileptischer Anfälle befindlichen, in dem ich schon Kranke beobachtete, die unserer Hypnotischen auf's Haar glichen.

Ich habe nun schon früher berichtet\*), dass wir Charcot die genauesten bisherigen Aufschlüsse über die im Hypnotismus beobachteten Muskelzustände verdanken. Das Resultat seiner Untersuchungen lässt sich kurz dahin zusammenfassen:

Es bestehen zweierlei Zustände in der Musculatur, die je verknüpft sind mit einem verschiedenen Gesamtverhalten des Individuums. Der erste ist der von ihm als „Lethargie“ bezeichnete, in dem die Augen geschlossen und die Muskeln schlaff sind. Diese Schlaffheit lässt sich aber in partielle Contractur verwandeln durch künstliche Reizung je eines betreffenden Muskels. Hierin besteht die sogenannte „hyperexcitabilité neuro-musculaire“, in der Muskeln und Nerven auf mechanischen Reiz — z. B. auf wiederholtes Streichen mit einem Bleistift u. dgl. — in Erregungszustand, und die Muskeln, sowohl indirect vom Nerven aus als direct gereizt, in Contraction gerathen. Dabei zeigt sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass diese Contraction an allen übrigen Körpermuskeln eine dauernde tetanische ist, dass eine bleibende Contractur eintritt, und nur am Nervus *facialis* und den von ihm versorgten Muskeln blos eine einmalige Zuckung beobachtet wird\*\*). Eine Theilerscheinung und nothwendige Consequenz dieser Uebererregbarkeit der Muskeln ist auch die hochgradige Steigerung aller Sehnenphänomene.

Diesem Zustande der „Lethargie“ und „hyperexcitabilité neuro-musculaire“ steht nun nach Charcot der der Katalepsie gegenüber. Das Versuchsindividuum kann aus dem einen in den anderen übergeführt werden einfach dadurch, dass man ihm die Augen öffnet. Dadurch bekommen die Muskeln statt der bisherigen völligen Schlaffheit, aus der sie nur durch periphere Reize in einen isolirten künstlichen Tetanus überzuführen waren, die charakteristische kataleptische Starre, den Zustand der *Flexibilitas cerea*. Dieses Stadium ist denn auch dasjenige, in dem die Suggestionserscheinungen und die „hallu-

\*) a. a. O. S. 9.

\*\*) In einer interessanten Beziehung hiezu scheinen mir auch die Beobachtungen bei der Tetanie zu stehen, wo ebenfalls die mechanische Erregbarkeit der Nerven sich im gleichen Grad demonstrieren lässt wie im Hypnotismus, und wo auch durch dieselben Proceduren an anderen Nerven tetanische Contractur der betreffenden Muskeln, am *Facialis* nur eine einmalige Zuckung erzeugt wird.

cinations provoquées“ hervorzurufen sind. Ich habe nun schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass ich einerseits aus eigenster in Paris gewonnener Anschauung alles Vorstehende völlig bestätigen kann, dass es mir aber andererseits bei zahlreichen hier in Würzburg gemachten Versuchen nie gelungen ist, diesen Einfluss des Offen- oder Geschlossenseins der Augen zu constatiren. Was ich hier beobachtet habe, war entweder völliges Fehlen aller charakteristischen Muskelterscheinungen, oder ausschliessliches Auftreten sei es des ersten oder des zweiten eben geschilderten Zustandes oder ein Gemisch von beiden, derart dass unter den gleichen Bedingungen bei demselben Individuum einige Muskelgruppen mehr dem ersten, andere mehr dem zweiten entsprachen.

Werfen wir nun einen raschen Blick auf diejenigen Zustände, die aus der psychiatrischen Erfahrung als hier in Betracht kommend bekannt sind. Wir finden hier eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung mit dem im Hypnotismus Beobachteten in den tetanischen Zuständen der Geisteskranken einerseits, den kataleptischen andererseits. In der deutschen psychiatrischen Literatur sind die wichtigsten Mittheilungen zwei im 30. Bd. der „Allg. Zeitschrift für Psychiatrie“ enthaltene von Herrn Prof. Arndt in Greifswald. Es findet sich dort auch eine Discussion über den von Herrn Kahlbaum gemachten Versuch, die tetanischen Zustände zur Aufstellung einer eigenen Krankheitsform, der Katatonie, zu benutzen. Eine neuere Abhandlung über kataleptische Zustände\*) steht im 8. Bd. dieses Archivs. An That-sächlichem bringt sie nicht viel Neues — den dort gemachten Erklärungsversuch werden wir unten zu besprechen haben. Die erste der Arndt'schen Mittheilungen führt den Titel: „Ueber Katalepsie und Psychose“, die zweite: „Ueber Tetanie und Psychose“. Ich selbst hatte schon vor einigen Jahren Gelegenheit, mehrere prägnante Fälle beider Kategorien zu beobachten, die für mich dann noch erhöhtes Interesse bekamen, als ich sie in Parallel mit den künstlich provo- cirten Zuständen des Hypnotismus setzen konnte. Was nun zuerst die tetanischen Zustände der Geisteskranken betrifft, so ist freilich der „zum Klumpen zusammengeballte“ Kranke, bei dem die spontane Entwicklung des Zustandes oft lange Zeit gebraucht hat, in einem stabileren Zustand als das rasch hypnotisirte und im günstigen Fall ebenso rasch deshypnotisirte Individuum. Es lassen sich bei jenem, der für gewöhnlich nicht wie dieses schlaffe Muskeln hat, auch die

\*) Dr. Wilh. Svetlin, Ein Beitrag zur Lehre von der Katalepsie a. a. O. S. 549 ff.

permanent gewordenen Zustände nicht einfach durch künstliche Manipulationen modifizieren, z. B. eine Volarflexions-Contractur der Hand nicht durch wiederholtes Streichen der Extensoren in eine Dorsalflexion verwandeln. Wie geradezu grauenerregend dieser Zustand werden kann, lehrt auch sehr gut ein von mir in hiesiger Klinik beobachteter Fall, der schon veröffentlicht ist\*). Was dagegen die kataleptischen Zustände betrifft, so kann ich keinen Unterschied finden zwischen den spontanen der Geisteskranken und den experimentellen des Hypnotismus. Darüber habe ich mich schon oben ausgesprochen. Allerdings vor der Hand mit der Einschränkung: bei Betrachtung der Muskelzustände an und für sich. Denn über die mit der experimentellen Katalepsie so häufig, aber auch nicht ausnahmslos, verknüpften „Suggestionerscheinungen“ kann ich noch nicht angeben, dass sie in der spontanen Katalepsie nachzuweisen sind. Dieselben bestehen bekanntlich darin, dass die Stimmung und Gefühlslage des hypnotischen Individuums vollständig bestimmt werden kann von dem, was man ihm vorspricht, sowie von der seinem Körper passiv gegebenen Haltung.

