

XXV.

Beitrag zur Analyse der cerebralen Hemiplegie.

Von

Dr. C. T. van Valkenburg,

Prosector und Arzt an der Irrenanstalt „Meerenberg“ (Holland).



I.

Der Symptomencomplex der halbseitigen Lähmung ist in den letzten Decennien Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen.

Vom klinischen, physiopathologischen und anatomischen Standpunkte hat man die Erscheinungen betrachtet, und allmählich ist der Begriff „Hemiplegischer Lähmungstypus“ als etwas Einheitliches in das Bewusstsein der Aerzte übergegangen, wenn auch die Erklärungsversuche für die Genese vielfach differirten.

Nun findet sich freilich dieser „Typus“ in einem ziemlich grossen Procentsatz der Fälle thatsächlich nicht vor; dennoch lässt sich ganz gut von einem solchen reden angesichts der grossen Menge demselben entsprechender Fälle. Es wird zunächst in diesem Aufsatz von diesen typischen Hemiplegien die Rede sein.

Sie bieten folgende Verhältnisse im Residuärstadium:

1. Einseitige Lähmung (Parese) — bzw. Contractur — des Mundfacialis;
2. Deviation der Zunge beim Herausstrecken nach der gelähmten Seite;
3. Die eine obere Extremität ist paretisch, wobei besonders zu bemerken ist:

Haltung: Der Arm wird an den Leib adducirt und nach innen rotirt gehalten, die Schulter ist gewöhnlich etwas gesenkt, der Ellbogen ist mehr oder weniger — bis rechtwinkelig — gebeugt; der Vorderarm meistens pronirt; das Handgelenk gebeugt, gestreckt oder in Mittelstellung; die Finger flectirt, der Daumen oft eingeschlagen, jedenfalls adducirt.

Beweglichkeit: Alle Bewegungen sind eingeschränkt, sowohl in Bezug auf Kraftleistung, wie auf Ausgiebigkeit. Jedoch in sehr verschiedenem Maasse.

Vollständig aufgehoben sind für gewöhnlich alle feineren Bewegungen der Finger, sowie die Hebung des Oberarmes über die Horizontale. Die übrigen Bewegungen im Hand-, Ellbogen- und Schultergelenk sind alle mehr oder weniger beeinträchtigt. Die hier sich präsentirenden Differenzen, sowie die veränderte Art der Beweglichkeit wird weiter unten besprochen werden.

Passiver Widerstand: Dieser ist am grössten, wo diejenigen Bewegungen vorgenommen werden, welche der Haltung des hemiplegischen Armes entgegengesetzt sind, also bei Abduction und Aussenrotation des Oberarmes, Streckung des Vorderarmes, Supination der Hand, Streckung der Finger.

4. Das paretische Bein, in gleicher Weise betrachtet, zeigt folgendes:

Haltung: Diese ändert sich je nach dem Gebrauch, der vom Gliede gemacht wird. Beim Liegen und Sitzen kann es mehr oder weniger im Hüft-, wie im Kniegelenk gebeugt sein, jedoch gewöhnlich weniger als das gesunde. Beim Gehen ist es ganz regelmässig in diesen heiden Gelenken, sowie auch im Fussgelenk gestreckt, wenn auch nicht ad maximum. Der Oberschenkel ist adducirt.

Die Beweglichkeit ist in keinem der genannten Gelenke vollständig aufgehoben; isolirte Zehenbewegungen sind gewöhnlich unmöglich, für die übrigen Bewegungen gilt das für die Armgelenke Gesagte.

Der passive Widerstand verhält sich ähnlich wie beim Arm; er ist also erhöht bei Beugung in Hüfte und Knie, bei Dorsalflexion des Fusses.

Ueber den hier kurz skizzirten Befund bei Hemiplegie sind die meisten Untersucher einig, namentlich gilt das von der Haltung und vom passiven Widerstand. Die Meinungsverschiedenheiten in Bezug auf die Beweglichkeit werden später erörtert werden.

Bekanntlich sind schon mehrere Theorien zur Erklärung des Typus erfunden worden; die Meisten haben eine Zeit gelebt, ihren Nutzen gehabt wie manche andere, haben aber späteren Untersuchungen oder Einwänden nicht standhalten können. Ich nenne nur die Namen Charcot, Vulpian, Brissaud.

Es erübrigt sich die betreffenden Hypothesen zu discutiren, um so mehr, weil sie eher die Contractur als Erscheinung zu erklären suchten, als die ungleiche Vertheilung derselben über die Muskulatur.

Wernicke war¹⁾ war wohl der Erste, der tiefer einzudringen versucht hat in die Vertheilung der Paresen und Contracturen der hemiplegischen Körperhälfte. In verschiedenen Schriften ist später von L. Mann²⁾ das Syndrom genauer analysirt, und von demselben Autor stammt auch die Theorie über Wesen und Entstehung der einseitigen Lähmung und Contractur, welche heut zu Tage wohl der meisten Anhänger sich erfreut.

Bevor ich zur Auseinandersetzung meines eigenen Standpunktes auf Grund eigener Beobachtungen schreite, scheint es angemessen schon hier Mann's Theorie vorläufig kurz wiederzugeben.

Nach diesem Autor sind die Antagonisten der contracturirten Muskeln gelähmt und hypotonisch, die Muskeln in Contractur sind nicht oder wenig gelähmt. Die nämlichen Pyramidenfasern, welche anregende Impulse leiten für die Bewegungsinervation bestimmter Muskeln sind die Vermittler der Hemmungsimpulse für die Antagonisten. Bei der Hemiplegie muss also, wo auch die Pyramidenbahn lädirt sein möge, immer als typische Folge Contractur der Agonisten, Hemmung (Lähmung) der Antagonisten eintreten. Wenn ausnahmsweise nicht die typische Contracturvertheilung sich vorfindet, sollen auch die typischen Paresen fehlen.

Die Erklärung wird, ausser durch die genaue Analyse der hemiplegischen Bewegungsstörung, gestützt durch die Erfolge der Gehirnrindenreizung von Bubnoff und Heidenhain³⁾, Hering und Sherrington⁴⁾.

Die schon in dem Aufsatze Mann's nach meiner Meinung mit Recht zurückgewiesene Auffassung van Gehuchten's⁵⁾ gipfelt in der Erwägung, dass, während nur ein Theil der Muskeln gelähmt ist, der antagonistische Theil solch ein Uebermaass an Innervation gewinnt, dass er in Contractur geräth; eine weitgehende Uebereinstimmung also mit Contracturen, bei peripheren Lähmungen, in den antagonistischen, nicht gelähmten Muskeln.

Treten wir jetzt der Frage nach den anatomischen und physiologischen Folgen eines eine Hemiplegie erzeugenden Herdes näher.

1) Wernicke, Zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. 1889.

2) L. Mann, Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. 1898.

3) Bubnoff und Heidenhain, Pflüger's Archiv Bd. 26.

4) Hering und Sherrington, Pflüger's Archiv Bd. 68.

5) van Gehuchten, Journal de Neurologie 1897, Semaine médicale 1898, Revue de Neurologie 1898.

Wenn die Lähmung alt genug ist (und der Herd z. B. durch eine Blutung dargestellt wird) dürfen wir den Zustand als „residuär“ betrachten. Anatomisch ist dann ein Theil der centrifugalen Hirnfaserung, namentlich derjenige, welcher sich in die Pyramidenbahn fortsetzt, unterbrochen; es ist dann die absteigende secundäre Degeneration dieser Bündel die Folge.

Physiologisch ist ein Rindenabschnitt, insbesondere auch die Regio centroparietalis, von der directen Verbindung mit mehr peripherwärts gelegenen Theilen abgeschnitten.

Es müssen also alle Bewegungen, welche die Intactheit der Pyramidenbahn zur Voraussetzung haben für ihr richtiges Zustandekommen, in mehr oder weniger hohem Grade modificirt sein. Wenn für jede Bewegungsform der Aufbau der nervösen Localisation genau bekannt wäre, würden wir ohne Weiteres im Stande sein, in jedem Falle, wo auch die Pyramidenbahn eine Unterbrechung erfahren hätte, den Bewegungsausfall zu bestimmen. Nun ist das aber bei weitem nicht der Fall. Was wir Sicheres wissen in dieser Hinsicht muss um so mehr vor allen Dingen verwendet werden, einen tieferen Einblick in die Frage zu gewinnen.

Dieses Princip in bewusster logischer Consequenz durchgeführt zu haben, ist das Verdienst v. Monakow's¹⁾. Es sei mir gestattet, seine Betrachtungsweise der Contracturen, welche eigentlich der Ausgangspunkt meiner Auffassungen bildet, hier in Kurzem wiederzugeben.

v. Monakow sieht das Wesen der residuären hemiplegischen Contractur in einer Störung des kinetischen Gleichgewichtes, verursacht durch die Läsion centraler Bewegungscomponenten, vor Allem der Pyramidenbahn. Diese Störung ist näher zu qualificiren als eine abnorme Verarbeitung der — in ganz oder fast ganz normaler Quantität — zum Cortex und subcorticalen Centren gelangenden sensiblen Erregungen von verschiedenster Herkunft zu motorischen Impulsen, in Folge des Ausfalls eines Theils der wichtigsten centrifugalen Leitungswege. Andere Bahnen und Bewegungscentren werden dadurch in übermässiger, ungewohnter Weise belastet; ein abnormer, so zu sagen chronischer Reizzustand in subcorticalen und spinalen Centren ist die nothwendige Folge, welche in einem Theil der Muskulatur als eine chronische Contraction, eine Contractur, ihren Ausdruck findet.

Die specielle Vertheilung dieser letzteren wird verursacht durch verschiedene, nur zum Theil bekannte Momente, unter denen in letzter

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl.

Instanz — wofern es den Einfluss der spinalen Centren betrifft — auch der Muskelquerschnitt eine Rolle spielt.

Als wichtigste Ergebnisse der v. Monakow'schen Ausführungen seien nochmals hervorgehoben: 1. die den sensiblen Reizen zugewiesene Rolle als *causa remota* jeder Contractur; 2. die Erkenntniss, dass die hemiplegische Lähmung näher zu umschreiben ist als das Verlorengehen der cerebralen Componente mancher Bewegungen und Bewegungsformen; 3. die These, dass es keinen eigentlichen Gegensatz giebt zwischen gelähmten und contracturirten Muskeln.

Um einen tieferen Einblick in die Natur der Bewegungseinschränkung resp. Modification, welche durch die Hemiplegie verursacht wird, zu gewinnen, genügt es nicht eine Untersuchung des Patienten, wie minutiös sie auch sein möge, im Residuärstadium vorzunehmen.

Wenn einmal die Contracturen gewissermaassen fixirt sind, hat die Beweglichkeit im Ganzen, insbesondere jene der nicht contracturirten Muskeln so sehr gelitten, dass man oft ausser Stande ist, die primär durch die Hemiplegie bedingten Schädigungen zu unterscheiden von den secundär, durch allerhand Einflüsse verursachten Veränderungen in der normalen Beweglichkeit.

Wenn nun auch in vielen residuären Hemiplegien, wenn sie nicht zu alt sind, nachweisbar ist, dass sich die Motilität nicht so verhält, wie man es nach Mann's Untersuchungen erwarten sollte, so ist es doch höchst empfehlenswerth vor Allem auch in der Art des Zustandekommens der bleibenden Bewegungsstörungen Anhaltspunkte für die richtige Beurtheilung derselben zu suchen.

Es sei hier ein Fall, wo von Tag zu Tag ganz genau die Erscheinungen zu verfolgen waren, ausführlich beschrieben, namentlich in Bezug auf die motorischen Symptome.

Fall I¹⁾.

Frau M. wurde operirt wegen eines Tumors in der Marksubstanz der motorischen Zone des Armeentrums links. Der Tumor wurde exstirpirt; tief in das Mark dehnte er sich aus. Die Operation darf also gelten etwa als eine, in die Marksubstanz der Centralwindungen stattfindende Blutung, mit einem Rindendefect in der Armregion.

Unmittelbar nach der Operation, die Patientin lag noch auf dem Operationstisch, war der Kniesehnenreflex rechts stark erhöht; es war im rechten Arm und im rechten Bein jede Bewegung passiv schwer auszuführen.

1) Aus der Züricher Universitätspoliklinik für Nervenkranken (Professor v. Monakow). Die Gelegenheit zur täglichen Beobachtung in der chirurgischen Klinik verdanke ich der Liebenswürdigkeit Prof. Krönlein's.

Am nächsten Tage war es nicht im Interesse der Patientin sie näher zu untersuchen.

Nach 2 Tagen allgemeiner Hypertonus; rechts Mundfacialisparese, Zunge nicht herausgestreckt: Mund nur ganz wenig geöffnet; jede willkürliche Bewegung der rechtsseitigen Extremitäten unmöglich.

Nach 5 Tagen wird der Mund besser geöffnet; die Zunge etwa 1 cm vorgestreckt, Augenbewegungen frei. Wegen der completen Aphasie ist es schwer, sich mit der Patientin zu verständigen. Ich bediene mich also gewisser Zeichen, die Patientin mit der linken Hand zu machen hat, als Reaction bei der Sensibilitätsprüfung. Dabei stellt sich heraus, dass sie immer dieselbe Bewegung — rasch aufeinander folgendes Oeffnen und Schliessen der Hand — macht, gleichgültig, ob sie nein (Hand öffnen) oder ja (Hand schliessen) äussern will. Bei jedem Anlass, gleichsam als Antwort auf jede Frage, kehrt diese Bewegung wieder zurück. Auch einfache Einzelbewegungen mit den Fingern der linken Hand werden erst nach vielem Suchen nachgemacht, dann aber ganz richtig, nicht atactisch. Bekannter Instrumente (Scheere etc.) bedient sie sich mit der linken Hand ganz gut.

Das Greifen kleiner Gegenstände mit der Linken geschieht unter geringem Ausfahren; auch verfehlt der linke Zeigefinger die Nasenspitze immer um ein wenig.

Allgemeine rechtsseitige Anästhesie, ausgenommen für Schmerz, stärkeren Druck, Hitze und starke Kälte, diese alle werden eher stärker, jedoch erst nach mehreren Einzelreizen, empfunden, mit einer gewissen Nachdauer. Sehnenreflexe rechts sehr verstärkt, Fussclonus, Babinski; links sind die Sehnenreflexe leicht erhöht; collateraler Patellarreflex (von links auf rechts); Bauchreflex fehlt rechts.

Allgemeine Hypertonie bei allen passiven Bewegungen; in vollständiger Ruhe scheinen indessen die Muskeln des Oberarmes, des Ober- und Unterschenkels abnorm schlaff; die betreffenden Gliedtheile legen sich der Unterlage, auf der sie ruhen, viel flacher an, wie auf der gesunden Seite.

Nach 7 Tagen werden mit der linken (gesunden) Hand Knöpfe richtig auf- und zugemacht. Die allgemeine Antwortbewegung (Oeffnen und Schliessen der linken Hand) ist verschwunden; sie verwechselt bei der Innervation noch Daumen und Zeigefinger der linken Hand. Im Uebrigen wie vorgestern.

Nach 9 Tagen derselbe Befund. Bei Aufforderung Bewegungen mit den gelähmten Gliedmaassen zu machen, kommen symmetrische Mitbewegungen zum Vorschein; nicht umgekehrt.