Wichtige Beobachtungen über kataleptische Zustände aus früherer Zeit findet man in jedem Lehrbuch der Nervenkrankheiten verzeichnet; speciell über die Katalepsie der Geisteskranken ist wieder die Mittheilung von Arndt zu citiren; besonders werthvoll sind aber noch die Aufsätze von Lasègue (Des catalepsies partielles et passagères. Archives générales de médecine, oct. 1865, und De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques, avril 1864.) und der von Strümpell (Ueber die Wirkungen ausgebreiteter Anästhesien etc. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 22, S. 321 ff.) Die Beobachtungen dort bilden gewissermassen den Uebergang von der spontanen zur experimentellen Katalepsie. Lasègue, der überhaupt zu denen gehört, die die Tradition der Entdeckungen Braids in Frankreich lebendig erhielten, hat in der seit ihm als „Lasègue'sches Symptom“ bezeichneten Erscheinung geradezu eine hypnotisirende Procedur verwertet, die allerdings ganz verschieden ist von der gewöhnlichen: stark disponirte Hysterische wurden sofort kataleptisch, wenn man ihnen die Augen schloss oder verdeckte. Hieran schliesst sich auf's Engste das von Strümpell Beobachtete, das ich mit seinen eigenen Worten wiedergebe: „Lässt man die Kranke bei offenen Augen mit

\*) In der Dissertation von Herrn Dr. Fink: Beitrag zur Kenntniss des Jugendirreseins. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 37. S. 490 ff. Der betreffende Fall ist die letzte Krankengeschichte S. 517.

der linken Hand eine Kreisbewegung in der Luft ausführen und hält ihr während derselben plötzlich die Augen zu, so bleibt der Arm momentan, wie durch eine Arretirung gehemmt, still in der zuletzt eingenommenen Stellung stehen. Dabei glaubt die Kranke die Bewegung in der früheren Weise fortzusetzen etc.“ — Es handelte sich um eine hemianästhetische Hysterische.

Auf das nähere für eine eingehendere Theorie solcher Zustände höchst interessante Detail dieser Beobachtungen kann ich hier nicht eingehen, und mache nur noch darauf aufmerksam, wie hier gerade Schliessen der Augen den kataleptischen Zustand herbeiführte, im Gegensatz zu dem oben von Charcot Angeführten.

Alle Beobachter der spontanen Katalepsie stimmen darin über ein, dass diejenigen, die sie zeigen, entweder zugleich ausgeprägt geisteskrank sind, oder es waren, oder später wurden. Ältere Theorien des Zustandes finden sich in der erwähnten Arbeit Svetlin's aufgeführt. Offenbar können Erklärungsversuche sich zweierlei vor der Hand ganz getrennte Dinge zum Gegenstand wählen. Entweder sie suchen die Bedingungen des Eintrittes zu erforschen oder sie beobachten einfach das, was an der Musculatur direct unseren Sinnen oder auch gewissen Untersuchungsmethoden zugänglich ist. Die ersten hätten sich dann wohl vorzugsweise mit den sensiblen Reizen zu befassen, unter deren Einfluss das Individuum stand und steht, sowie mit der Art und Weise seiner Reaction auf dieselben.

Das letztere Gebiet fängt vom Centrum aus gerechnet da an, wo ein peripherer, Muskelzweige führender, Nerv zuerst so an die Körperoberfläche tritt, dass er künstlichen Reizungen zugänglich wird.

Was dazwischen liegt, ist das Gebiet phantasiereicher Hypothesen. Diese, wie z. B. die von Herrn Svetlin in seiner angeführten Arbeit aufgestellte, befassen sich mit dem molekularen Zustand der Ganglienzellen und ähnlichen Dingen, von denen wir nicht einmal wissen, ob wir vernünftigerweise von ihnen reden dürfen.

Nun möchte ich hier von dem ersten der beiden Probleme ganz absehen, schon aus dem Grunde, weil es mir noch viel zu schwer und verwickelt erscheint. Nur das möchte ich noch über den kataleptischen Zustand im Ganzen und speciell über sein Verhältniss zu dem oben angeführten lethargischen, der künstlich in tetanische Muskelcontraktionen übergeführt werden kann, sagen — aber nur als Ausdruck meiner subjectiven Eindrücke, die ich bei häufigen Beobachtungen empfangen: dass der letztere einfach ein stärkerer Grad von Alienation des normalen Verhaltens ist als der kataleptische. Nichts aus der klinischen Erfahrung scheint mir hiegegen zu sprechen;

auch was ich von Charcot anzuführen hatte, fände dadurch leicht seine Erklärung: ein Individuum, dessen gesammte Innervationszustände bei geschlossenen Augen in noch höherem Grade alienirt waren, geriethe nach Oeffnung derselben in den weniger intensiven Grad der Störung; und endlich könnte es unter diesem Gesichtspunkt auch nicht befremden, dass ein Individuum, das bei offenen Augen in normalen Innervationszuständen sich befindet, nun bei geschlossenen nicht gleich in den intensivsten, sondern in den geringeren Grad der Störung verfeile.

Doch berührt dies schon so sehr die erste Frage nach den Bedingungen der Erscheinung, dass ich mich mit der kurzen Erwähnung dieser Möglichkeit begnügen kann.