Nach 13 Tagen. Die Bewegungen der linken gesunden Hand sind alle möglich; als Antwortzeichen benutzt sie aber die Handöffnung (ja) und die Handschliessung (nein) immer falsch oder gar nicht, und zeigt eine gewisse Verlegenheit. Tonus wie früher.

Nach 19 Tagen. Der Widerstand bei passiven Bewegungen während der Untersuchung wechselnd: im Anfang mehr überwiegend bei passiver Vorderarmbeugung und Unterschenkelstreckung, ist nach einer halben Stunde eher

das Verhältniss zwischen Flexoren und Extensoren umgekehrt. Willkürliche Bewegungen noch vollständig unmöglich in den rechten Extremitäten.

Nach 23 Tagen. Die rechtsseitige Facialisparesie bedeutend gebessert. Das rechte Auge kann noch nicht einzeln geschlossen werden. Zunge gut vorgestreckt, etwas nach rechts devirend. Reflexe wie früher; Spasmus bei passiven Bewegungen allgemein, namentlich stark in den Beugern des Unterschenkels.

Nach 25 Tagen. Hypertonus insbesondere in den Vorderarmbeugern und Oberschenkeladductoren; viel weniger stark in Flexoren und Extensoren des Unterschenkels. Starker Schmerz in Hüft- und Kniegelenk bei passiven Bewegungen.

Nach 37 Tagen. Active Beweglichkeit in den rechten Extremitäten: Ganz leichte Beugung des Vorderarmes, minimale Streckung desselben; Adduction, Abduction, Vor- und Hinterwärts-Bewegung des Oberarms im Schultergelenk, alle etwa 30° ; all' diese Bewegungen kraftlos. Das Bein wird ca. 15° gestreckt gehoben; die Beugung im Knie nur möglich bis 135° ; ganz leichte Ab- und Adduction des Oberschenkels. Fuss- und Handbewegungen vollständig unmöglich.

Facialisparesie nur noch beim Mundspitzen und Angenschliessen merkbar; Zunge noch ganz wenig nach rechts beim Vorstrecken. Leichter Nystagmus. Reflexe wie früher.

Nach 44 Tagen. Die Hand wird beständig in Pronation gehalten, die Finger leicht flectirt, der Daumen eingeschlagen, die Hand in Mittelstellung. Activ sind möglich:

Vorderarmbeugung und -Streckung fast total, aber mit wenig Kraft.

Oberarmabduction etwa 45° , immer mit leichter Bewegung nach vorne; nach passiver Abduction wird die Adduction ziemlich unregelmässig ausgeführt: zuerst contrahirt sich der mittlere Theil des Deltoideus, so dass der Arm stehen bleibt; der Deltoideus erschlaft dann, während sich Pectoralis und Latissimus dorsi abwechselnd contrahiren; zuletzt wird der Arm nach vorne adducirt.

Schulterhebung nur gering, unter Adduction des Oberarmes nach hinten.

Das Bein wird in toto etwa 30° gestreckt gehoben unter Dorsalflexion des Fusses. Bei willkürlicher Beugung des Fusses gleichfalls Hebung des ganzen Beines. Beugung des Unterschenkels fast ganz unmöglich; es spannen sich alle Muskeln des Kniegelenkes — auch die Beuger — an, und das Knie wird gestreckt gehalten.

Nach 65 Tagen. Noch immer ist bei passiven Bewegungen kein Unterschied zwischen Beugern und Streckern nachweisbar.

Willkürliche Bewegungen ziemlich wie oben. Bei dem Versuch eine Faust zu machen, wird immer der Vorderarm gebeugt, der Oberarm adducirt.

Nach 79 Tagen. Vorderarmbeuger und Unterschenkelstrecker zeigen etwas grösseren passiven Widerstand als die im entgegengesetzten Sinne wir-

kenden Muskeln. Das Gehen ist in den letzten Tagen wieder geübt. Reflexe wie früher.

Nach 93 Tagen. Noch immer wird die Hand weder geöffnet, noch geschlossen. Vorderarmbeugung und -Streckung verbessert. Der Oberarm wird nicht bis zur Horizontale gehoben.

Flexion des Unterschenkels nach einiger Uebung in Seitenlage möglich bis nahezu 90°. In Rückenlage macht sie auf Commando: „Kniebeugen“ immer: Oberschenkelbeugung, Fussdorsalflexion, Grosszehenextension; das Knie bleibt gestreckt.

Nach 97 Tagen. Es werden heute die zurückgekehrten Willkürbewegungen näher geprüft.

Vorderarmbeugung und -Streckung werden beide mit etwas grösserer Kraft ausgeführt. Die Streckung wird aber — in Rückenlage — wenn man die Patientin ohne Weiteres dazu auffordert, nur sehr schwierig, langsam, unter fortwährendem Wechsel in der Contraction von Beugern und Streckern — zu Ende gebracht.

Unterstützt man hingegen, während die Patientin in Rückenlage liegt, den Oberarm, so erfolgt die Streckung des Vorderarms ganz prompt. Mit der Beugung des Vorderarmes wird die Patientin schon etwas besser fertig; ohne Fixirung des Oberarms durch die Hand des Untersuchenden gelingt aber auch diese Bewegung weniger glatt; es wird dann der Ellbogen ziemlich fest gegen die Unterlage gedrückt. In aufrechter Haltung der Kranken erfolgt die Flexion des Vorderarmes — wenn der Arm vorher frei herabhing — unter Adduction des Oberarmes nach vorne oder, insbesondere, nach hinten.

Handschiessung und -Öffnung beide nur angedeutet. Im Handgelenk erfolgt Beugung leichter als Streckung; der letzteren wird deutlich durch die Contractur der Fingerbeuger entgegen gearbeitet. Beim Versuch zum Faustmachen ist keine Andeutung von Handstreckung vorhanden; ebenso wenig ist der Versuch zur Handöffnung begleitet von Flexion im Handgelenk.

Streckung und Beugung in den unteren Extremitäten wie früher.

Rotationen im Hüftgelenk unmöglich, Adduction des Oberschenkels, nach passiver Abduction, wird, wenn auch kraftlos, gemacht; Abduction wird gemacht, wenn das Bein extendirt gestützt wird.

Nach 112 Tagen. Zu den obigen Bewegungen sind jetzt noch Rotation nach innen und nach aussen im Hüftgelenk gekommen, die letztere Bewegung bestimmt kräftiger. Ab- und Adduction des Oberschenkels merkbar gebessert. Der Formunterschied in Ruhelage zwischen gesunder und kranker Seite in Bezug auf die Vergrösserung des transversalen Durchmessers im Oberschenkel und Waden des paretischen Beines besteht noch immer sehr deutlich wie im Anfang.

Es musste jetzt durch äussere Umstände die weitere Beobachtung dieses Falles abgebrochen werden; sie genügt indessen für den Nachweis der Entwicklung und langsam sich vollziehenden Veränderung einer hemiplegischen Bewegungsstörung.

Ich will hier gleich eine andere Beobachtung eines Falles anreihen, wo der Residuärzustand bereits bei der ersten Untersuchung entwickelt war.

Fall II.

W. K., 29 Jahre¹⁾ erlitt vor 5 Jahren während oder nach einer acuten Nephritis (welche nachher ausheilte) eine Apoplexie; rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Die letztere verschwand nach ca. 14 Tagen. Nach etwa sechs Wochen soll die willkürliche Beweglichkeit im Beine, nach 10 Wochen diejenige im Schultergelenk zurückgekehrt sein. Nach 3 Monaten erlernte er wieder das Gehen.

Die neurologische Untersuchung ergab folgende Abweichungen: Linke Pupille eine Spur kleiner als die rechte; linke Augenspalte ebenfalls. Linker Mundfacialis leicht paretisch (Augen werden beide einzeln geschlossen). Zunge deviirt kaum merkbar nach links.

Die Sprache ist in Bezug auf die Lippen- und Zungenconsonanten um ein Weniges unschärfer als normal.

Der rechte Arm ist in typisch-hemiplegischer Haltung. Die Hebung der Hand zum Kopf erfolgt unter Abduction des Oberarmes, etwas nach hinten; der Vorderarm wird activ gebeugt und gestreckt; beides aber etwas langsam; namentlich die Streckung unter gleichzeitiger zu starker Contraction der Vorderarmbeuger, so dass die Extension stossartig geschieht.

Handöffnung ganz, Schliessung fast ganz unmöglich, abgesehen vom passiven Zug; Dynamometer = 0. Einzelbewegungen der Finger aufgehoben. Umfang: Oberarm rechts = links; Vorderarm rechts = 25 cm, links = 28 cm.

Elektrische Erregbarkeit etwas herabgesetzt im paretischen Arm. Das rechte Bein ist in Extensionscontractur; in den grossen Gelenken werden alle Bewegungen activ ausgeführt, auch Kniebeugung; die letztere mit erheblich geringerer Kraft als die Streckung.

Es werden die Zehen activ flectirt und extendirt. Strümpell's Phänomen.

Alle Sehnenreflexe rechts erhöht; Fussclonus, Patellarcclonus, Babinski nach einigen Stichreizen, Hautreflexe normal.

Schon nach 14 Tagen, bei geeigneter Behandlung, ergab der Händedruck einen Dynamometeraussschlag von 6 kg, welcher nach weiteren 4 Wochen zu 21 kg anstieg (rechts 38 bis 40 kg).

Indessen lernte er auch allmählich die rechte Hand, wenn nicht gleich zuvor die Beuger zu viel angestrengt waren, öffnen; die Vorderarmstreckung erfolgte immer etwas prompter; der Arm wurde fast vertical gehoben, aber immer noch unter Abduction des Oberarmes. Im Bein blieb die Motilität im Wesentlichen gleich.

Es ist noch zu erwähnen, dass die Sensibilität stets vollständig intact war; auch das Muskelgefühl in den paretischen Gliedern, auch die Stereognosie, sowie alle Sinnesorgane.

1) Aus der Züricher Universitätspoliklinik f. Nervenkr.

Wenn wir an der Hand der beschriebenen Fälle die Motilität der hemiplegischen Körperhälfte näher betrachten, so ergibt sich: 1. in Bezug auf die Haltung: Diese hat auch in frischen Fällen schon ziemlich bald die Tendenz zum Residuärtypus. Mit dem Unterschiede aber, dass es hin und wieder Zeiten giebt, wo die Gelenkstellung, z. B. im Ellbogen gerade dem Bleibenden entgegen gesetzt ist (Extension); ohne ersichtlichen Grund findet man öfters Wechsel in der Position.

2. In Bezug auf den Widerstand bei passiver Bewegung, dass derselbe während der Entwicklung des definitiven Zustandes für die verschiedenen Bewegungen ziemlich gleich sein kann. So ist am 65. Tage des ersten Falles noch die Gleichheit des passiven Widerstandes bei Flexionen und Extensionen notirt. Im zweiten Falle war bei der ersten Untersuchung der passive Widerstand der contracturirten Muskeln — also bei den der Contractur entgegengesetzten Bewegungen — beträchtlich höher als derjenige der nicht contractuirten; indessen war später diese Differenz eine viel weniger in die Augen fallende.

3. In Bezug auf die willkürliche Beweglichkeit verschiedenes. Die Sonderbewegungen der einzelnen Finger sind vollständig aufgehoben; die Bewegungen in den übrigen grösseren Gelenken sind aber vielmehr nur modificirt. Merkwürdig ist vor Allem, dass im ersten Fall Vorderarmbeugung und -Streckung acht Tage nach einander (am 37., resp. 45. Tag) zurückkehrten, während im zweiten Fall die Vorderarmstreckung schon bei der ersten Untersuchung, wenn auch ungeschickt, ausgeführt, wurde.

Ich will hier gleich bemerken, dass ich für die Darstellung des residuären Typus einen ziemlich leichten Fall gewählt habe, weil hier die verschiedenen Störungen mehr oder weniger in Nuce alle vorzufinden sind, während man andererseits gerade hier durch die relative Restitution besser im Stande ist, das Verhalten der hemiplegischen Bewegungsstörungen zur normalen Motilität im Allgemeinen zu würdigen. Denn gerade in der Art, in der die erhaltenen und wieder erlernten Bewegungen zu Stande kommen, ist das Wesentliche, nach meiner Meinung, zu sehen.

Ausser den definitiv verlorenen Zielbewegungen, ist keine einzige Bewegung hier gänzlich aufgehoben. Nur haben alle erhaltenen motorischen Leistungen gegenüber früher eine Einbusse erlitten, wenn auch in verschiedenem Maasse.

Ich habe schon erwähnt, wie in beiden Fällen die Vorderarmextension unter übermässiger Contraction der Vorderarmbeuger ausgeführt wurde; um dennoch die Streckung zu erreichen, mussten absatzweise die Beuger erschlaffen; die Bewegung kam dadurch nie fliessend zu

Stande; aber auch die Beugung des Vorderarmes wird, namentlich im ersten Falle, nicht ohne Complication ausgeführt, wenn der Oberarm nicht passiv unterstützt wird: es wird dann immer der Oberarm nach hinten, seltener nach vorne, adducirt. Ganz regelmässig, und bei fast jeder Hemiplegie, auch derjenigen leichteren Grades, aufzufinden ist die Abduction — gewöhnlich etwas nach hinten — wenn die Hand nach dem Kopf geführt werden soll.

Beim Gesunden vollzieht sich diese Bewegung ganz fliessend: der Vorderarm, — eventuell auch die Hand in Supination — wird rechtwinklig flectirt; während der weiteren Flexion wird der Oberarm etwas nach vorne gehoben und etwas adducirt.

Beim Hemiplegiker hingegen wird schon während der Beugung des Vorderarmes die Schulter nicht fixirt, sondern wird, wie beim ersten Falle bereits erwähnt, der Oberarm nach hinten geführt; bei der Hebung der Hand nach der Nase wird er nach aussen gehoben.

Die für den normalen Menschen ganz einfache Bewegung findet beim Hemiplegiker unter unnützer motorischer Verschwendung statt.

Etwas Aehnliches findet man an der unteren Extremität. Als der Kranken des ersten Falles am 44. Krankheitstage aufgegeben wurde, das Knie zu beugen, spannte sie die Strecker und Beuger des Unterschenkels an, und eine Flexion wurde nicht erreicht.

Erst nachdem diese Bewegung mehrere Tage, namentlich in Seitenlage (auf der gesunden Seite) geübt worden war, wurde sie allmählich erlernt; sie erfolgte aber bis zuletzt in derselben Weise wie die Vorderarmstreckung, und wie die nämliche Bewegung beim zweiten Patienten im Anfange der Behandlung. Weiter gehört hierher die Dorsalflexion des Fusses bei Beugung des Beines im Hüftgelenk. Bekanntlich ist die Erscheinung von Strümpell zuerst genauer beschrieben worden; sie ist von demselben Gesichtspunkte aus zu betrachten wie die anderen hier genannten „Luxus“-Bewegungen. Nur ist noch bemerkenswerth, dass sie im ersten Falle auch erfolgte bei der Hebung des gestreckten Beines, und dass umgekehrt die Dorsalflexion des Fusses dieselbe Hebung ebenfalls regelmässig zur Folge hatte; zu diesen beiden Bewegungen gesellte sich übrigens stets noch die Grosszehenextension.