Was nun das andere betrifft, womit wir uns hier ausschliesslich beschäftigen wollen: einfach das zu beobachten, was an der Musculatur direct unseren Sinnen, resp. auch gewissen Untersuchungsmethoden zugänglich ist, so besteht für diese Frage ein wesentlicher Unterschied, je nachdem wir die tetanischen oder kataleptischen Zustände betrachten. Denn bei den tetanischen handelt es sich ja eigentlich nicht um solche, die etwas ganz Eigenartiges für sich hätten. Betrachten wir den tetanischen Geisteskranken, so zeigt uns seine, wenn auch noch so zusammengebalte, Haltung eben schliesslich doch diejenigen Innervationszustände der Musculatur, die jeder Gesunde, der sich anstrengte die gleiche Position einzunehmen, auch zeigen würde. Das Auffallende und Neue ist eben nur die Annahme der Haltung selbst und die Möglichkeit, sie so lange beizubehalten, trotz der maximalsten Contraction aller beteiligten Muskeln. Und das hypnotische Individuum mit der eigenthümlichen Disposition seiner motorischen Nerven und seiner Muskeln, dass sie in Tetanus gerathen durch leichte mechanische Reizungen gerade wie normale Nerven und Muskeln durch den electrischen Reiz — bietet dann doch im Uebrigen keine unerklärten Erscheinungen mehr, wenn wir einmal diese hochgradige Erregbarkeit und den weiteren Umstand konstatirt haben, dass die künstlich erzeugte Contractur auch nach Aufhören des Reizes persistirte. Die Ursache dieser Erregbarkeit zu ergründen, wäre ja dann wieder eine ganz verschiedene Frage, hätte aber mit dem uns hier Beschäftigenden nichts zu thun.

Anders verhält es sich mit der *Flexibilitas cerea* der Katalepsie. Hier scheint eben auch schon für unsere Sinne etwas ganz Neues vorzuliegen, das in allem sonst an der Musculatur beobachteten nicht seines Gleichen hat. Und als solcher hat der Zustand auch das Interesse eines hervorragenden Physiologen erregt. Brücke sagt in

der oben angeführten Abhandlung auf S. 38: „Ein Zustand spottet bis jetzt unserer Erklärungen. Es ist die sogenannten *Flexibilitas cerea* der Glieder der Kataleptischen. Ein guter Theil der beschriebenen Fälle kann gewiss auf Simulation zurückgeführt werden, aber es würde voreilig sein, solche für alle Fälle anzunehmen. Ich habe die Erscheinung einmal in hohem Grade ausgeprägt gesehen, und nach der damaligen Meinung der behandelnden Aerzte war jeder Verdacht auf Simulation ausgeschlossen. Freilich muss ich hinzufügen, dass mir später von einem jungen Arzte mitgetheilt wurde, die frühere Kataleptische befände sich jetzt *nymphomanisch* im Irrenhaus“\*).

Nun erklärt Brücke weiter die Vorstellung, „als könne ein Muskel durch irgend einen einzelnen auf ihn ausgeübten Impuls in einem bestimmten *Contractionszustand* fixirt werden“, für unzulässig. Der Muskel könne nicht durch einen einmaligen Impuls, „dessen Wirkung später wieder durch einen anderen annullirt werden kann, in eine Masse von anderer Gestalt und anderem *Elasticitätsmodulus* umgewandelt werden“. Das Glied könne nicht „in einer neuen Gleichgewichtslage eingehängt sein“, denn dann müsste es ruhig sein und nicht zittern, wie es factisch der Fall ist. Nun untersucht aber Brücke den Muskelzustand selbst nicht weiter, sondern wendet sich ausschliesslich zu der Frage, durch welche Zustände des Centralorgans wir uns die Erscheinung bedingt zu denken haben, dass der Kranke, der nicht mit „bewusster Willkür“ handelt, wie es ein Simulant thäte, doch die ihm durch einen fremden Willen gegebenen Stellungen beibehält. Er kommt zu dem Schlusse, dass es uns vor der Hand unmöglich ist, uns „eine solche vom Bewusstsein unabhängige *Accommodation*“ vorzustellen, dass aber deswegen noch nicht auf die Nichtexistenz einer solchen geschlossen werden darf.

Was Brücke hier hervorhob, ist demnach wesentlich das Phänomen, dass die Kataleptischen ihnen gegebene Stellungen beibehalten. Die Beobachtung lehrt nun aber, dass dieses doch nur einen Theil der interessanten Gesamterscheinung darstellt, und dass die eigentliche „*Flexibilitas cerea*“ noch etwas Anderes ist. Das blosse Beibehalten der Stellungen hätte gewiss noch nicht den im Ganzen recht treffenden Vergleich hervorgerufen, der allerdings bezüglich einiger noch zu erwähnender Punkte auch nicht ganz frei ist von dem Gesetz: „*omne simile claudicat*“. Diese „wächserne Biegsamkeit“ ist eben vor Allem der Ausdruck einer im eigentlichsten Sinne palpablen That-

\*) Den peinlichen Eindruck, den die Fassung des letzteren Satzes auf den Psychiater machen muss, wird gewiss jeder Fachgenosse mit mir empfinden.

sache und offenbar auch als solcher entstanden. Dagegen ist ja das blosse Beibehalten der gegebenen Stellungen, an und für sich betrachtet, kein abnormer Muskelzustand. Was hier unbegreiflich bleibt, ist eben nur einerseits schon ganz im Allgemeinen der oben von Brücke hervorgehobene Umstand, andererseits der völlige Mangel des Ermüdungsgefühls. Eigentlich geht uns auch dieser letztere hier nichts an, weil es sich dabei, an und für sich betrachtet, noch nicht um einen rein objectiv zu untersuchenden Zustand handelt. Wir könnten sagen: wenn ein Individuum entweder aus irgend welchem pathologischen Grunde kein Ermüdungsgefühl verspürt, oder wenn es aus irgend welchem Motiv dasselbe dissimulirt, so hätten wir dann eben einfach die Erscheinung, dass ein horizontal ausgestreckter Arm z. B. viel länger in dieser Lage verharrt, als der eines Gesunden oder durchaus Uninteressirten. Allein die beiden genannten Bedingungen dürfen nicht so ohne Weiteres gleich und ebenso wenig als sonst nichts Besonderes bietend gesetzt werden. Ein pathologischer Fall kann Erscheinungen zeigen, wie wir sie oben vom Paralytiker anführten. Sie machen den Eindruck, als ob einfach die passiv einem Glied ertheilte Stellung deswegen beibehalten wird, weil der in einem lethargischen Zustand befindliche Kranke das Unbequeme oder Auffallende der Haltung nicht fühlt oder nicht merkt (wie man das ausdrücken will) und deswegen sie nicht activ corrigirt. Dabei braucht dann allerdings, wie wir schon sagten, das nicht vorhanden zu sein, was wir als das wesentliche Charakteristicum der Flexibilitas cerea aufzuführen haben werden. Aber dann sinkt eben der Arm auch, schlaff wie er ist, allmälig herab — und das hat dieser Zustand dann auch mit dem der Flexibilitas cerea gemein, denn wenn das Individuum auch kein Ermüdungsgefühl empfindet, so leisten doch selbstverständlich seine Muskeln auch nicht mehr, als sie ihrer Natur nach können, und zu der gehört ja die Nothwendigkeit zeitweiser Erholung in einem weniger oder gar nicht contrahirten Zustande.