4. Die Sehnenreflexe verhielten sich in der üblichen Weise: sie waren stark erhöht; Babinski's-Oppenheim's Phänomen im ersten, das erstgenannte Phänomen (nach mehreren Reizen) im zweiten Falle. Nur muss noch bemerkt werden, dass im ersten Falle gleich von Anfang an die Erhöhung der Sehnenreflexe, ebenso wie auch der grössere passive Widerstand, sich vorfand. Bekanntlich bildet dieser Befund nicht eine feste Regel.

5. Die äussere Form der einzelnen Gliedabschnitte war im ersten Falle bis zum Ende der Beobachtung in Vergleich mit derjenigen der gesunden Seite in Ruhelage verbreitert; die betreffenden Muskeln hatten mit der Unterlage eine grössere Contactfläche.

Im zweiten Falle war keine Spur davon zu finden.

II.

Auch wenn die äussere Erscheinung einer Hemiplegie vollständig genau und ausreichend analysirt wäre, würde man doch noch immer bei der Interpretation, namentlich der nervösen zu Grunde liegenden Ursachen, eine gewisse Unsicherheit empfinden, und diese Unsicherheit würde ganz gewiss Erklärungshypothesen zu Tage fördern.

Nun wird natürlich jede Hypothese mehr oder weniger pour le besoin de la cause gemacht; und der früheren, anfangs schon kurz erwähnten, haftet dieses Merkmal ganz deutlich an.

Viel weniger scheint dies der Fall zu sein mit der angeführten Theorie Mann's, welche sich ja zum Theil auf physiologische Experimente über Hirnrindenreizung stützt, und mit diesen sich theilweise in Einklang befindet. Wegen des grossen Interesses der Sache, sowie wegen der sehr verbreiteten Anerkennung, welche der Mann'sche Erklärungsversuch gefunden hat, sei es mir gestattet, auf denselben etwas näher einzugehen, ohne zunächst die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchung und Ueberlegung in den Vordergrund zu schieben.

Die Richtigkeit des Nachweises der gegenseitigen Beziehungen der contracturirten und der gelähmten Muskeln sei vorläufig angenommen. Wie bereits gesagt wurde, soll nach Mann der Grund dieses Gegensatzes liegen in der Eigenschaft der Pyramidenfasern (welche immer theilweise, nie ganz gestört sein müssen, ohne dass die Läsionsstelle einen wesentlichen Einfluss hätte) zugleich Erregungsimpulse für die Agonisten, Hemmungsimpulse für die Antagonisten zu leiten. Offenbar ist diese Annahme gar kein zwingender Schluss; nur würde sie sich ganz gut in Einklang befinden mit dem von Mann behaupteten Zustande in der Muskulatur der hemiplegischen Körperhälfte.

Eine eigentliche physiologische Stütze bekommt sie erst durch die Rindenreizungsexperimente von Hering und Sherrington¹⁾.

Schon etliche Jahre vorher war von Bubnoff und Heidenhain²⁾ nachgewiesen worden, dass verschieden starke Reizung einer nämlichen bestimmten Rindenstelle, in einer Muskelgruppe Contraction, bezw.

1) l. c.

2) l. c.

Erschlaffung verursacht; Hering und Sherrington zeigten am Affen, dass von bestimmten Punkten des Cortex aus sowohl Verkürzung gewisser Muskelgruppen als auch Erschlaffung ihrer Antagonisten durch den elektrischen Strom sich hervorrufen lasse; weiter, dass sehr schwache Ströme nur den letztgenannten Erfolg erzeugten; während die Antagonistencontraction unterblieb.

Es wären also immer an derselben Stelle localisirt die Activirung einer gewissen Bewegung und die Hemmung der antagonistischen¹⁾.

In einer einfachen Beobachtung am Lebenden, bez. an sich selber, erblickt Hering die Bestätigung der durch Rindenreizung gefundenen Thatsache, dass bei Contraction der Agonisten die Antagonisten ad maximum erschlaffen. Wenn man durch einen unüberwindlichen Widerstand die Ausführung einer energischen Plantarflexion des Fusses verhindert, fühlt man deutlich die Sehnen auf dem Dorsum pedis, die Dorsalflectoren sich erschlaffen. Die Beobachtung ist zweifellos richtig und lässt sich ebenso leicht bei verschiedenen anderen Bewegungen in den verschiedenen Gelenken nachweisen.

Der Schluss aber, dass bei jeder gewollten Bewegung eine maximale Erschlaffung der Antagonisten dieselbe einleitet, scheint mir indessen nicht gerechtfertigt zu sein. Die ganze Auffassung dieser beiden Erscheinungen — (der central und der peripher gefundenen) — ist entscheidend für, bezw. sie wird beherrscht durch die Begriffsbestimmung der Muskelsynergie.

Es sind natürlich die nervöse Grundlage und die Mechanik der Muskelsynergien gesondert zu betrachten.

Was zunächst die letztere anbelangt, so ist man von jeher gewohnt (und in Mann's Theorie wird dies consequent durchgeführt), bei jeder Bewegung zu sprechen von agonistisch und antagonistisch wirkenden Muskeln. Man muss sich indessen klar sein, dass dieser Gegensatz ein rein künstlicher ist, ja dass er eigentlich den wirklichen Verhältnissen nicht genügend Rechnung trägt. Ich wüsste wenigstens nach genauer Prüfung nicht zwei Extremitätenmuskeln zu nennen, welche einander genau entgegengesetzt arbeiteten. Es wäre daher nur von antagonistischen Bewegungen zu reden.

Nun war man seit Duchenne²⁾ gewöhnt als Postulat für das regelrechte Zustandekommen einer gewollten Bewegung die gleichzeitige

1) Es leuchtet ein, dass die Ansichten der genannten Autoren sich vollkommen widersprechen; ich habe aber aus den Publicationen nicht den Eindruck gewonnen, dass bei den Versuchen jeweilen die nämlichen Reizpunkte gewählt wurden.

2) Duchenne, Physiologie des Mouvements. Deutsch von Wernicke.

Innervation zur entgegengesetzten Bewegung zu betrachten, welch' letztere zur Erreichung des motorischen Effectes allmählich nachzulassen hätte.

Nach Hering's Darstellung würde dagegen jede Bewegung eingeleitet werden durch die maximale Erschlaffung der entgegengesetzt arbeitenden Muskeln. Nun ist aber jede Bewegungsform, mag sie auch noch so einfach sein, immer das Product einer Synergie; und es wäre einseitig, wenn man nur die auffallend activen Muskeln als an der Synergie theilhaftig ansehen würde¹⁾. Wenn man z. B. den Vorderarm, während die Hand in Mittelstellung herabhängt, beugen will, ohne weitere Bewegungen zu machen, so müssen erstens die Schulter und der Oberarm fixirt werden, um den Flexionsmuskeln für den Vorderarm den festen Stützpunkt zu gewähren, und die Vorwärtsbewegung des Oberarmes, — in Folge der Bicepscontraction — zu verhindern.

Weiter muss zur Einhaltung der Mittelstellung, in der sich die Hand befindet, der Supinationsneigung des Biceps, durch die Pronatoren entgegen gewirkt werden; endlich müssen die Vorderarmstrecker allmählich erschlaffen zur Ermöglichung der vorgenommenen Bewegung überhaupt, insbesondere aber auch mitarbeiten zur Einhaltung der Vorderarm-Handstellung.

Der Antheil der Vorderarmmuskeln, obwohl weniger bedeutend, ist natürlich auch im Auge zu halten. Nun findet die Vereinigung aller genannten Muskeln zum motorischen Effect selbstverständlich nicht einfach nach dem Schema Agonist-Antagonist statt; vielmehr wechselt von Moment zu Moment bei jeder kleinsten Stellungsänderung die absolute und relative Rolle der sich theilnehmenden Muskeln und Muskelantheile. Bei der gegenübergesetzten Bewegung, der Vorderarmextension, werden alle, bei der Flexion in Anspruch genommenen Factoren auch wieder benützt; nur ist ihr gegenseitiges Verhalten, ihr relativer dynamischer Werth zum Theil ein ganz anderer; eine andere Synergie arbeitet hier.

Nach meiner Betrachtungsweise wäre also eine Synergie nicht abzuleiten aus der Wirkungsweise derjenigen Muskeln, deren Contraction am augenfälligsten die geforderte Bewegung hervorbringt, sondern aus dem Zusammenwirken sehr verschiedener Muskelgruppen, Muskeln und Muskeltheile, — deren Hauptfunction zum Theil übrigens eine ganz andere sein kann — zu einem bestimmten motorischen Effect. Die Wirkungsweise der sogenannten antagonistischen Muskeln betrachte ich also als einen integrierenden Bestandtheil der Synergie selber. Wenn ich von der Wirkungsweise der sogenannten Antagonisten rede, befinde ich mich in Gegensatz zu Hering und zu seiner Deutung der Erschlaffung

1) Vergl. die rotatoren und collateralen Synergisten Förster's.

der dorsalen Fusssehnen bei behinderter Plantarflexion. Ich glaube nämlich, dass der von Hering aus dieser Beobachtung gezogene Schluss unrichtig ist. Sein Nachweis gelingt nämlich nur, wenn man den unüberwindlichen Widerstand benützt.

Wie ich auch gesucht habe bei den verschiedensten Versuchsobjecten, Menschen und Thieren, es ist mir niemals gelungen bei einer normalen, physiologischen, in ihrem Zustandekommen nicht behinderten Bewegung den fraglichen Nachweis zu führen.

Die Erklärung liegt nach meiner Meinung in dem Widerstand gegen die motorische Leistung. Bei der physiologischen, unbehinderten Bewegung geht Hand in Hand mit der fortschreitenden Contraction, eine allmähliche Erschlaffung gewisser anderer Muskeln, bezw. Muskeltheile; wenn der Bewegungseffect erreicht ist, dann ist auch die grösste Erschlaffung der sogenannten Antagonisten eingetreten; dieser Zustand der maximalen Relaxation wird, bei behinderter Ausführung der Bewegung, gewissermaassen anticipirt, weil die zum Effect hauptsächlich herangezogenen Muskeln durch das Hinderniss nicht nur sofort zur maximalen Contraction gebracht werden (während bei den gewöhnlichen Bewegungen diese Contraction allmählich anschwellend erfolgt), sondern auch die die Bewegung gewissermaassen abstufenden Muskeln, die sogenannten Antagonisten, zur womöglichen Erleichterung der Contraction, bezw. der Ueberwindung des Widerstandes, auch von Anfang an maximal erschlaffen. Nach meiner Meinung ist also das Beispiel gerade unphysiologisch, die Innervation bei dieser Bewegung ist eine abnorme; es muss, wenn unter diesen Umständen der motorische Effect dennoch erzielt wird, eine abnorme, uncoordinirte Bewegung zu Stande kommen. Und dies ist thatsächlich der Fall.

Wenn, um beim nämlichen Beispiel zu bleiben, der Widerstand plötzlich beseitigt wird, so folgt der Fuss übermässig dem Zuge der Plantarreflectoren; es werden aber, entweder schon während der Bewegung, oder wenn diese zu schnell von staten geht, unmittelbar nachher, die Dorsalflectoren contrahirt, welche Contraction zwar keinen Bewegungseffect hat, aber doch ein Hinweis ist auf die natürliche Function dieser Muskeln bei der normalen Plantarflexion, nämlich die der allmählichen Contractionsverminderung.

Wenn meine Auffassung der synergischen Wirksamkeit der sogenannten Antagonisten richtig ist, muss auch die bei Rindenreizung zu Tage tretende Erscheinung keinen Widerspruch gegen diese enthalten.

Nun lässt sich offenbar die von einem Punkte aus zu erzielende Contraction der Agonisten und Relaxation der Antagonisten gerade so gut deuten als zwei Bestandtheile derselben Synergie, als, wie

Hering es annimmt, die Activirung der einen, die Hemmung der conträren Muskelgruppe. Nur bliebe zu erklären, warum die „antagonistische“ Erschlaffung auch einzeln zu erreichen ist, warum diese (bei schwachen Strömen) schon auftritt vor der Agonistencontraction. Die Frage geht ganz parallel derjenigen, die gestellt wurde bei der Analyse der Muskelwirkung am Gliedtheil.

Auch hier ist die Antwort eine gleichartige: gerade wie dort durch Einschaltung eines unüberwindlichen Widerstandes, der Fussstreckung eine abnorme Aufgabe gestellt wurde, deren Folge eine abnorme, i. e. uncoordinirte Muskelthätigkeit war, so wird auch hier durch den elektrischen Strom die Gehirnrinde inadaequater Weise gereizt, wodurch eine Bewegung erzeugt wird, die der physiologischen, gewollten, nicht gleich zu stellen ist.

Es ist ausser jedem Zweifel, dass für die Localisation von Bewegungen gewisser Gliedtheile die Gehirnrindereizung von der allergrössten Bedeutung gewesen ist; auch haben die Reizversuche ihren Antheil dazu beigetragen, festzustellen, dass in der Rinde nicht die Bewegungen einzelner Muskeln, sondern nur Bewegungsformen, verwickelte Synergien vertreten sind. Ueber die Art dieser Vertretung herrscht indessen, wie mir scheint, noch immer manches Missverständniss. Wenn man absieht von denjenigen, deren Zustandekommen nach vielfältiger Erfahrung nur möglich ist, durch unmittelbare Mitwirkung der Regio Rolandica (im Allgemeinen die feineren Zielbewegungen und Fertigkeiten), so kann man von den übrigen, allen gröberen —, phylogenetisch alten Einstellungsbewegungen etc., — nur soviel sagen, dass es für diese im Cortex gewisse, ziemlich eng umgrenzbare Stellen giebt, von welchen sie am leichtesten in Gang zu setzen sind. Für viele dieser Bewegungen, damit sie wenigstens im Rohen ausgeführt werden können, ist, wie bekannt, der Cortex nicht unumgänglich nothwendig. Es wird diese Thatsache übrigens auch bestätigt durch den Nachweis, dass der elektrische Reiz, auch wenn er in der inneren Kapsel angreift, die nämlichen Bewegungen, wie vom Cortex aus, in der Regel auszulösen vermag. Ja selbst bei noch mehr distal angewendetem elektrischen Reiz werden immer wieder synergische Bewegungen zur Ausführung gebracht; nur nehmen die Bewegungen einen stetig primitiveren Charakter an, und nähern sich den Grundbewegungen (Einstellung der Gelenke), je mehr man sich vom Kopfende entfernt.

Ich führe dies Alles deshalb etwas umständlicher aus, weil von einer Localisation schlechtthin im Cortex nur dann die Rede sein kann, wenn man bei der Beurtheilung von Rindenreizungserfolgen sich stets bewusst ist, dass man durch die Application eines Reizes am Cortex

immer eine zusammengesetzte Reihe von niederen — subcorticalen und spinalen — Centren in Action versetzt. Nun ist man aber keineswegs berechtigt, die durch Elektrisirung des Cortex erzeugten Bewegungen stets den normalen gewollten Bewegungen gleich zu setzen. Im Gegentheil, es leuchtet ohne Weiteres ein, dass der Impuls zur physiologischen Bewegung das Zusammenwirken einer ganzen Kette centripetaler sowie intracorticaler Neuronencomplexe zur Voraussetzung hat. Dieser normale, unendlich complicirte Antrieb zur Ausführung einer intendirten Bewegung, wird durch den elektrischen Strom häufig einfach bei Seite geschoben, gewissermaassen ignoriert, und der ausgelöste motorische Act kann dem physiologischen unmöglich genau an die Seite gestellt werden; es mögen wohl die Hauptbestandtheile des letzteren auch im ersten vertreten sein, der feinere Ausbau, die eigentliche Nüancirung der Bewegung bleibt aber aus; es kommt da eher ein künstliches Schema als die wirklich physiologische Bewegung selber zu Stande. Es fehlt also für die durch Cortexreizung artificiell hervorgerufene Bewegung die intracerebrale und intracorticale Vorarbeit; und in dieser Thatsache erblicke ich den Grund des vom Physiologischen abweichenden Charakters der in dieser Weise erzielten Bewegungen; hierin auch das Motiv, dass bei ganz schwacher Reizung nur ein Bruchstück der Synergie zur Ausführung gelangt.

III.

Das im Vorgehenden Ausgeführte nach Anlass von Mann's Theorie ergibt zunächst folgendes Resultat: bei der Hemiplegie muss jede Bewegungsform der getroffenen Körperhälfte, so weit sie nicht gleichzeitig vom Centrum ausreichend innervirt wird, eine Einbusse erfahren; entweder wird sie vollständig und bleibend unmöglich gemacht — das gilt für diejenigen Synergien, die direct und ganz abhängig sind von der regelrechten Verbindung einer unversehrten Regio Rolandica mit der Peripherie —, oder sie wird modificirt durch den Verlust ihrer Grosshirncomponente. Was hier von der Motilität gesagt ist, gilt natürlich *mutatis mutandis* für alle andere Symptome: Tonus, Reflexe, Sensibilität etc.

Betrachten wir aus diesem Gesichtspunkte die verschiedenen Erscheinungen in den successiven Stadien einer Hemiplegie, bei welcher, wie es ja thatsächlich häufig der Fall ist, die Sensibilität auf die Dauer ganz oder fast ganz normal ist, so ergibt sich Folgendes:

Es tritt in Folge einer Blutung ein apoplectischer Insult auf. Der Kranke liegt in tiefem Coma. Das Tieferhängen des linken Mundwinkels verräth den vermuthlichen Sitz der Lähmung.

Linke Extremitäten ganz schlaff-paralytisch. Sehnenreflexe links erloschen; auch die Hautreflexe. Die Reflexe der anderen Seite schwach; auch hier ist der Tonus vermindert. Es kann nicht geschluckt werden, die Athmung der linken Seite bleibt etwas zurück gegen die der rechten; Bauchmuskulatur beiderseits gleich.

Die Muskeln des Oberschenkels, Unterschenkels, Oberarmes und Vorderarmes ruhen breiter auf der Unterlage links als rechts.

Am nächsten Tage sind alle vorhergehenden Symptome noch da, nur ist das Coma weniger tief, es wird etwas schwierig geschluckt; der Patellarreflex links ist schwach auszulösen; keine Hautreflexe aber; auch kein Fusssohlenreflex. Athmung symmetrisch.

In diesem ersten Stadium eines banalen Hemiplegiefalles, welcher mit dem Tode endete, ist eigentlich von einem Fehlen der Grosshirn-componente kaum zu reden. Es ist die ganze nervöse Repräsentation der einen Körperhälfte einfach lahmgelegt. Die plötzlich eintretende Blutung, welche wohl in allererster Linie die Pyramidenbahn betraf, hat den ganzen motorischen Betrieb ausser Function gestellt. Es ist dies ein typisches Beispiel der von v. Monakow sogenannten Diaschisiswirkung.

Es wird im Allgemeinen der Zustand unmittelbar nach einer acut eintretenden Hemiplegie aufzufassen sein als die Resultante der Folgen der an Ort und Stelle der Läsion hervorgebrachten Unterbrechungen und der Diaschisis. Aus den ersteren schält sich nach und nach der Residuärzustand heraus; die letztere, wenn ihr auch zweifellos eine gewisse Gesetzmässigkeit zukommt, macht sich, ganz allgemein gesprochen, vor Allem im Anfange geltend.

Die durch sie bedingten Betriebsstörungen sind indessen gar nicht ausschliesslich — oder auch nur hauptsächlich — beschränkt auf die mit der getroffenen Pyramidenbahn in engerem Connex stehenden nervösen Verbindungen.

Im ersten, eingangs dieses Aufsatzes erwähnten Falle, fehlten zwar die Symptome der schlaffen Hemiplegie auch direct nach dem Trauma vollständig. Dagegen war wahrscheinlich die complete Berührungsanästhesie¹⁾ durch die Diaschisis verursacht; ganz sicher scheint mir das der Fall mit der „Gebrauchsunfähigkeit“ der Extremitäten der gesunden Seite; es war der Patientin in den ersten Tagen völlig unmög-

1) Die Berührungsempfindlichkeit kehrte allmählich von der Mittellinie des Rumpfes nach den distalen Extremitätentheilen zurück, bis auf bleibende Anästhesie der Hände und der Füsse. Vgl. auch F. Müller: Ueber Störungen der Sensib. b. Erkr. d. Geh.. Volkm. Vortr. 118/119.

lich mit der vollständig beweglichen linken Hand ein zuvor verabredetes Symbol für „ja“ oder „nein“ zu machen; sie selber empfand es peinlich, der einfachen Aufforderung nicht genügen zu können; die Hand wurde stets schnell geöffnet und geschlossen, als Zeichen ihrer Rathlosigkeit.

Offenbar hatte hier die Blutung in solchem Maasse die Commissurenfasern zur rechten Hemisphäre lädirt, dass diese, einer normalen wichtigen Erregungsstelle, bezw. Verbindung, beraubt, temporär das nervöse Gleichgewicht verlor, wodurch die intracorticalen Innervationsmechanismen bis auf weiteres nicht in richtiger Weise zu Stande kommen konnten¹⁾.

Andererseits beschränkt sich die Diaschisiswirkung gar nicht nothwendig auf den Anfang des Leidens. Insbesondere ist das der Fall, wenn abhängig von der Natur der Krankheit, veränderliche Zustände in der Umgebung des Herdes die Folgen sind, sodass Druck- und Circulationsveränderungen der engeren oder weiteren Nachbarschaft immer wieder neue Spaltungen verursachen oder die alten unterhalten.

Speciell in gewissen Fällen von Tumor oder starken arteriosklerotischen Veränderungen der Hirnarterien sieht man diese Erscheinungen auftreten.

Es sei hier beiläufig bemerkt, dass solche Erscheinungen dort sehr schön zu studiren sind, wo Diaschisis besteht, in Folge von Hirnveränderungen, ohne hemiplegische Symptome; man kann dann solche gleichsam isolirt verfolgen. Hieher gehören z. B. die verschiedenartigen Befunde unmittelbar nach einem starken epileptischen Anfall. Ich habe in der letzten Zeit z. B. in Bezug auf die Reflexe bei Epileptischen ganz beträchtliche Differenzen beobachtet, welche nur zu erklären sind als Symptome einer Ab- oder Anwesenheit einer Diaschisis in der angegebenen Richtung.

Meistens sind die Patellarreflexe beiderseits erhöht; die Streichreflexe der Fusssohle etwas herabgesetzt; indessen beobachtete ich auch Fälle, wo nach einer Reihe von starken Anfällen die Patellarreflexe beiderseits bei völlig erschlafften Oberschenkelmuskeln gar nicht auszulösen waren, ja, wo selbst jede Andeutung eines Fusssohlenreflexes fehlte; in beiden von mir beobachteten Fällen (genuine Epilepsie) stellte sich indessen nach ca. 2 Minuten der Patellarreflex wieder her und

1) Bemerkenswerth ist, dass hier, wie in manchen anderen Fällen, die Asymbolie die Folge war einer allgemeinen, bilateralen Störung und weiter, dass dieses Symptom sich Hand in Hand mit dem Zurücktreten der Allgemeinerscheinungen wieder verlor.

das Streichen der Fusssohle wurde erst nach etwa 5 Minuten beantwortet mit Anziehen des Oberschenkels an den Körper; die normale Beugung der Zehen erfolgte hier erst viel später.

Gleichartige Erscheinungen habe ich öfters nach apoplectiformen und epileptiformen Insulten bei Paralytikern¹⁾, auch wenn nach wenigen Tagen keine Spur einer eigentlichen Lähmung mehr vorhanden war, beobachtet. Es scheint aber die Diaschisis sich in sehr verschiedener Ausdehnung auf die subcorticalen und spinalen Centren geltend zu machen, ohne dass man vorläufig wenigstens eine Constanz nachzuweisen im Stande wäre.

In jüngster Zeit beobachtete ich z. B. folgenden Fall:

Patientin C. v. B. hatte, nach den anamnestischen Daten, vor drei Monaten eine rechtsseitige, complete Hemiplegie erlitten; über die Art der Zurückbildung war nichts zu ermitteln.

Als ich sie untersuchen konnte, war von den motorischen hemiplegischen Erscheinungen nur noch eine gewisse Steifigkeit bei passiven Bewegungen im rechten Ellbogengelenk nachweisbar; indessen war auch im linken Arm der passive Widerstand erhöht. Die Reflexe waren beiderseits gleich. Das einzige motorische Symptom²⁾, das auf die Erkrankung der linken Gehirnhälfte deutete, war die ausgeprägte Formveränderung des Oberschenkels und der Wade der rechten Seite. Bekanntlich hat schon Heilbronner³⁾ auf diese Erscheinung hingewiesen und namentlich das von ihm sogenannte „breite Bein“ geschildert. Ueber die Erklärung dieses Symptoms, das bei frischen Hemiplegien wohl regelmässig, in älteren Fällen je nach Umständen sich zeigt, wird

1) Im Verlaufe der Paralyse beobachtet man übrigens auch dann und wann, ohne dass ein Insult vorausgegangen wäre, das Fehlen der Patellarreflexe, auch wenn tabetische Erscheinungen fehlen. Ich hatte selbst Gelegenheit einen Fall zu beobachten, wo während eines Monats der Kniereflex links fehlte, rechts vorhanden war; der Zustand war noch derselbe bis eine halbe Stunde vor dem Tode, der in Folge einer Enteritis acuta eintrat. Die Section zeigte keinerlei tabetische Veränderungen, sondern eine deutliche Structurveränderung, an den Vorderhornzellen — insbesondere, aber nicht ausschliesslich, im Nucl. anterior und Nucl. lateralis — des Lumbalmarkes. Wovon diese Veränderungen, welche speciell im Fibrillenbild sich zeigten, der anatomische Ausdruck sind, möchte ich vorläufig unentschieden lassen. Eine Beschreibung des anatomischen Befundes dieses Falles findet man im Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1907. 2. Helft, No. 13.

2) Motorisch in engerem Sinne. Es besteht bei dieser Patientin eine starke (vorwiegend sensorische) Aphasie.

3) K. Heilbronner, Zur Symptomatologie der Hemiplegie. D. Z. für Nervenheilk. Bd. 28.

weiter unten die Rede sein. Ein anderer hierher gehörender Fall ist folgender:

Patient D. M. mit verschiedenen Symptomen eines Hirntumors (rechtsseitige Mundfacialisparese; Zungendeviation nach rechts; epileptiforme Attaquen, theilweise ungefähr nach Jackson'schem Typus, anfangend in den Gesichtsmuskeln rechts; doppelseitige unvollständige Atrophia nerv. opt.; linksseitige Anosmie, progredirende Torpidität, Kopfschmerz spontan und bei Percussion, namentlich auf dem linken Os front.) zeigt für gewöhnlich intacte Motilität aller Extremitäten und allgemein lebhaftes Sehnenreflexe. Nur der Cremaster- und Bauchreflex sind rechts etwas schwächer als links. Unmittelbar nach einem Anfall fehlen alle Hautreflexe rechts ganz; die Sehnenreflexe bei ganz schlaffen Muskeln gleich stark; rechts Fussclonus; die rechte Schenkelmuskulatur zeigt das Bild des breiten Beines; schon vier Minuten später ist der rechte Fusssohlenreflex in normaler Weise auszulösen; es folgen in weiteren 2 Minuten Cremaster- und Bauchreflex. Am nächsten Tage zeigt sich vom breiten Beine keine Spur mehr.

Dass hier, wie auch fast nach (in) jedem Insult der „genuinen“ Epilepsie, die Pupillen weit und lichtstarr waren, sei nur Vollständigkeitshalber erwähnt. Als Diaschissymptom ist die Erscheinung mir am leichtesten verständlich. —

Es können sich, je nach der Natur des Leidens und der Individualität¹⁾ des Kranken, auch nach Ablauf des eigentlichen Diachisstadiums, einzelne Spaltungssymptome verschieden lange zu den sich nunmehr darbietenden Erscheinungen des zweiten Stadiums, jenes der Frühcontracturen, gesellen.

Diese Frühcontracturen und die sie begleitenden übrigen motorischen Symptome sind durch einen gewissen Mangel an Stabilität ausgezeichnet und bilden in sehr vielen Fällen recht eigentlich den Uebergang zum Residuärzustand. Sie sind indessen am besten zu verstehen aus der Analyse dieses letzteren, welche somit zuerst versucht werden möge.

Wie schon wiederholt gesagt, ist die bleibende hemiplegische typische Lähmung charakterisirt durch den Ausfall gewisser, an die ungestörte Function der Regio Rolandica gebundener Bewegungsformen und durch die Beeinträchtigung gewisser Anderen.

1) Ich habe hier auch im Auge den Einfluss der jeweiligen Stimmung des Patienten auf die Erscheinungen. So war z. B. im Falle C. v. B. das breite Bein beträchtlich mehr ausgesprochen, wenn Pat. während der Untersuchung verstimmt oder weinerlich geworden war. Diese von der Psyche aus begünstigte, bezw. entstehende Diaschisis ist meines Erachtens von hervorragender Bedeutung zur Erklärung mancher sogenannter functioneller Störungen.

Wir haben bei den letzteren, wie oben ausgeführt, mit Synergien verschiedener Localisation zu thun, welche durch den Verlust einer Componente, der vom Grosshirn geliefert, geschädigt sind.

Denn — es sei nochmals hervorgehoben — nicht die Synergie als Ganzes ist in der Rinde in dem Maasse vertreten, dass die Läsion der Grosshirnverbindung sie vollständig vernichten sollte; es ist hingegen nur ein — mehr oder weniger wichtiger — Antheil derselben im Cortex localisirt. Dass also die im Grosshirn bilateral vertretenen oder subcortical bezw. spinal automatisirten Bewegungsform vom Ausfall der Verbindung mit der einen Hemisphäre wenig leiden — abgesehen von den auch hier sich sowohl intercortical wie subcortical zuweilen geltend machenden Diaschisiswirkung — leuchtet ohne weiteres ein. Ganz primitive, phylogenetisch alte Bewegungen, wie Athmen, Pressen, Kauen, Schlucken, Phoniren u. s. w. sind Beispiele dafür.

Von allen übrigen, nicht zu dieser Gruppe gehörigen Bewegungsformen und der sie ausführenden Muskulatur, muss als allgemeiner Satz gelten, dass der bleibende Zustand bestimmt wird durch die Arbeit der subcorticalen und spinalen Centren, unter dem modificirten Einflusse des Grosshirns (wobei im Auge zu behalten ist, dass in letzter Linie die sensiblen Eindrücke den nothwendigen Antrieb zu den an verschiedenen Orten entstehenden Impulsen geben müssen).