Ganz anders verhält es sich dagegen bei einem Menschen, der sein wohl empfundenes Ermüdungsgefühl zu unterdrücken trachtet. Ich habe diesen Versuch vielfach mit kräftigen jungen Leuten angestellt, die ich zur Unterdrückung ihres Ermüdungsgefühls veranlasste durch einen Appell an ihren Ehrgeiz, wer es dem andern zuvorthun könne. Bei ihnen trat dann nach 5—8 Minuten (individuell verschieden) immer ein stärkeres Zittern als Anfangs auf, gleichzeitig aber wurden auch die Anstrengungen viel krampfhafter, was sichtbar und fühlbar wurde in den unnötig starken, Anfangs nicht vorhandenen Muskel-contractionen. Diese liessen sich in keinem Fall dissimuliren. Dies

ist also in jeder Beziehung etwas ganz anderes als ein kataleptischer Zustand ohne oder mit eigentlicher *Flexibilitas cerea*. Denn von ersterem unterscheidet er sich dadurch gründlich, dass die energisch activ inner-virten Muskeln den Arm oben halten, während die Muskeln des Kataleptischen ihn regelmässig sinken lassen in einer durchaus passiven Weise.

Und das gleiche trifft auch zu für die Katalepsie mit ausgesprochenster *Flexibilitas cerea*, nur kommt für sie noch das ganz charakteristische Moment hinzu, dass die eigenthümliche Starre von Anfang bis zu Ende des Zustands sich völlig gleich bleibt, gleichgültig ob der Arm in den ersten Minuten noch nicht zu sinken begonnen hat oder nach langer Zeit völlig gesunken ist. Hier ist eben von der sich durch mächtige active Antösse steigernden *Contractur* keine Rede.

Noch haben wir vor Erledigung unserer letzten und Hauptfrage nach dem eigentlichen Wesen der *Flexibilitas cerea* zu besprechen die Zitterbewegungen, die an jedem ausgestreckten Arm zu beobachten sind, sei es der eines Gesunden oder Kataleptischen. Dass sie bei ersteren stärker werden, je länger das active Ausstrecken und damit der Kampf gegen die Schwere dauert, habe ich eben erwähnt. Länger als 10 Minuten hat überhaupt keine meiner gesunden Versuchspersonen es ausgehalten, selbst den unbeschweren Arm ausgestreckt zu lassen; meine Kataleptische liess ihn, wenn der Versuch so lange ausgedehnt wurde, schon  $1\frac{1}{2}$  Stunden lang ausgestreckt, aber allerdings mit dem bemerkenswerthen Unterschied, dass er dabei ganz allmälig in eine viel mehr geneigte Stellung sank, als die Anfangsstellung war. Davon ist beim Gesunden keine Rede und es würde ihm auch wenig helfen: denn was ihm das längere Aushalten unmöglich macht, ist eben das, was wir als Ermüdungsgefühl kennen, und für dieses complicirte, jedenfalls zum grossen Theil auch von den sensiblen Eindrücken der Spannung in den Gelenken etc. herührende Ding ist es ziemlich gleichgültig, ob die Muskeln ein wenig mehr oder weniger ungünstig gegen die Schwere kämpfen, es verlangt eben überhaupt gründlichen Wechsel, soll es verschwinden. Es war mir nun aber doch interessant, um einen hergebrachten Ausdruck zu gebrauchen, gewissermassen eine „Schwelle“ kennen zu lernen. Und ich instruierte deshalb nun meine kräftigen jungen Leute, bei der ersten Spur von Ermüdung dies anzugeben und dann den Versuch aufzugeben. Ich lernte nun hierbei verschiedene Stellungen des Armes kennen, bei denen das Ermüdungs- und Spannungsgefühl mehr oder weniger früh eintrat. Ich kann auf dieses alles hier nicht im Detail eingehen und werde Einiges darüber vielleicht bei einer anderen Gelegenheit mittheilen — ich kann hier nur erwähnen, dass

der Eintritt dieser ersten Spuren von unangenehmen Gefühlen stets 3—4 Minuten früher erfolgte, als der Moment, wo sie so unerträglich wurden, dass das Individuum den Arm sinken liess. Ich interessirte mich hierbei weiter noch besonders dafür, wie sich die schwankenden Bewegungen des ausgestreckten Arms graphisch darstellen lassen. Hierfür construirte ich mir nun den denkbar einfachsten Apparat. Ich spannte glacirtes Papier auf einen Holzrahmen, der auf einem leichten Stativ etwas nach hinten geneigt stand. Dann legte ich dem Versuchsindividuum einen Federhalter ganz leicht zwischen Daumen und Zeigefinger und liess es mit einer passend gewählten Gänsefeder und mit gewöhnlicher Tinte die leichten Oscillationen seines Armes auf das Papier schreiben. Der Rahmen musste in passendem Winkel zur Feder gestellt werden, so dass einerseits das mögliche Minimum von Reibung erreicht war, andererseits die Feder doch immer auf dem Papier blieb. Ich war erstaunt, welch überraschendes Resultat man mit dieser einfachen Vorrichtung gewinnen kann. Stellt man nämlich den Versuch an sich selbst an und giebt sich alle Mühe, die Feder mit horizontal ausgestrecktem Arm völlig ruhig auf dem Papier zu halten, ohne auf das Papier zu sehen, so ist man auch in den ersten Minuten des Versuchs ganz fest davon überzeugt, dass, abgesehen von den mehr oder weniger deutlich fühlbaren durch den Puls erzeugten Schwankungen, dieses Bestreben vollständig gelingt. Man ist deswegen höchst überrascht, wenn man nach Verlauf einiger Minuten mit Eintritt des Spannungs- und Ermüdungsgefühls den Arm wegzieht, sich die von ihm beschriebene Linie betrachtet, und nun findet, dass diese nicht nur die deutlich sichtbaren pulsatorischen Oscillationen zeigt, sondern auch ausnahmslos sich ein hübsches Stück vom Ausgangspunkt entfernt hat. Es war dies immer so — und ich habe den Versuch bei verschiedenen intelligenten Personen angestellt, unter denen sich auch solche befanden, die die Muskeln ihres Armes in ganz besonderem Maass in der Gewalt hatten. Die Illusion aber, der Arm stehe völlig still, ist so lebhaft und unvertilgbar, dass man bei Wiederholung des Versuchs, wo man sich dann immer fester vornimmt, diesmal aber absolut ruhig zu bleiben, immer wieder die gleiche Ueberraschung erfährt. Mir ist es wenigstens bis jetzt nie gelungen, die Bewegung auch nur überhaupt zu bemerken, geschweige mir von ihrer Richtung Rechenschaft geben zu können.

Es ist hier selbstverständlich nicht der Ort, auf diese Versuche noch näher einzugehen, die ich überdies noch häufig wiederholen und vervielfältigen möchte. Nur soviel möchte ich noch anführen, dass bezüglich der Richtung der Bewegung sich jetzt schon ganz im

Allgemeinen sagen lässt, dass sie bei möglichst horizontal gerichtetem Arm in den ersten Minuten fast immer eine continuirlich aufsteigende ist — später, wenn das Ermüdungsgefühl kommt, fast ebenso ausnahmslos rasch sinkt. Obgleich auch dieses Sinken nicht unmittelbar, so ist es doch eher bemerklich, überrascht aber auch immer durch seinen hohen Grad. Offenbar hängt nicht nur das schliessliche Sinken, sondern auch das anfängliche Steigen damit zusammen, dass immerwährend für am stärksten angestrengte Muskelpartien bis jetzt minder ermüdet einzutreten haben, und sehr wichtig wäre wohl auch die Ausdehnung dieser einfachen Untersuchungsmethode auf Individuen mit partiellen Muskellähmungen. Man könnte hierdurch gewiss interessante Aufschlüsse über die Function mancher Muskeln bekommen durch Beobachtung der Störungen, die ihr Ausfall zeigt. Eine einfache Ueberlegung wird aber auch lehren, dass die Illusion des völligen Stillhaltens eine nothwendige für das Individuum ist, deun wenn es die Excursion fühlte, so müsste naturgemäss ein Correctionsbestreben eintreten, das erst recht schädlich wäre. So mag es bei den Choretischen sein, ihre auf das Papier geschriebenen Linien zeigen ja auch, was schon längst bekannt, die wildesten Zickzacklinien. Es wäre mir nun von höchstem Interesse gewesen, diese Untersuchung auf eine kataleptische Versuchsperson auszudehnen. Aber hier zeigte sich leider ein unvorhergesehenes und nicht zu überwindendes Hinderniss. Sobald nämlich die Hand mit der Feder an's Papier gebracht wurde, trat bei der Hypnotischen das in's Capitel der Suggestionerscheinungen Gehörende ein, dass sie augenblicklich energisch zu schreiben anfing, und dies fand auch statt, wenn man nur versuchte, sie wenigstens in ganz grober Weise die Bewegung durch einen mit Farbe bestreichenen Finger malen zu lassen. Auch hier war es unmöglich, ihrem sofort, wenn der Finger mit dem Papier in Berührung kam, beginnenden activen Malen von Worten Einhalt zu thun. Ihre Schrift war nun wohl auch recht interessant — sie schrieb: Deus, te adoramus, Teufel, Welt und noch einiges dergleichen, scheint also gerade in religiöser Exaltation gewesen zu sein — wir haben nachher noch auf die Form der Schriftzüge zurückzukommen, wenn wir von den activen Bewegungen der Kataleptischen reden, aber das was wir eigentlich wissen wollten, welche Linien der horizontal ausgestreckte Arm der Kataleptischen beschreiben würde, konnten wir nicht erfahren. Vielleicht gelingt es einmal bei einem anderen kataleptischen Individuum, das keine Suggestionerscheinungen zeigt.

Beantworten wir nun aber endlich kurz die Frage, der eigent-

lich unsere ganze Untersuchung vom ersten Anfang an gewidmet war:  
 „Was ist die *Flexibilitas cerea*?“

Die Antwort lautet: Was wir mit *Flexibilitas cerea* bezeichnen, ist der Ausdruck der Thatsache, dass die antagonistischen Muskeln in jedem gegebenen Augenblick völlig gleichmässig innervirt sind. Es ist dies in der That die ganze Lösung des Geheimnisses, so weit es uns bis jetzt gewissermassen von seiner Aussenseite zugänglich ist. Wir wollen dies nun im Einzelnen nachweisen.

Dazu haben wir die Muskeln im Zustand der *Flexibilitas cerea* nach dreierlei Richtungen zu untersuchen:

Erstens: wie verhalten sie sich gegenüber mechanischen und elektrischen Reizen?

Zweitens: wie gegen passive mit ihnen vorgenommene Bewegungen?

Drittens: wie dann, wenn es gelingt, das Versuchsindividuum zu activen Bewegungen zu veranlassen?

Alle diese Untersuchungen wurden ausschliesslich an den Muskeln des Vorderarms und der Hand angestellt.

Bezüglich der mechanischen Reize ist zuerst zu bemerken, dass wir schon oben hervorgehoben haben, wie unsere Versuchsindividuen uns die strenge Scheidung nie gestatteten, die Charcot macht zwischen der lethargischen Phase mit Hyperexcitabilité neuro-musculaire und der kataleptischen. Dem entsprechend sind nun auch bei unserem exquisit kataleptischen Individuum die Sehnenphänomene (am Rad. int. u. s. w.) gesteigert, wenn auch nicht hochgradig, und Bestreichen und sonstige directe mechanische Reizung der Muskeln ist nicht ohne Einfluss. Dagegen lässt sich nirgends durch Streichen über Stellen, wo einer der Nerven am oberflächlichsten liegt, eine charakteristische Reaction erzielen (z. B. die „griffe cubitale“ Charcot's). Dies gelingt überhaupt nie bei dieser Versuchsperson — sie ist aber eben überhaupt auch nie im völlig lethargischen Zustande, gleichgültig ob die Augen offen sind oder nicht. Aber stets ist bei allen Versuchen mechanischer Muskelreizung der Widerstand der Antagonisten deutlich merkbar und schon deshalb der äusserliche Effect nie ein grosser.