Es scheint mir daher von vornherein eine zwingende Nothwendigkeit alle vorhandenen Bewegungseinschränkungen in diesem Sinne zunächst zu betrachten als Störungen in der Innervation der Synergien.

Von gewissen, auf ein bestimmtes Ziel gerichteten, je nach Umständen modificirten feinen Bewegungsmechanismen wissen wir, dass die fortwährende Mitwirkung der *Regio Rolandica* unumgänglich nothwendig ist. Es sind in diesen Bewegungen selbstverständlich fast immer viel weniger complicirte Synergien enthalten, mit denen der Cortex als niedere, fertige Gebilde arbeitet. Im Falle der typischen Hemiplegie wird neben dem Ausfall der genannten hochzusammengesetzten Bewegungen die Unmöglichkeit, resp. die Schwierigkeit sich zeigen, die niederen Synergien in richtiger Weise zusammen arbeiten, resp. in richtiger Succession einander folgen zu lassen.

Es muss also in erster Linie, auch bei ganz einfachen motorischen Leistungen, eine gewisse Ataxie zu Tage treten, wie ich sie schon oben an einigen Beispielen auseinander gesetzt habe.

Diese Bewegungsataxie ist aber nicht die einzige, nicht einmal die auffälligste Erscheinung der Hemiplegie. Neben ihr bestehen die Muskelcontracturen, die Veränderungen im Ablauf der Reflexe, der modificirte Tonus.

Diese Symptome sind alle, ohne Zuhülfenahme hypothetischer Hemmungsfasern, ebenso wie die Bewegungsataxie zu erklären, einfach aus dem Ausfall wichtiger corticaler Verbindungen und der dadurch modificirten Bethätigung der übrigen Centren. Für das Zustandekommen der Contractur habe ich schon oben im Sinne der Monakow'schen Auffassung, eine Erklärung zu geben versucht.

Es wurde aber nicht des Näheren der Grund untersucht, warum die Extremitäten gerade in der typischen Weise in Contracturzustand kommen, wie denn diese Frage auch durch die Mann'sche Hypothese ungelöst bleibt.

Für die Beantwortung dieser Frage bedarf der oben aufgestellte Satz, die Bewegungen in der hemiplegischen Körperhälfte betreffend, einer Erweiterung. Ebenso nämlich wie diese letzteren die — wenn auch qualitativ veränderte — Leistung der subcorticalen und spinalen Centren unter dem modificirten Einflusse des Grosshirns darstellen, ist auch die Contracturstellung der Extremitäten eine Folge der abnormen Wirksamkeit der nämlichen Vertretungen und Verbindungen, wie dies oben näher ausgeführt wurde.

Es werden aber durch die abnormen und ungeordneten Impulse längs der unversehrt gebliebenen Bahnen, im Hirnstamm, Bulbus und Rückenmark, Aggregate und Complexe von Centren sehr verschiedener Dignität und im Dienste ganz verschiedener Bewegungen getroffen.

Die „residuäre“ Contractur zeigt, wie bereit hervorgehoben wurde, eine sehr in die Augen fallende, typische Vertheilungsweise über die Extremitätenmuskulatur.

Dieser Typus ist der Ausdruck der Constanz, mit der bestimmte Muskelgruppen contracturirt sind, während die im entgegengesetzten Sinne arbeitenden Muskeln mehr oder weniger gedehnt sind.

Von vorne herein darf man als feststehend betrachten, dass diesen typischen Verhältnissen in der Peripherie, entsprechende Zustände im Centralnervensystem zu Grunde liegen. Wenn nun im Allgemeinen der Grund für die Contracturen vor allem zu suchen ist in den abnormen Innervationsverhältnissen der subcorticalen bzw. spinalen Centren, so liegt die Vermuthung nahe, dass nicht alle diese Centren in gleicher Weise abnorm functioniren.

Im ersten, ausführlich mitgetheilten Falle ist erörtert worden, wie im Anfang des Leidens die Contracturstellungen häufig wechselten und wie immer — ob ein Gelenk sich in Extensions- oder ob es sich in Flexionscontractur befand — die vorgenommenen passiven Bewegungen in jeder Richtung einen grossen Widerstand zu überwinden hatten. In diesem Stadium der Frühcontracturen, wo von einer typischen Verthei-

lung noch nicht die Rede sein kann, muss man annehmen, dass alle betreffenden subcorticalen und spinalen Centren, wenn auch in wechselndem Maasse, sich im angedeuteten abnormen Reizzustand befinden. Wenn nun allmählich bestimmte Stellungen sich fixiren, d. h. wenn nach und nach eine Reihe von Muskeln in bleibende Contractur gerathen, während andere, dem Zuge dieser Contracturen nachgebend, gedehnt werden, wenn also das Stadium der typischen residuären Contractur erreicht ist, müssen auch in diesem allgemein verbreiteten abnormen Reizzustand stabile Differenzen aufgetreten sein. Diese Differenzen müssen hierin bestehen, dass in den subcorticalen Vertretungen derjenigen Bewegungsformen, welche durch die contracturirten Muskelgruppen als Hauptagonisten ausgeführt werden, der Reizzustand ein stärkerer ist (so dass sie zu einer kräftigeren Innervation der ihnen untergeordneten Muskulatur mitwirken), als es der Fall ist mit den Repräsentationen der antagonistischen Bewegungen. Dass diese letzteren nicht einfach lahmgelegt sind, geht ohne weiteres hervor aus der angeführten allgemeinen Verbreitung der Frühcontracturen.

Man kann die Thatsache in folgender Weise formuliren:

Die allgemeine Erhöhung des Muskelwiderstandes, sobald die Diachisis sich nicht (mehr) nachweisen lässt, ist der Ausdruck des allgemein verbreiteten Reizzustandes, in der sich die subcorticalen und spinalen Centren der hemiplegischen Seite befinden; die Flüchtigkeit der Contracturen und der oft häufige Wechsel derselben in diesem Stadium weist auf veränderliche Zustände in diesen Centren hin, wodurch bald dieses, bald jenes in einen relativ stärkeren Reizzustand kommt. Man kann hier von einem Kampf sprechen, welcher in den verschiedenen Abschnitten des subcorticalen Theils des Centralnervensystems namentlich geführt wird zwischen den Vertretungen antagonistischer Bewegungen. Dieser Kampf endet fast immer in der Weise, dass der residuäre hemiplegische Contraturtypus entsteht.

Dieser Typus ist also die einfache Folge der Thatsache, dass schliesslich und bleibend im oben angedeuteten Kampfe nur die Aufrechthaltung der Functionen bestimmter subcorticaler und spinaler Centren den Sieg davon getragen hat.

Die Frage thut sich auf, warum nun gerade in der Hemiplegie mit solcher Constanz immer die nämlichen Synergien ihre Antagonisten besiegen; ist in den Differenzen in der nervösen Repräsentation dieser beiden Gruppen von Bewegungsformen ein ausreichender Grund dafür zu finden?

Leider sind wir noch weit davon entfernt, eine genaue anatomische Vorstellung zu besitzen über die Art und Weise der Vertretung der

verschiedenen Synergien; und zweitens ist der Begriff Synergie ein sehr dehnbarer, auch abgesehen von den nur unter directer Mitwirkung der Rolandischen Gegend möglichen Bewegungen, welche letztere hier selbstverständlich nicht in Betracht kommen.

Dennoch erscheint es möglich auf physiologischem Wege der Lösung der gestellten Frage etwas näher zu kommen.

Es liegt auf der Hand, dass diejenigen Bewegungsformen, welche bei der Hemiplegie schliesslich am besten sich erhalten zeigen, die relativ festesten, unabhängigsten, subcorticalen Vertretungen haben müssen.

Und gleichfalls leuchtet es ein, dass der festere Aufbau und die relativ grössere Unabhängigkeit dieser nämlichen Centren unter dem Einflusse der abnormen Reize seitens des Grosshirns veranlassen, dass die Hauptagonisten der in denselben subcortical vertretenen Synergien in Contractur gerathen; die entgegengesetzt wirkende Muskulatur muss in Folge dessen selbstverständlich gedehnt werden.

Die Erfahrung Mann's, dass die contracturirten Muskeln zugleich die am mindesten gelähmten seien, erklärt sich in dieser Weise ganz natürlich, wenn auch der Gegensatz zwischen Contractur und Lähmung nach meiner Auffassung, wie aus dem Angeführten hervorgeht, gar kein principieller, sondern vielmehr nur durch graduelle Unterschiede bedingt ist.

Wenden wir uns nun zu den speciellen Contracturformen und fassen zunächst die fast ausnahmslos sich vorfindende Streckcontractur des Beines in's Auge.

Es ist hier namentlich der passive Widerstand bei der Beugung des Unterschenkels und bei der Dorsalflexion des Fusses erhöht.

Die Differenzen zwischen Beugung und Streckung im Hüftgelenke sind viel weniger beträchtlich.

Dass Unterschenkelstreckung und Plantarflexion des Fusses eine bedeutende Repräsentation im Rückenmarke besitzen, welche in hohem Grade unabhängig ist vom Grosshirn, darauf weisen schon der Patellar- und Achillessehnenreflex in normalen und pathologischen Umständen hin. Es wird auf diese Vertretungen aber noch ein anderes Licht geworfen, wenn man bedenkt, dass Fuss- und Unterschenkelstreckung auch eine einheitliche Synergie bilden. Wenn eine möglichst kräftige Fussextension intendirt wird bei im übrigen frei beweglichen Beine, wird sehr oft diese Bewegung eingeleitet durch eine energische Kniestreckung, bezw. die beiden Extensionen werden zusammen ausgeführt.

Mechanisch lässt sich dieses Zusammenwirken leicht erklären: durch Unterschenkelextension werden Ursprung und Insertion der Fussstrecker von einander am weitesten entfernt, so dass sie dadurch zu

relativ grösserer Contraction im Stande sind. Ausserdem wird in dieser Stellung das Knie weitaus am besten fixirt, und wird einer Kniebeugung, welche eine Nebenfunction der Fussstrecker ist, am ehesten vorgebeugt. In derselben Weise ist auch für eine maximale Kniestreckung ein gestrecktes Hüftgelenk die günstigste Bedingung, weil durch Hüftbeugung Ursprung und Ansatz des Biceps sich nähern würden, also die relative Contraction vermindern. Es müssen sich aber bei dieser Bewegung zugleich die Oberschenkelstrecker contrahiren, um die durch Contraction des Biceps als Nebenwirkung verursachte Hüftbeugung zu compensiren. Dynamisch zusammengehörig sind also am Bein die Streckbewegungen im Hüft-, Knie- und Fussgelenk.

Diesen entgegen steht die gesammte Beugung. Dass der Fuss kräftiger dorsal flectirt wird bei gebeugtem Knie, ist so leicht nachzuweisen, dass es kaum erwähnenswerth ist: jeder spürt die fast schmerzhaftes Behinderung der gedehnten Wadenmuskeln, wenn bei extendirtem Unterschenkel der Fuss diese Bewegung machen soll.

Eine energische, möglichst ausgiebige Hüftbeugung findet im Allgemeinen nur statt bei gebeugtem Knie; verständlich ist das aus der Thatsache, dass die Hüftbeugung bei extendirtem Kniegelenk die Unterschenkelbeuger — wenn keine besondere Uebung in dieser Richtung besteht — gar zu stark dehnt; ausserdem wird die Thätigkeit der Kniegelenkflexoren die Länge des zu hebenden Schenkels ansehnlich verkürzen, und dadurch für die Hüftbeugung viel bessere Bedingungen schaffen.

Auch kann man sich von der die Fussbeugung unterstützenden Wirkung der Knie- (und Hüft-) flexion leicht überzeugen in Fällen, wo die Dorsalflexion des Fusses erschwert ist (z. B. bei Lähmung der Peronealmuskeln nach Poliomyelitis).

Man sieht dann ziemlich regelmässig neben der intendirten mangelhaften Fussbewegung eine Beugung im Knie- und Hüftgelenk.

Für die engere Verwandtschaft der drei genannten Gelenkbeugungen spricht ausserdem noch, wenn man überlegt, wie festvereinigt sie vorkommen in der Beantwortung des Streichens der Fusssohle, diesem typischen Abwehrreflex.

Es sind also im Bein — abgesehen von den anderen Bewegungsformen — Beugung und Streckung, als sich über das ganze Glied ausdehnende, jede aus drei einfacheren Beugungen bezw. Streckungen aufgebaute Synergien zu unterscheiden. Beide werden von der zur Hemiplegie führenden Krankheit betroffen; es entsteht Ataxie in den Gesamtenergien und in ihren Componenten. Diese Ataxie macht sich nicht nur bei Bewegungen — willkürlichen und reflectorischen — gel-

tend, sie zeigt sich auch im Ruhezustand als veränderter Spannungszustand, eine Dystonie. Die Entscheidung, nach welcher Seite das Uebergewicht fallen wird, muss geliefert werden durch die Ungleichwerthigkeit beider nervöser Vertretungen, und muss auf das Engste zusammenhängen mit dem physiologischen Werth der kämpfenden Synergien.

Nun ist ohne Zweifel die weitaus wichtigste Leistung der unteren Extremitäten die Gehbewegung. Wenn nun auch die frühere Annahme der Gebrüder Weber, dass beim Gehen die Hüftbeugung activ gar keine Rolle spiele, sich als unrichtig erwiesen hat, ist andererseits doch nicht zu leugnen, dass die Streckung der drei in Betracht kommenden Gelenke, bei der Locomotion die ungleich am meisten betheiligte Bewegungsform ist.

Die subcorticale Vertretung der Locomotion muss sich selbstverständlich über einen grossen Theil des Rückenmarkes und des Hirnstammes ausdehnen (abgesehen noch von dem Antheile des Cerebellums); die Auslösung des Gebactes muss von vielen extrarolandischen Rindenstellen stattfinden können.

Eben durch die Zusammenwirkung der verschiedenen, wenn auch von einander entfernt liegenden „Centren“, welche die Function einer biologisch äusserst wichtigen Synergie central repräsentirt, ist eine physiologisch sehr enge Verknüpfung dieser „Centren“ unter sich eine nothwendige Bedingung. Die wichtigste motorische Leistung der unteren Extremität ist also die Directive für das Zustandekommen der Streckcontractur im Beine.

Es ist deutlich, dass, wenn dieser Satz richtig ist, die Extensionscontractur sich nicht vorfinden muss, wenn die subcorticale Vertretung der Locomotion nicht als Ganzes mehr existirt; mit anderen Worten, wenn ein Herd dieselbe durchbrochen hat. Thatsächlich findet sich denn auch bei Querläsionen des Rückenmarkes regelmässig eine Flexionscontractur in Hüft- und Kniegelenk, während gewöhnlich der Fuss extendirt ist. Es ist in diesen Fällen wohl die Contractur in den Hüftflexoren das Primäre; das einfach mechanische Moment giebt hier durch die viel grössere Tendenz des Hüftgelenks zur Beugung, in Verbindung mit der grösseren Leistungsfähigkeit der Hüftbeuger den Ausschlag; die Kniebeugung erfolgt, weil der Fuss ruhen bleibt, allmählich; später erschlafft aber in Folge der fortgesetzten steigenden Dehnung die Streckmuskulatur des Knies, während die Beuger sich immer mehr contractiren; durch die gewöhnlich schon bald eintretenden Ernährungsstörungen sowohl im Gelenk wie in den Flexoren wird die Beugecontractur in kurzer Zeit eine sehr feste.