Auf Reizung mit dem galvanischen und faradischen Strom reagiren Nerven und Muskeln völlig normal. Sowohl nach dem Aufhören des durch den faradischen Strom erzeugten Tetanus als nach der galvanischen Zuckung kehrt der Arm und die Hand wieder jedesmal vollständig (s. jedoch unten hiezu einige Einschränkungen) in seine Anfangsstellung zurück und zwar mit normaler Geschwindigkeit.

Er wird als odurch diese peripheren, isolirt auf einen oder einzelne Muskeln wirkende Reize nicht in der Weise in einen beharrenden Zustand versetzt, wie dies ausnahmslos der Fall ist, wenn das Glied durch die Hand des Experimentators passiv bewegt wird. Bei der völligen Unempfindlichkeit der Versuchsperson konnten maximale Stromstärken angewandt werden: auch nach den durch sie bewirkten sehr starken Excursionen blieb dies Verhalten das gleiche.

Vorstehendes war das Resultat meiner ersten elektrischen Untersuchung. Später konnte ich es noch weiter dahin vervollständigen, bez. modifizieren, dass die Rückkehr in die Anfangsstellung nach der elektrischen Reizung doch unter gewissen Umständen keine ganz vollständige mehr ist. Und zwar hauptsächlich für das Handgelenk einerseits bei langdauernder, andererseits bei oft wiederholter Reizung. Am promptesten war die Rückkehr immer auf die momentanen Oeffnungsinductionsschläge, wurden sie aber oft wiederholt, so zeigte sich doch auch eine allmäßige Lageveränderung der Hand im Sinne der Zugrichtung der gereizten Muskeln — mehr wenn diese der Volar- als wenn sie der Dorsalflexion entsprach.

Im Ganzen waren aber doch diese Lageveränderungen nicht beträchtlich — und für das Verständniss des ganzen Zustands ist jedenfalls die Grundthatsache viel wichtiger, die auch schon M. Rosenthal\*) als auffallend hervorhebt, dass nämlich zwar „der indirekte Reiz fremder Einwirkung von den sensibeln Nerven besonders der Knochen und Gelenke sich auf eine ganze Gruppe von Muskeln reflectirt“ — aber „die elektrische Erregung der Muskeln oder Nerven keine Reflexe auslöst, beziehungsweise die künstlich erzeugte Stellung nicht zu behaupten vermag“. Mit dem Beisatz Rosenthal's „die sogenannte wächserne Biegsamkeit ist demnach eine Reflexcontraction“ scheint mir aber ohne weitere Erläuterung nicht viel erklärt zu sein: denn es ist vor der Hand nicht abzusehen, warum die auf den elektrischen Reiz erfolgende Muskelcontraction, durch die doch selbstverständlich „die sensibeln Nerven der Knochen und Gelenke“ indirect auch berührt werden müssen, den „Reflex“ nicht auch auslösen sollte. Eher verständlich wird es uns schon, wenn wir die antagonistische Innervation kennen und berücksichtigen. Denn wir wissen, dass die künstliche, peripherische, elektrische Reizung eines Muskels seine Antagonisten nicht nothwendig zu einer Aenderung in ihrem Innervationszustand veranlassen muss, dass sie sich passiv dabei verhalten können.

---

\*) Handbuch der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. S. 284.

Wenn wir nun durch unmittelbare Beobachtung, wofür gleich nachher noch weitere Belege beizubringen sind, gefunden haben, dass alle Muskeln im Zustande der *Flexibilitas cerea* gleichmässig innervirt sind, so ist eine ganz selbstverständliche Consequenz des passiven Verhaltens der Antagonisten, dass das Glied nach Aufhören des isolirten künstlichen Reizes in die Anfangslage zurückkehrt. Dagegen wissen wir, dass wenn eine natürliche, nicht durch einen isolirten Reiz hervorgebrachte, passive Bewegung vorgenommen wird, beim normalen Menschen die Muskeln entweder schlaff bleiben oder, wenn überhaupt, dann auch in normaler Weise antagonistisch innervirt werden. Daraus folgt dann für die Katalepsie, dass eine solche natürliche passive Bewegung auf die Antagonisten in gleichem Masse wirken muss. Vor der Hand gleichgültig wie? denn das gehört zur zweiten Frage, die wir jetzt zu erledigen haben: Wie verhalten sich diese Muskeln gegen passive mit ihnen vorgenommene Bewegungen?

Aus der darauf gerichteten Untersuchung ist ja ursprünglich die Bezeichnung „*Flexibilitas cerea*“ hervorgegangen. Und durch ihre genauere Verfolgung sind wir auch zuerst auf die Nothwendigkeit geführt worden, die antagonistische Innervation dabei zu berücksichtigen. Wir haben soeben noch einmal recapitulirt, was bei am normalen Menschen vorgenommenen passiven Bewegungen sich zeigt. Bei der *Flexibilitas cerea* können wir nun ebenso unmittelbar fühlen, dass die Muskeln nie in erschlafftem Zustande, sondern immer in mittlerem Contractionszustande sich befinden. Und dies äussert sich nun bei Vornahme passiver Bewegungen in folgender Weise: Man fühlt immer einen Widerstand, häufig schnellt ein Glied beim ersten Bewegungsversuch auch noch einmal in die Anfangslage zurück, besonders im Finger — und doch bleibt im Ganzen jedes Glied nach Aufhören der passiven Bewegung ruhig stehen. Aber auch nicht absolut ruhig, vielmehr finden immer noch Schwankungen statt. (Worauf Brücke schon Nachdruck legte s. o. S. 469.) Dass dieses Beharrungsvermögen dann auch wieder nicht in dem Sinne ein absolutes ist, dass der Arm z. B. nicht, der Schwere folgend, allmälig herabsänke, darauf haben wir schon wiederholt hingewiesen.

Wie haben wir uns nun das Verhalten der antagonistischen Muskeln im Einzelnen zu denken? Würde z. B. bei einer passiven Dorsalflexion der Hand ein normaler naturgemässer „Reflex“ ausgelöst, so würde ihr entweder ein fühlbarer Widerstand geleistet oder die Muskeln verhielten sich völlig passiv. So aber, bei der *Flexibilitas cerea*, leisten die Beugemuskeln einen nicht activen, „willkürlichen“ regulirten, sondern nur einen so zu sagen „unwillkürlichen“, tonischen

Widerstand, der durch den Eingriff weder zu einer Verstärkung noch Verringerung veranlasst wird. Gäbe es nun aber keine antagonistische Innervation, und wären die Streckmuskeln nicht im Zustand der gleichen leichten Contractur, so müsste die Hand nach Aufhören der passiven Bewegung eben doch einfach wieder in die Anfangsstellung zurückfallen (was ja auch bei einmaligen Versuchen wie gesagt nicht selten geschieht), so aber wird sie gewissermassen von den Streckmuskeln empfangen und festgehalten, aber bis sich der neue Gleichgewichtszustand hier etabliert, giebt es immer vorher noch einigen Wettstreit zwischen den Antagonisten, und daher die ausnahmslosen Schwankungen. Alles das lässt sich viel leichter palpiren als beschreiben. Ich denke aber, der blosse Hinweis auf die Thatsache der antagonistischen Innervation wird genügen, um künftig Jedem, der Gelegenheit hat, *Flexibilitas cerea* zu untersuchen, alles klar zu machen.

Und noch weitere Bestätigung erhalten wir durch die dritte Art der Prüfung: wenn wir nämlich die kataleptische Versuchsperson zu activen Bewegungen veranlassen. Dass sie gegen unseren Willen zum Schreiben veranlasst wurde, haben wir schon oben gesehen. Ihre Schriftzüge zeigten sich dabei im Vergleich zu denen aus ihrem normalen Zustande wie die eines an leichter *Chorea minor* leidenden Individuums: häufiges Ausfahren und über's Ziel schiessen der Linien.

Nun kann man aber auch mit Leichtigkeit ein hypnotisches Individuum mit *Flexibilitas cerea* zu activen Bewegungen direct veranlassen. Ich liess meine Versuchsperson einmal, nachdem sie schon anderthalb Stunden lang kataleptisch gewesen und in diesem Zustand viele electrische Untersuchungen an ihr gemacht waren, den Versuch machen, den Haken einer Uhrkette aus einem Knopfloch ihres Kleides wegzumachen. Sie brachte dies absolut nicht fertig, weil ihre Bewegungen etwas höchst Uncoordinirtes hatten, und der Einfluss einer abnorm, beziehungsweise gar nicht, regulirten antagonistischen Innervation war gerade hier sehr evident zu beobachten, indem alle Bewegungen ruck- und stossweises waren, jeder Vorwärtsbewegung wieder ein Rückstoss folgte, ein Zustand, der sowohl an das erinnerte, was man mit Ataxie, als an das, was man mit *Chorea* zu bezeichnen pflegt.

Und nun hatten wir noch eine Leistung zu prüfen, in der sich die Muskeln wieder absolut untüchtig erweisen. Es war der Versuch, ob man den horizontal ausgestreckten Arm mit Gewichten belasten könne. Nur ganz leichte Gewichte bis zu einem halben Kilo liessen

ihn in seiner Horizontalstellung — sobald etwas stärkere angehängt wurden, sank er absolut passiv herab.

Ich glaube, dass dieses letztgeschilderte Verhalten vollends geeignet ist, die Illusion gänzlich zu beseitigen, als ob gerade eine besonders hochgradige Starre in den kataleptischen Muskeln vorhanden sei. Der kataleptische Zustand ist eben in der That ein ganz anderer als der tetanische, indem die Muskeln allerdings im Stande wären, das grösste Gewicht zu überwinden. Das Abnorme an ihm ist nur die nun von uns schon so oft hervorgehobene Perversion der antagonistischen Innervation, der Wegfall der normalen unendlich fein und mannigfaltig aus Hemmungs- und Erregungsvorgängen zusammengesetzten antagonistischen Regulirung, die immer den Charakter einer activen Leistung hat. Wollten wir diese „localisiren“, so müssten wir sie allerdings wohl ins's Grosshirn verlegen. Und doch liegt dazu, uns dieses „ausgeschaltet“ zu denken, auch nicht der mindeste Grund vor, wohl aber sprechen gewichtige Gründe dagegen, vor allem der, dass das Individuum ja höchst complicirte Actionen vollbringt, die ihm eben durch die seinen Gliedern passiv gegebenen Stellungen „suggerirt“ wurden. Andererseits kann freilich der Einwand des Herrn Svetlin gegen die Vorstellung, dass es sich um einen vom Rückenmark ausgehenden gesteigerten Reflexzustand in den Muskeln handle, auch nicht mehr stichhaltig erscheinen: denn wenn er dagegen anführt, dass ja die Haut der Individuen absolut keine gesteigerte, sondern im Gegentheil äusserst herabgesetzte Empfindlichkeit zeige, so kennen wir heute den Unterschied zwischen Hautreflexen einerseits, Muskel- und Sehnenreflexen andererseits, und ihren in vielen pathologischen Zuständen deutlichen Gegensatz zu gut, um darin etwas Auffallendes zu finden. Doch hiermit überschreiten wir wieder die Grenzen dessen, was wir uns eigentlich vorgesetzt. Denn ich wiederhole: welche Vorgänge es nun im Centralnervensystem sind, als deren sichtbaren und greifbaren Ausdruck wir diesen eigenthümlichen Muskelzustand beobachten, davon ist hier nicht die Rede. Dass die Ursache freilich dort gesucht werden muss, geht aus dem von uns Gefundenen erst recht hervor: denn dass die Muskeln des Kataleptischen nicht etwa von anderer physikalischer Beschaffenheit sind, als die normaler Menschen, das bestimmt auszusprechen, dürfen wir berechtigt sein. Warum nun aber im Hypnotismus und in seltenen Fällen von Hirnkrankheiten gerade dieses eigenthümliche Verhalten der antagonistischen Innervation, das uns als *Flexibilitas cerea* erscheint, beobachtet wird, in vielen anderen Hirnkrankheiten dagegen nur gewisse Muskelgruppen, z. B. die Flexoren am Arm, be-

treffende Contracturen, das können wir noch nicht sagen. Nur das wissen wir, dass es nicht etwa ganz einzigartige und absonderliche Muskel-, Nerven- und Ganglienzellenzustände sind, um die es sich handelt, sondern es im Grunde nur leichte Störungen eines ganz normalen Mechanismus, die aus diesem auch mit Leichtigkeit abgeleitet werden können.

Wir brauchen deshalb nicht die „Moleküle“ aufzubieten, denn wenn diese uns im gewöhnlichen Leben nichts helfen, so helfen sie uns auch bei der *Flexibilitas cerea* nichts.