Für die Fussstellung entscheidet wohl hauptsächlich der viel grössere Querschnitt der Wadenmuskulatur.

Bei cerebralen Hemiplegien ist die Beugecontractur, wie gesagt, eine seltene Annahme und kommt nur dann vor, wenn ernstliche nutritive, die passive Verkürzung fördernde Störungen in den Muskeln selbst vorhanden sind, oder wenn zu der gewöhnlichen hemiplegischen Contractur noch protrahierte tonische Muskelkrämpfe (corticalen, eventuell mesencephalen Ursprunges) hinzutreten¹⁾.

Ich hatte vor Kurzem Gelegenheit einen Fall von Hemiplegie zu beobachten und zu sichern, wo die complicirenden Abweichungen im Centralnervensystem die abnorme Stellung bedingten.

J. W., 70 Jahre alt, hatte vor acht Monaten eine linksseitige Hemiplegie erlitten, welche in den ersten zwei Monaten jedenfalls nicht erheblich abwich vom gewöhnlichen Verlauf. Es entwickelte sich dann allmählich neben der typischen, aber äusserst starren Flexionscontractur im linken Arm eine Beugestellung im linken Bein, welche später gefolgt wurde von einer gleichen, wenn auch weniger starken Contractur im rechten Bein. Bei der Untersuchung des sich ausserordentlich sträubenden und unhandelbaren Kranken ergab sich Folgendes²⁾:

Der Patient liegt mit hochaufgezogenen Knien in Rückenlage etwas nach rechts gewendet. Leichte Ptosis links; Augenbewegungen alle möglich und anscheinend normal. Linke Mundfacialis paretisch, Zunge deviiert nach links: linker Arm in typischer Contractur, linke Hand geschlossen.

Jede willkürliche Bewegung in der linken oberen Extremität scheint unmöglich. Rechter Arm und Hand normal beweglich. Athmung symmetrisch; die Bauchmuskulatur bewegt sich beiderseits gleich gut³⁾; das linke Bein in sehr starker Flexionsstellung, welche sich nicht redressiren lässt, ebenso wenig wie die Armcontractur, in Folge des grossen Widerstandes und der Schmerzäusserungen des Patienten; linker Fuss extendiert. Das rechte Bein befindet sich in ähnlicher, nur merkbar weniger ausgesprochener Stellung; Sehnenreflexe an den Beinen in Folge der Muskelspannung nicht auszulösen; Fusssohlenreflex nicht typisch (der Unterschenkel zieht sich im Ganzen zurück). Bauchreflexe fehlen; Tricepsreflex vorhanden, vielleicht etwas verstärkt. Die Sensibilität war unmöglich genau zu untersuchen. Jedenfalls war nirgends Analgesie vorhanden. Es wurde mehrere Male im Schlaf das Redressement der Beincontracturen versucht, immer ohne Erfolg. Der Kranke erwachte fast unmittelbar, wahrscheinlich durch den verursachten Schmerz.

1) v. Monakow, Gehirnpathologie.

2) Anamnestiche Daten sowie die Gelegenheit zur wiederholten Untersuchung verdanke ich dem freundlichen Entgegenkommen meines Collegen Dr. de Kock.

3) Vor einigen Monaten hatte sich nach den Angaben des behandelnden Arztes zeitweise eine Erschlaffung der linken Bauchhälfte gezeigt.

Die Diagnose lautete auf eine Blutung im Hirnstamm, etwa in der Haube mit Betheiligung der rechten Pyramidenbahn, möglich auch der linken. Die Section zeigte eine sehr starke Arteriosklerose der Hirnarterien; der rechte Nucl. lentiformis war Sitz einer Blutung, welche dieses Ganglion fast vollständig vernichtet hatte.

Im Hirnstamm und Rückenmark waren ausser der ausserordentlich starken Arteriosklerose keine makroskopischen Veränderungen sichtbar. Die Untersuchung des letzteren ergab eine sehr starke Degeneration der linken Pyramidenseitenstränge und der rechten Pyramidenvorderstränge; die rechten Pyramidenseitenstränge und linken Pyramidenvorderstränge gänzlich intact (Pal- und Marchipräparate). Die austretenden Wurzeln waren normal.

Histologisch fand sich weiterhin eine starke Chromatolyse, Randstellung der Kerne der Vorderhornzellen, namentlich im Lumbaltheil und Cervicaltheil links.

Ein Unterschied zwischen den Zellen des Nucl. ant., lateral. und centralis war nicht bemerkbar; alle waren in gleicher Weise verändert.

Totale Sklerosirung beobachtete ich nirgends. Im Dorsalmark waren die Veränderungen bedeutend weniger stark und bestanden hauptsächlich in atypischer Anordnung der Nissl'schen Granula.

Die Zellen der Clarke'schen Säulen zeigten überall Randstellung der Kerne und vielfach leichte Zerstäubung des Tigroids.

Ziemlich normal färbten sich in allen Theilen die medialen „Strang“-Zellen.

Rechts waren dieselben Veränderungen, wenn auch etwas weniger stark ausgesprochen, im Lumbaltheil vorhanden wie links. Auch konnte ich im Dorsalmark zwischen beiden Hälften nur graduelle Unterschiede feststellen.

Die Zellen des rechten Cervicalmarkes waren weniger stark betroffen. Auch die auf Fibrillen gefärbten Präparate¹⁾ gaben für das Lumbalmark die nämlichen relativen Auskünfte; die intracellulären Fibrillen waren nirgends gut isolirt zu verfolgen; sie splitterten sich auf, wodurch scheinbar ein Netzwerk sich bildete.

Die Präparate des Cervicalmarkes gelangen durch einen Behandlungsfehler weniger gut; das Dorsalmark wurde in dieser Weise nicht untersucht. —

Man nimmt an, dass im Allgemeinen bei Hemiplegien gar keine, oder unerhebliche Veränderungen im Rückenmarksgrau gefunden werden.

Man geht wohl nicht fehl, wenn man für die abnormale Beugecon-

1) Mittelst einer der Bethe'schen nachgebildeten Methode.

tractur der Beine in unserem Falle die spinalen Schädigungen mit verantwortlich macht.

In welcher Weise man sich auch die Degeneration der Vorderhornzellen zu Stande gekommen denkt, es ist deutlich, dass dieselbe die nervöse Vertretung der Locomotion stark lädiren musste, den Zusammenhang aller sie aufbauenden „Centren“ gleichsam durchbrechend.

Die Führung beim Entstehen der Beincontractur fiel dadurch aus und die Beugestellung, welche principiell als Frühcontractur zu betrachten war, wurde bleibend.

Dass auch das rechte Bein allmählich in Beugecontractur gerieth, hatte ich mir während des Lebens erklärt für den Fall, dass die rechte Pyramide intact sein sollte, als die mögliche Folge der willkürlichen Anziehung; ich meinte, es könnten sich in der absichtlich herbeigebrachten fehlerhaften Stellung, Ernährungsstörungen in Muskeln und Gelenken entwickelt haben, welche diese Stellung nachträglich fixirten. Es sind nach dem Tode die Muskeln nicht mikroskopisch untersucht; die sicher aufzufindenden Veränderungen würden übrigens vielleicht nicht viel bewiesen haben; sie könnten ja gerade so gut später entstanden sein als primär zu diesen Contracturen Anlass gegeben haben.

Nach den histologischen Befunden ist es jedenfalls wahrscheinlich, dass auch diese in veränderten Innervationsbedingungen ihren Grund hatten¹⁾. —

Bei der Betrachtung der Contractur der oberen Extremität kann man in derselben Weise wie am Bein zuerst die einzelnen Gelenkstellungen, dann auch ihren gegenseitigen Zusammenhang näher prüfen. Regelmässig sind: Beugung der Finger, Beugung des Vorderarmes mit Pronation, Adduction des Oberarmes; das Handgelenk ist schwach gebogen, in Mittelstellung oder extendirt. Dass im Kampf um das Uebergewicht, die Handschliessung — (Fingerbeugung) — die Handöffnung besiegt, ist aus rein nervösem Gesichtspunkt verständlich; die unver-

1) Es liegt nicht im Rahmen dieses Aufsatzes auf die Genese der Contractur im rechten Bein näher einzugehen. Die Veränderungen an den Vorderhornzellen der rechten Hälfte des Lumbalmarkes reichen zur Erklärung derselben nicht aus. Die bestehende Störung in der cerebrofugalen Innervation muss sich wahrscheinlich auch hier geltend gemacht haben. Anscheinend war das nicht der Fall im Cervicalmark, wo die Vorderhornzellen allerdings stark betroffen waren, während die rechte obere Extremität keine motorischen Abweichungen zeigte. Einen Versuch zur Erklärung dieses scheinbaren Widerspruchs im Verhalten zwischen rechtem Arm und Bein muss ich mir hier versagen. Es sei hier nur kurz auf die überaus wichtige Rolle der Arteriosklerose in der Genese des beschriebenen Zustandes hingewiesen.

gleichlich grössere Wichtigkeit der ersteren Bewegungsform macht ihre intensivere, unabhängigere subcorticale Vertretung fast zur Gewissheit.

Zur Fingerbeugung gehört synergisch die Handstreckung; mechanisch lässt sich das wieder einfach aus dem Grunde erklären, weil bei Extension im Handgelenk die Fingerbeuger sich relativ ergiebiger contrahiren können, als bei jeder anderen Stellung. Ueberdies ist gerade diese Synergie der Gegenstand der interessanten Untersuchungen Hering's¹⁾ gewesen; und an dieser Bewegung hat der genannte Autor zu demonstrieren versucht, dass die vorherige Erschlaffung der Antagonisten Bedingung sei einer regelrechten Function der Agonisten. Wenn ich nun auch mit diesem Satz nicht einverstanden bin, wie ich oben auseinandergesetzt habe, so ist doch jedenfalls der experimentelle Nachweis der centralen Vertretung dieser Synergie sehr zu schätzen. Wie schon oben angedeutet, sehe ich aber in der Thatsache, dass auch von der inneren Kapsel aus die nämliche Bewegung hervorgerufen werden kann durch elektrische Reizung, den Beweis, dass auch weiter subcortical dieselbe vertreten sein muss. Diese Repräsentation ist am natürlichsten wieder als eine functionelle Vereinigung verschiedener, mehr oder weniger von einander entfernten „Centren“ zu betrachten.

Ihr steht gegenüber die Handöffnung, von welcher mutatis mutandis dasselbe zu sagen wäre.

Wie gesagt kann a priori der Sieg der Faustballung erwartet werden; die Handschliessung hat auch, wenn die Contractur definitiv wird, solch ein Uebergewicht, dass die Handöffner (Fingerstrecker) allmählich durch die läng fortgesetzte Dehnung scheinbar erlahmen.

Indessen ist das Handgelenk, wie bekannt, gewöhnlich nicht in Extension contracturirt, wie es die Anschauungsweise, dass die Hauptagonisten einer synergischen Bewegung alle in Contractur gerathen, mit sich bringen würde. Der Grund liegt erstens in der die Handbeugung unterstützenden Nebenfunction der contrahirten Fingerbeuger²⁾, weiter in den gewöhnlich im Handgelenk von dem Kranken noch ausgeführten willkürlichen Bewegungen, welche dem Zustandekommen jeder festen Contractur entgegenwirken, endlich in der Schwerkraft, in Folge welcher die pronirte Hand bei Flexion im Ellbogen, Neigung bekommt sich zu senken, also die Extension verhindert wird.

In Folge dieser zusammenwirkenden Ursachen findet man gewöhnlich die Hand schwach gebeugt oder in der Achse des Vorderarmes.

1) Hering l. c.

2) Wohl zu unterscheiden von der synergischen Mitwirkung dieser Muskeln mit der Handextension zur Faustballung.

Typisch nach dem Schema der Contractur in den Hauptagonisten einer Synergie fand ich die Stellung des Handgelenkes nur in einem Falle¹⁾; die Extension war in extremer Weise fixirt, mit deutlichen secundären Gelenkveränderungen. Es bestand hier aber ausserdem Supinationsstellung des Vorderarmes, in Folge welcher die Schwerkraft gleichfalls zur Extension mitwirken konnte.

Ueberdies hatte die Patientin mehrere Jahre nach dem Auftreten der Hemiplegie gewöhnlich das Bett gehütet und activ gar keine Bewegung zu machen versucht.

Mit Bezug auf die Entstehung der beiden übrigen wichtigsten Gelenkstellungen in der Contractur der oberen Extremität, die Ellbogenbeugung und die Oberarmadduction ist allererst zu bemerken, dass, auch wenn aus nervös-physiologischem Gesichtspunkte Oberarmhebung und Abduction nach der Diaschisis und dem Stadium der Frühcontracturen, die gegenüber gestellten Bewegungen besiegen müssten, dennoch ihre Contractur aus dem rein mechanischen Grunde der zu überwindenden Schwerkraft — welche hier natürlich sehr stark in's Gewicht fällt — nicht zu erwarten ist. Im Gegentheil muss das Herabhängen des Oberarmes auf die Dauer als eine selbstverständliche Folge der Schwere des Armes betrachtet werden.

Der abnorme Reizzustand der subcorticalen Centren kann sich also in der Adduction geltend machen, die Adductionscontractur ist die Folge. Nun ist aber mit der Anziehung des Oberarmes an den Leib die Beugung des Vorderarmes synergisch verknüpft: in adducirter Stellung ist Vorderarmflexion am kräftigsten möglich, vor Allem wegen der dann vorhandenen grössten relativen Verkürzungsfähigkeit des Biceps, in Folge des Ursprungs seines langen Kopfes von der Scapula, welcher, bei durch die Adduction fixirtem Stande des Schultergelenkes, von der Insertion am weitesten entfernt ist.

Weiter sind die drei für die obere Extremität hauptsächlich in Betracht kommenden Bewegungsformen, deren Hauptagonisten in Contractur gerathen, zusammen vorhanden in dem wichtigen und phylogenetisch alten Act des Greifens, wie er speciell beim Affen beim Klettern, auch beim Erbeuten der Nahrung etc. deutlich zu beobachten ist.

Ich wüsste am Arm keine zweite, das ganze Glied in Anspruch nehmende primitive Function zu nennen, welche der genannten in biologischer Wichtigkeit auch nur nahe käme.

1) Aus der Züricher Universitäts-Poliklinik für Nervenkr. Die Obduction nach foudroyanter erneuter Apoplexie der bisher gesunden Seite, zeigte eine alte Blutung der inneren Kapsel.

Es scheint mir daher die Vermuthung nicht ganz ohne Grund zu sein, ihr eine gleichartige Führung, wie sie oben für die Locomotion supponirt wurde, beizumessen in der Genese der Armcontractur.

Die ziemlich constante Pronationsstellung ist wohl einfach hieraus zu erklären, dass es dem Kranken bequemer ist, den Arm pronirt oder in Mittelstellung als in Supination zu tragen; die Innenrotation im Schultergelenk ist verständlich aus der ebenfalls fast immer sich vorfindenden Gewohnheit des Kranken, den flectirten Vorderarm nach dem Körper zu drehen, sei es behufs Unterstützung durch die andere Hand (oder durch die Kleider), sei es auch zur besseren Vermeidung äusserer Läsionen.