Es scheint mir jedoch, als seien gerade die in die „Molecularsprache“ gefassten Ideen Betreffs des kataleptischen Zustands und speziell der *Flexibilitas cerea* recht geeignet, zu zeigen, dass sie eben nichts weiter sind als Umschreibungen, in der That gewissermassen Uebersetzungen in eine andere Sprache. Denn was ist schliesslich ein Satz wie der: „Denken wir uns nun bei der Katalepsie eine starre Anordnung der Ganglienmolekel gesetzt“ u. s. w. anders als der offenbarste Recurs vom Ignotum auf das Ignotius, die Uebertragung einer doch immer noch sinnfälligen Erscheinung auf ein Gebiet, wo die Controle der Sinne fehlt? Die Muskeln fühlen sich starr an, folglich sind die Ganglienmolekel starr — die Biegsamkeit ist wachsen, folglich haben die Ganglienmolekel eine wachsartige Consistenz.

Ich übertreibe nicht. Es ist wirklich irgendwo, wenigstens vergleichsweise, von einem Fluidum die Rede, „dessen einzelne Theilchen fester adhären, z. B. Oel, Lymphe“, im Gegensatz zu einem flüssigeren.

Die Katalepsie musste für Molecularideen ein verlockender Gegenstand sein. Sie trüben aber nur den Blick für das Unmittelbare. Sollte ich durch das gesagte dazu beitragen können, dass die unglücklichen Molecule vollends ganz aus der psychiatrischen Literatur verschwänden, so würde ich mich glücklich schätzen.

---

Ich hatte diese ganze Untersuchung schon abgeschlossen, als ich noch in einer Mittheilung von Herrn Prof. Nothnagel im 3. Band des Archivs für Psychiatrie\*), betitelt: Ueber centrale Radiation des Willensimpulses, einen aufs Directeste die antagonistische Innervation betreffenden Fall entdeckte. Ich will ihn deshalb hier noch am Schluss besprechen.

Es heisst dort von einem Typhusreconvalescenten: „Wenn Pat. den rechten Vorderarm gegen den Oberarm zu beugen will, so kann

---

\*) 1872. S. 215.

er diese Bewegung nur ganz langsam und allmälig und mit der grössten Kraftanstrengung ausführen etc. — Bei genauer Betrachtung sieht man, dass in demselben Moment gleichzeitig mit dem Biceps sich auch der Triceps contrahirt. — Beide Muskeln werden sofort gleichzeitig in Thätigkeit gesetzt, sowie Pat. den Biceps allein innerviren will.“ Wir wissen jetzt, dass das Letztere auch der normale Mensch eigentlich nie will. Ferner: „Die eigenthümliche Innervationsanomalie tritt nur ein, wenn Patient eine langsame, mittelschnelle oder mässig schnelle Bewegung machen will. Wenn er ganz plötzlich, mit einem schnellenden Ruck den Vorderarm beugt oder streckt, so gelingt dies ohne Schwierigkeit, und in diesem Fall bleibt der Biceps resp. Triceps als Antagonist schlaff.“

Es ist dies eine höchst interessante Bestätigung der schon oben ausgesprochenen Vermuthung, dass die antagonistischen Innervationsverhältnisse doch bei gewissen Muskelgruppen, speciell bei der Biceps-Tricepsgruppe, andere zu sein scheinen bei brüsken als bei moderirten Bewegungen. Es brauchte aber bei andern, z. B. denen der Hand, nicht ebenso zu sein (vergl. oben S. 455).

Weiter heisst es: „Der directe Beweis, dass es keine Reflexerscheinung ist, wird durch folgenden Versuch geliefert. Wenn ich den Biceps oder Triceps durch einen starken Inductionsstrom direct reizte, so dass der Muskelbauch sich hart und derb zusammenzog, so blieb doch nichts desto weniger der Antagonist ohne eine Spur von Contraction.“

Dies ist mir eine sehr erfreuliche Bestätigung meiner oben gemachten Angabe, dass bei faradischer Reizung der Antagonist sich nicht zu betheiligen braucht. Da der in Rede stehende Fall jedoch ein pathologischer war, so ist er in dieser Richtung nicht absolut zu verwerthen.

Es folgt nun die Betrachtung: „Man muss annehmen, dass der durch den Act des Willens gesetzte Erregungsvorgang in den Ganglienzellen, aus denen die Nervenfasern z. B. für die Beuger des Vorderarms entspringen, nicht bloss auf diese Fasern, sondern auch auf andere unter normalen Verhältnissen verschlossene Bahnen — für die Strecker des Vorderarms — sich überträgt“.

Wir wissen jetzt, dass die Sache auch normaliter anders ist, und dadurch tritt die ganze Erscheinung in ein anderes Licht: es handelt sich nun nicht mehr um eine ganz neue Erscheinung, sondern auch hier nur um abnorme Steigerung einer ganz normalen. Damit fallen auch alle weiteren dort noch ausgeführten Folgerungen weg über den Erregungsvorgang im Gehirn, der unter normalen Verhältnissen „in

der anatomisch präformirten Richtung des geringsten Widerstandes (Meynert) sich fortpflanzt“, unter pathologischen Verhältnissen aber andere Bahnen einschlagen und dadurch „Effecte zu Stande bringen soll, die in dem Organismus ursprünglich nicht angelegt sind“.

Gewiss sind sie angelegt und wir brauchen uns dafür um die „anatomisch präformirten Bahnen“ gar nicht zu kümmern, von denen wir ja doch noch nichts wissen — nur ihre verkehrte Graduirung und Vertheilung ist das Pathologische.

Schliesslich darf ich nicht versäumen zu erwähnen, dass von einer Frage in Vorstehendem noch gar keine Rede war, von der nämlich, ob die antagonistische Innervation auch zu gewissen Zwecken durch Uebung unterdrückt werden kann. Es müssten dazu z. B. Menschen untersucht werden, die im Stande sind, isolirte hochgradige tonische Muskelcontracturen, z. B. am Biceps, zu erzeugen. Und ganz besonders wären wichtig die Kautschukmänner, Schlangenmenschen etc., bezüglich derer ich nur noch bemerke, dass wohl auch hier das ganze Geheimniß nicht etwa in allen möglichen undenkbarren Gelenkveränderungen, sondern ganz einfach in der durch Uebung erworbenen Einschränkung der antagonistischen Dämpfung besteht.

---