Eine Streckcontractur im Ellbogen habe ich nie beobachtet bei uncomplicirter residuärer cerebraler Hemiplegie. Das schlaffe Herabhängen des Vorderarmes ist im Diaschisisstadium selbstverständlich die Regel; die Frühcontracturen bedingen öfters vorübergehend eine Extensionsstellung, welche aber, abgesehen von besonderen Complicationen¹⁾, wohl nie bleibend sein dürfte.

IV.

Ganz im Allgemeinen muss sich das Verhalten der Reflexe in der residuären Hemiplegie ebenfalls kennzeichnen durch den Verlust corticaler Verbindungen mit dem sogenannten Reflexbogen, wenn dieser höhere Bestandtheil im Reflexmechanismus auch eine anderweitige Rolle spielen mag, als im Zustandekommen willkürlicher Bewegungen.

Oben ist schon der Einfluss der Diaschisis auf die reflectorischen Vorgänge gestreift. Oft ist dieser im ersten Beginne der Erkrankung so gross, dass überhaupt kein einziger Reflex sich mehr auslösen lässt.

Gewöhnlich stellen sich erst die Sehnenphänomene, später (oder gar nicht) die Hautreflexe wieder ein, abgesehen von beim Wiederauftreten zu beobachtender qualitativer oder quantitativer Veränderung. Diese Reihenfolge wird aber durchaus nicht immer innegehalten, mit anderen Worten die Diaschisis äussert sich gar nicht mit Nothwendigkeit am stärksten oder am dauerndsten auf die Hautreflexe.

Als Beispiel des wechselnden Diaschisiseinflusses möge folgender Fall dienen:

F. B., 60 Jahre. War starker Alkoholiker. Angeblich nach einem Trauma stellten sich vor 7 Jahren epileptiforme Zufälle ein; es entstanden acut nach einem Zufall Sprachstörungen. Die Attaquen wiederholten sich etwa jeden Monat.

1) Unter diesen spielen, wie es scheint, mitunter auch Seusibilitätsstörungen eine Rolle.

Auszug des Status: Lebhafter, beweglicher Patient, ohne grobe Bewegungsstörungen, Arteriosklerose mässigen Grades. Keine Abweichungen an den Brust- und Bauchorganen. Alle Sensibilitätsqualitäten, sowie die Sinnesorgane bei wiederholter Prüfung vollständig normal. Nur ist das Gehör rechts gegenüber links deutlich abgestumpft. (Taschenuhr wird noch gehört bei Entfernung von 4 resp. 25 cm.¹⁾).

Sprache leicht dysarthrisch; sehr complicirte aphasische Störung (starke amnestische Aphasie, Nachsprechen sehr eingeschränkt, Spontansprechen ebenfalls; Paraphasie, verschiedene agraphische und Lesestörungen; ganz geläufige Redensarten werden richtig aufgefasst, etwas schwierigere nicht mehr); Augenbewegungen normal; Pupillen gleich, reagiren prompt, Fundus o. B.; rechter Mundfacialis leicht paretisch (oft spastisch); Zunge deviirt etwas nach rechts.

Arm- und Beinbewegungen normal, sobald Patient begreift, was von ihm verlangt wird. Alle Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, ziemlich gleich. Bauch- und Cremasterreflexe schwach. Der Plantarreflex wird erst durch energisches Streichen der Fusssohle ausgelöst; es erfolgt Dorsalflexion des Fusses mit Beugung im Knie- und Hüftgelenk ohne Zehenbewegung. Während einer Attaque, welche sich ziemlich stereotyp aus einer Serie von circa 50 Anfällen in einer Zeitdauer von 1½ bis 2 Stunden zusammensetzt, welche Anfälle immer beginnen am rechten Facialis, um sich fortzusetzen über rechten Arm, rechtes Bein, schliesslich auch (am Ende des grossen Anfalles) linkes Bein und linke Schultermuskulatur, verhalten sich die Reflexe folgendermaassen in den kurzen Pausen zwischen den Krämpfen:

Nach 20 Minuten Patellarreflexe²⁾ beiderseits aufgehoben, rechts Fusssohlenreflex ebenfalls; linker Fusssohlenreflex: leichte Dorsalflexion des Fusses mit leichter Anziehung des Beines. Bauch- und Cremasterreflexe aufgehoben. Nach 40 Minuten gleicher Befund, nur am linken Fuss typische Babinski'sche Dorsalflexion der grossen Zehe.

Nach einer Stunde ist auch dieser Reflex erloschen. Bis zum Schlusse des Anfalles bleibt der Zustand der Reflexe gleich.

4 Minuten nach dem Aufhören der Attaque sind alle Sehnenreflexe noch abwesend.

Von den Hautreflexen ist nur links, bei ganz sanftem Streichen der Fusssohle, echter Babinski auszulösen; bei stärkerem Streichen gefolgt von Anziehen des Beines.

Nach einer Stunde beiderseits starke Sehnenreflexe, starke Plantar-

1) Otoskopisch nichts Abnormes zu finden.

2) Gewöhnlich war die Pause zu kurz um alle Sehnenreflexe zu untersuchen.

reflexe (ohne Zehenbewegungen), rechts Fussclonus, kein Cremaster-, kein Bauchreflex.

Nach 16 Stunden ist der Fussclonus nicht mehr auszulösen und sind die noch fehlenden Hautreflexe zurückgekehrt.

In dem mitgetheilten Fall schwanden also in der allgemeinen Depression der nervösen Functionen alle Sehnenreflexe vor dem einen der Fusssohlenreflexe, welch' letzterer ausserdem noch vor dem Versiegen sich qualitativ veränderte.

Die Rückkehr zeigte das umgekehrte Verhalten: der zuletzt verschwundene Hautreflex kehrte, via der nämlichen qualitativen Aenderung, zuerst wieder zurück.

Wie es nun auch mit der speciellen Localisation der Sehnen- und Hautreflexbögen bestellt sein möge, aus Fällen wie dem obengenannten geht jedenfalls hervor, dass vom Cortex ausgehende Betriebsstörungen nicht ohne weiteres die cutanen Reflexe zuerst involviren müssen. Vielmehr erscheint es möglich, dass, wie hier, die störenden centralen Einflüsse sich in sehr wechselnder, anscheinend regelloser Weise geltend machen können, weshalb es vorläufig bei der Untersuchung der Reflexe in der uns beschäftigenden cerebralen Hemiplegie angezeigt sein dürfte, nicht a priori eine Trennung zwischen den beiden Arten vorzunehmen, sondern sie womöglich von einem Gesichtspunkte aus zu betrachten.

Beiden gemeinsam also wäre der Ausfall der cerebralen Componente. Ebenso wie für die Willkürbewegungen eine sich in verschiedenen Formen äussernde Ataxie die Folge ist, werden auch die Reflexe dermassen verändert, dass man von Ataxie sprechen könnte.

Man muss aber die relativen Werthe der beiden Ataxieformen nicht einander gleich stellen.

Der normale Reflex hat, verglichen mit derjenigen Willkürbewegung, welche im groben denselben motorischen Effect hat, schon einen deutlichen atactischen Bestandtheil; die Bewegung ist, wenn sie reflectorisch ausgelöst wird, mehr oder weniger brüsk und ausfahrend. Eine intendirte Kniegelenkstreckung ist eine ganz andere motorische Leistung als die durch Beklopfen der Patellarsehne hervorgerufene. Das rührt, mechanisch betrachtet daher, dass in der reflectorischen Kniestreckung nicht die ganze, für diese Bewegung intentionell verwendete Muskulatur, synergisch zusammenwirkt, dass insbesondere die allmähliche Relaxation der sogenannten Antagonisten fehlt; durch die schon Anfangs vollständige Erschlaffung dieser Synergisten beeinflussen diese activ die Excursion garnicht.

Für die meisten Hautreflexe ist dieser Vergleich nicht durchführbar, weil den durch cutane Reize reflectorisch erzielten Bewegungen meistens

keine parallele Willkürbewegung an die Seite gestellt werden kann. (Bauchreflex, Cremasterreflex¹⁾).

In einzelnen Fällen aber, insbesondere beim Fusssohlenreflex, trifft das nicht zu. Die bekannte Beantwortung des Streichens der Fusssohle: Beugung der Zehen, Dorsalflexion des Fusses, Beugung im Knie- und Hüftgelenk oft mit Abduction im Letzteren verbunden, kann willkürlich ebenso gemacht werden; hier arbeitet in beiden Fällen eine grössere, sich über die ganze Extremität ausdehnende Synergie; nichtsdestoweniger hat man keine Mühe bei der reflectorischen Bewegung das relativ Ungeordnete, gewöhnlich über das Maass hinausschreitende zu erblicken; im Princip arbeitet hier eine ganze Synergie, aber sie wirkt ataktisch.

Diese normale Ataxie aller reflectorischen Bewegungen wird durch jede zur Hemiplegie führende Läsion verstärkt. Die Verstärkung kann in zwei Richtungen sich bewegen: entweder wird der motorische Effect der reflectorischen Muskulararbeit intensiver, extensiver und eventuell qualitativ modificirt, oder aber die Ataxie führt zur Abschwächung resp. zur völligen Unmöglichkeit jeder reflectorischen Bewegung, auch von Bruchstücken einer Synergie, und es tritt ein, was man nennt das Aufgehobensein des Reflexes.

Für die Sehnenreflexe kommt eine qualitative Aenderung wohl nicht in Betracht. Es handelt sich hier um Erhöhung oder Schwächung, wenn man der Ersten noch die verschiedenen Formen von Clonus zurechnet. Nur wäre die grössere Extensität der reflexogenen Zone (Beklopfen der Tibia) noch zu erwähnen, sowie die Ausbreitung der reflectorischen Bewegung auf das kranke Glied, wenn der symmetrische Reflex auf der gesunden Seite ausgelöst wird.

Bei den gewöhnlichen Hautreflexen findet man dieselben relativen Differenzen; beim Plantarreflex kommt aber unter Umständen eine qualitative Aenderung zum Vorschein.

Er kann beim Hemiplegiker verstärkt, geschwächt, bei kleinerem oder grösserem Reiz auslösbar oder endlich ganz aufgehoben sein.

Ausserdem wird aber oft durch ganz sanftes Streichen der Fusssohle — eventuell auch durch stärkere Reize an der Planta bis an die Mitte des Unterschenkels oder noch höher — statt der normalen Zehenbeugung die Extension der grossen Zehe hervorgerufen.

Von diesem, dem Babinski'schen Reflex sind in den letzten Jahren manche Abarten beschrieben, je nachdem sich auch die vier fibulären

1) Freilich ist mitunter das Steigen der Testes willkürlich zu erreichen durch die Bauchpresse. Es handelt sich hier im Grunde aber um eine (willkürliche) Mitbewegung.

Zehen dorsal extendiren oder noch andere — Abductionsbewegungen etc. — hinzukommen.

Auch ist schon eine ganze Litteratur vorhanden über die Frage nach der Gesetzmässigkeit seines Vorkommens bei Läsionen der Pyramidenbahn oder bei Hemiplegie. Klinisch sind solche Untersuchungen natürlich von grösster Wichtigkeit; das Wesen der Differenz zwischen dem normalen und krankhaft veränderten Fusssohlenreflex berühren sie aber nicht. Wie aus dem oben Angeführten hervorgeht, betrachte ich den pathologischen (Babinski'schen) Plantarreflex als die ihrer corticalen Componente beraubte physiologische Reflexbewegung nach Reizung der Fusssohle.

Bekanntlich fehlt bei ganz jungen Kindern gewöhnlich die normale Zehenbeugung nach Streichen der Planta pedis. Es geht schon hieraus hervor, dass die Extension der grossen Zehe — eventuell auch aller Zehen — nicht als etwas Pathologisches im gewöhnlichen Sinne zu betrachten ist. Erst später ersetzt unter dem Einflusse des Cortex die Zehenbeugung deren Streckung als die allmählich angelernte Anpassungsbewegung beim Einwirken von Schädlichkeiten (Kitzeln etc.) auf die Sohle.

Munch-Petersen¹⁾ hat den Uebergang vom einen Typus in den andern eingehend studirt und schliesst an der Hand physiologischen und pathologischen Materials auf ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen dem Gehact und dem Plantarreflex; er verlegt das Centrum aller Hautreflexe in die Regio Rolandica und hält das Babinski'sche Phänomen für bedingt — im Falle von Hemiplegie — durch die elective Lähmung der Plantarflexoren des Fusses (nach der Auffassung der hemiplegischen Lähmung von Wernicke-Mann).

Die Thatsache, dass Plantarflexion und Zehenextension synergisch eng verknüpft sind — wie andererseits Dorsalflexion des Fusses mit Zehenbeugung — (ganz analog Handöffnung und Faustballung) lässt schon von vornherein vermuthen, dass auch die Zehenextension ein Theil der Streckcontractur der unteren Extremität sein wird.

Bekanntlich findet man oft genug namentlich den Hallux in Dorsalextension contracturirt. Dass diese Stellung nicht immer nachzuweisen ist, rührt entweder daher, dass die Streckcontractur des Fusses wenig ausgebildet ist — die Lähmung ist oft so wenig steif, dass der Fuss, wenn keine besonderen Reize einwirken, der Schwere nach fast schlaff herabhängt — oder die Erklärung ist hierin zu suchen, dass in der

1) H. Munch-Petersen, Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.

Strecksynergie des Beines, wie sie im ganzen besonders beim Gehen in Anspruch genommen wird, die Dorsalextension der Zehen nur noch einen sehr untergeordneten Werth besitzt, wodurch die allgemeine Extensionscontractur diesen letzten Bestandtheil der Synergie nur in unbedeutendem Maasse trifft.

Umgekehrt ist die Zehenbeugung ein Element der Gesamtbeugung des Beines (Anziehung an den Leib) mit Dorsalflexion des Fusses, wie diese als der complementäre — weniger kraftvolle und eventuell entbehrliche — Theil des Gehactes, sowie auch als normaler Fusssohlenreflex sich präsentirt.

In diesen beiden Bewegungsformen, der willkürlichen und der reflectorischen, ersetzt nun bei vielen Hemiplegikern als atactischer Bestandtheil die Grosszehenextension die normale Beugung.

Es liegt meines Erachtens kein Grund vor die Art der Reflexbewegung von der Art der Locomotion abhängig zu stellen, wie es Munch-Petersen thut.

Freilich entwickelt sich nach seinen Untersuchungen die Aenderung in beiden Fällen ganz parallel. Die normale reflectorische Beugung ist aber offenbar ein typischer Anpassungsreflex, welcher erfahrungsgemäss erst nach dem ersten Lebensjahre gelernt wird. Zweifelsohne müssen die Gehübungen des Kindes einen grossen Einfluss haben; sie sind indessen besser allgemein als stets wiederholte Reize zur Reflexauslösung, so oft der Fuss den Boden berührt, zu betrachten und bilden mithin einen wichtigen, vielleicht den wichtigsten Factor zur allmählichen Ausbildung des normalen Reflexes.

Die während des Lebens des Individuums zuletzt in den Reflex aufgenommene corticale Componente scheint im späteren Alter in individuell sehr verschiedenem Maasse sich vom Cortex emancipirt zu haben, wodurch die vielen Variationen bei echten Hemiplegien und bei Gesunden zu erklären sein mögen.

Der Ausfall des ererbten, präformirten corticalen Antheils aller Haut- und Sehnenreflexe giebt, wie gesagt, nur Anlass zu quantitativen Aenderungen.

Es thut sich die Frage auf, warum bei Hemiplegie im Allgemeinen die Hautreflexe (Bauch und Cremaster) geschwächt bzw. aufgehoben werden, während die Uebrigen im Gegentheil gewöhnlich gesteigert sind.

Man hat sich in den letzten Jahren die Sache vielfach klar gemacht durch die Annahme eines „langen“ Reflexbogens für die Hautreflexe. Das Centrum liege irgend im Bulbus oder noch höher, bis in die Grosshirnrinde. Es scheint mir ein solcher Erklärungsversuch nicht in

Uebereinstimmung mit dem eigentlichen Wesen des Reflexes soweit wir das phylogenetisch und physiologisch kennen.

Wenn auch beim Menschen jede, in niederen nervösen Centralorganen hauptsächlich vertretene physiologische Einheit, ein sogenanntes Centrum, in viel stärkerem Abhängigkeitsverhältniss vom Gehirn steht als bei niederen Thieren, so geht man meines Erachtens doch zu weit, wenn man diesen Connex gleich in die Anatomie des Reflexbogens überträgt als die langen Bahnen desselben.

Der Fortfall der genannten Hautreflexe ist nach meiner Meinung in Uebereinstimmung mit ihrem ganz unbedeutenden physiologischen Werth — viele Menschen entbehren beider ganz —; das ihnen zukommende „Centrum“ wird durch nicht sehr beträchtliche Einflüsse schon dermaassen in seiner Function gestört, dass die Reflexübertragung oft ganz ausbleibt; ein solcher Einfluss wäre die zur Hemiplegie führende Störung; eine Art dauernde Diaschisis also.

Mit einer solchen Auffassung wäre im Einklang, dass bisweilen nach energischem oder wiederholtem Streichen der Reflex dennoch auszulösen ist: die starken oder summirten Reize lösen endlich eine schwache Antwort aus. Mit dem Fusssohlenreflex steht es anders; abgesehen von dem Babinski'schen Phänomen kann der übrige Theil stark, normal, schwach sein oder fehlen.

In hohem Grade ist dies abhängig von dem Lähmungszustande in der Extremität. Ist dieser, wie bei residuärer Hemiplegie fast regelmässig, nur partiell und die Streckcontractur nicht zu sehr fixirt, so ist eine reflectorische Beinbewegung immer zu erzielen; in gewissen Fällen erhebt sich das Bein extendirt von der Unterlage und beugt sich erst nachträglich im Knie als Zeichen der Ataxie.

Für die Sehnenreflexe gilt als allgemeine Regel, dass sie verstärkt sind: sie sprechen leichter an, die Excursion ist grösser, die reflexogene Zone erweitert sich oft, es besteht Neigung zur Nachdauer der reflectorischen Bewegung in der Gestalt des Clonus.

Bei aufmerksamer Prüfung begegnet man kaum je Schwierigkeiten, Reflexe dieser Art von den sogenannt verstärkten in Fällen von functionellem Nervenleiden zu unterscheiden.

Ein echter regelmässiger Clonus findet sich da wohl niemals¹⁾.

Eine dauernde Abschwächung resp. Aufhebung der Sehnenreflexe

1) Auch hier bildet das Verhalten unmittelbar nach einem epileptischen Anfall häufig eine Ausnahme. Oefters sah ich in den ersten Minuten nach der Attacke typischen Fussclonus neben Babinski'schem Phänomen beiderseits auftreten (genuine Epilepsie!).

bei uncomplicirter residuärer Hemiplegie sah ich nimmer. Es wird jedoch die absolute Nothwendigkeit supraspinaler Impulse für ihre Auslösung von vielen befürwortet auf Grund von Erfahrungen bei hohen Querläsionen im Cervicodorsalmark, wo die Sehnenphänomene ausblieben. Es steht nach meiner Meinung aber der Auffassung nichts im Wege, dass dieses sogenannte Bastian'sche Gesetz seine Erklärung findet in der ganz colossalen Veränderung im nervösen Gleichgewicht der untern Rückenmarksstelle, welche die Folge einer solchen Läsion sein muss.

Eine starke, eventuell lange anhaltende Diaschisis macht sich zweifellos hier geltend, welche aber unter Umständen einer Bahnung im Reflexübertragungsapparat sehr wohl wieder Platz machen könnte¹⁾. Ueberhaupt scheint mir der temporäre Einfluss auf den Ablauf der reflectorischen Vorgänge, ausgehend von der Absperrung centraler Verbindungen oft zu wenig beachtet. Und dennoch ist dieser, ganz abgesehen von der allerersten Zeit der Spaltungen, vielfach zu beobachten auch bei sehr stark automatisirten Reflexen. So findet man z. B. bei genauerem Nachfragen²⁾ bei Hemiplegikern oft Zeichen von vorübergehenden Störungen in der Harnentleerung.

Die Verbindung des Grosshirns mit dem reflexvermittelnden Apparat ist physiologisch als sicher zu betrachten; das Suchen nach den jeweiligen auf- und absteigenden Bahnen erscheint mir aber wenig aussichtsvoll so lange kein Grund vorliegt anzunehmen, dass gerade dieses oder jenes Fasersystem mit der Herstellung dieses Connexes betraut sein muss. Ohne Zweifel besitzen die Hautreflexe eine grössere Vulnerabilität als die Sehnenphänomene im Sinne der Tendenz zur Aufhebung in Folge des Wegfalls cerebraler Verbindungen. Dass aber dieser Wegfall nicht immer in derselben Weise wirken muss, zeigt uns der oben angeführte Fall F. B., wo neben der bis zur Lähmung gesteigerten Bewegungsschwäche die Sehnenreflexe fehlten, an der Fusssohle das Babinski'sche Phänomen — gewöhnlich als Zeichen einer Ueberreizung betrachtet, hier dagegen deutlich zu erkennen als Symptom der einfach abnormalen Function im Reflexübertragungsapparat — nachzuweisen war.

Freilich ist, wie gesagt, das Umgekehrte ein häufigeres Vorkommnis; so zeigte der Patient D. M. direct nach einem Anfall aufgehobenen Plantarreflex mit starkem Fussclonus.

1) Siehe auch Lapinski, Der Zustand d. Reflexe in paralys. Körperteilen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes. Archiv f. Psych. 42. I, welcher Aufsatz erst, als vorliegende Abhandlung schon geschrieben war, mir zur Gesicht kam.

2) Siehe auch E. Müller, Ueber das Verhalten der Blasenthätigkeit bei cerebraler Hemiplegie. Neurol. Centralbl. 1903.

Dass aber ersteres Verhalten bei cerebralen Affectionen dann und wann beachtet werden kann, zeigt meines Erachtens, dass die Leitungsfähigkeit der behaupteten langen Schenkel des Hautreflexbogens keineswegs eine unumgängliche Bedingung für die Auslösung der fraglichen Bewegung sein muss¹⁾. —

Bei der klinischen Untersuchung wird die Stärke der Sehnenreflexe oft als Maass für den Tonus betrachtet, andererseits sucht man den Tonus direct zu messen durch die Bestimmung des Widerstandes bei passiven Muskelbewegungen bezw. ersetzt man den Tonus durch diesen Letzteren. Wenn der Tonus den Innervationsgrad des ruhenden, nicht gereizten Muskels darstellt, ist schon ohne Weiteres deutlich, dass keine von beiden genannten Methoden der Aufgabe gewachsen sein kann. In diesem Sinne wäre die Erstere noch einwandsfreier, weil sie nicht beansprucht direct zu messen, sondern nur eine Parallele zu ziehen.

Leider ist aber die Existenzmöglichkeit einer solchen Parallele etwas fraglich; wissen wir doch, dass in Fällen von sicher vermindertem Tonus oft der Patellarreflex verstärkt sein kann.

Wenn nun auch die Methode des passiven Widerstandes kein absolutes Maass zu geben vermag, so können wir doch durch Vergleich mit der nicht betroffenen Seite bei Hemiplegie uns mit ihr ein relatives Urtheil über das Symptom bilden.

In den contracturirten Muskeln ist der Tonus, i. e. der passive Widerstand (wenn man diese Bezeichnungen, wie Mann es thut, promiscue gebraucht) erhöht. Andererseits wurde z. B. von Lewandowsky²⁾ darauf hingewiesen, dass die Hypertonie und die posthemiplegische Contractur nicht analog sein könnte, weil die letztere viel zu spät entstehe.

Thatsächlich findet man oft bei Hemiplegikern sowie bei Thieren nach bezüglichen Operationen (Rindenextirpationen etc.) Hypertonie (erhöhten passiven Widerstand) noch ehe von bleibender Contractur die Rede ist.

1) Auch in einem Falle von Status epilepticus, welcher zum Tode führte, beobachtete ich neuerdings im Verlaufe der zwei letzten Lebenstage: 1. starke Patellarreflexe, Fussclonus mit Aufhebung sämmtlicher Hautreflexe; 2. Patellarreflexe und Fussclonus stark, Babinski lebhaft, mässigen Bauchreflex; 3. lebhaftes Sehnenreflexe, keinen Fussclonus, Babinski, keinen Bauchreflex; endlich kurz vor dem Tode 4. alle Sehnen- und Hautreflexe aufgehoben, bei starkem Streichen der Fusssohle echten Babinski mit deutlich angedeuteter Hüft- und Kniebengung.

2) Lewandowsky, Ueber den Muskeltonus insbes. s. Beziehung zur Grosshirnrinde. Journal f. Psychol. und Neurol. 1902. Heft 1 und 2.

Wie oben auseinandergesetzt, ist dieser Zustand ein vorübergehender; dieses Stadium der sogenannten „Frühcontracturen“ zeigt in der Vertheilung der Hypertonie eine viel grössere Abwechslung als das residuäre Stadium; der erhöhte passive Widerstand findet sich aber doch immer in den mitunter nur flüchtig contracturirten Muskeln.

Dass aber auch in Fällen, wo weder Früh- noch residuäre Contractur besteht, erhöhter Muskelwiderstand sich vorfinden kann bei Erkrankungen des Centralnervensystems, sieht man z. B. in der Paralysis agitans (wenn hierbei nicht vielleicht die in letzter Zeit gefundenen Muskelveränderungen eine Rolle spielen mögen). Ueberhaupt ist die Grenze zwischen einfach erhöhtem Tonus und Contractur nicht ganz scharf zu ziehen.

Wenn die Hypertonie sich dermaassen steigert, dass eine Stellungsveränderung des Gliedes die Folge ist, spricht man klinisch von Contractur. Dass diese aber — so lange sie nicht durch nutritive Störungen in den Muskeln etc. complicirt ist — durch die verschiedensten centralen und peripheren Ursachen — temporär überwunden bezw. modificirt werden kann, muss immer im Auge gehalten werden.

Es bleibt aber bei der Prüfung, ob Hypertonie besteht oder nicht, immer die Schwierigkeit, dass durch die Untersuchung ein Reiz auf die zu prüfende Muskulatur ausgeübt wird. Aus diesem Grunde ist aber, wenn sogar der Reiz, welchen die passive Bewegung auf die Muskulatur ausübt, nicht im Stande ist in dieser einen fühlbaren Widerstand auszulösen, im Gegentheil die Diagnose Atonie um so besser zu stellen. Nun ist bei einer Hemiplegie, wo allgemeine Atonie in Folge der Anfangsdiaschisis gefunden wird, keine Contractur vorhanden.

Und auch in den späteren, sogar im residuären Stadium, lässt sich bekanntlich oft durch sorgfältige Fernhaltung aller sensiblen Reize ein Zustand herbeiführen, wo das Glied (namentlich das Bein) mindestens hypotonisch ist und von einer Contractur jedenfalls nicht gesprochen werden kann.

Dieser Ausschlag nach der negativen Seite ist gleich wie der nach der positiven, in derartiger Weise, wie es oben für Reflexe erörtert worden ist, am besten zu betrachten als die Aeusserung einer — hier den Tonus betreffenden — Ataxie in Folge des Wegfalles cerebraler Verbindungen.

Diese Ataxie, von welcher die Folgen der Diaschisis eine specielle Abart bilden, äussert sich in Bezug auf Reflexe und Tonus gar nicht immer in gleicher Weise. Das ist am schönsten in der Zeit der vollständigen Erschlaffung in Anschluss an epileptiforme Anfälle zu beobachten.

Die oben referirten Fälle D. M. und F. B. zeigten nach schweren Attacken völlige Relaxation in der ganzen Muskulatur aller Extremitäten und dennoch war im ersten starker und typischer Fussclonus, im letzteren einseitiges Babinski'sches Phänomen vorhanden.

Nun findet sich, wie schon erwähnt, im Beginnstadium vieler Hemiplegien die von Heilbronner¹⁾ beschriebene Tonusveränderung, welche diesem Autor zur Aufstellung des Symptoms des breiten Beins (breiter Waden, breiter Oberarm) Anlass gegeben hat. Im obengenannten Falle C. v. B. konnte ich die Erscheinung wahrnehmen, ohne dass im passiven Widerstand der übrigen Muskulatur irgend welche Abweichung von der Norm im negativen Sinne zu finden war, und ohne Störungen in der willkürlichen oder reflectorischen Motilität.

Wir haben es hier somit mit einer Tonusmodification zu thun, welche nicht nothwendig eine allgemeine Herabsetzung des passiven Muskelwiderstandes (Hypo- und Atonie) bedingt.

Dass sie sogar bestehen kann neben deutlich erhöhter Spannung in anderen Theilen, beweist der Fall F. B., wo eine Stunde nach einer heftigen langdauernden Attacke stark ausgesprochenes breites Bein rechts vorhanden war mit ziemlich verstärktem Widerstand (gegenüber links) bei allen passiven Bewegungen in den verschiedenen Gelenken der unteren Extremität. Die übrigen von mir wahrgenommenen hierher gehörenden Fälle, waren fast alle mit allgemeiner Herabsetzung des Tonus verbunden, auch wenn die Sehnenreflexe (scheinbar oder wirklich s. u.) gesteigert waren.

Während also bei der gewöhnlichen Atonie auch durch den äusseren Reiz der passiven Bewegung ein Tonus nicht fühlbar wird, ist hier schon in der Ruhe eine „deformirende“ Erschlaffung vorhanden, welche aber auf denselben äusseren Reiz hin einer nahezu normalen Spannung Platz machen kann.

Den gewöhnlich beobachteten quantitativen Veränderungen des passiven Widerstandes gegenüber, wäre dieser Verlust des formerhaltenden Tonus, wie ihn Heilbronner genannt hat, als eine qualitative Tonusmodification zu betrachten. Ganz analog den Veränderungen in den dynamischen Synergien hätten wir es hier zu thun mit einer Beeinträchtigung der coordinirten Statik.

Man kann die Erscheinung als das Negativ einer Contractur betrachten, während der gewöhnlichen allgemeinen Hypo-, bezw. Atonie die allgemein erhöhte Spannung gegenüber zu stellen ist, wie man sie z. B. in den Frühstadien der Hemiplegie oft antrifft.

1) l. c.

Es ist schon öfters die Frage ventilirt, in welcher Reihenfolge — wenn überhaupt — in der Hemiplegie die motorischen Functionen zurückkehren.

Dass die Sehnenreflexe am ehesten wieder auszulösen sind, ist wohl fast immer leicht nachzuweisen. Der Tonus und die willkürliche Beweglichkeit kommen nach Mann bald nacheinander, der Tonus zuerst. Demgegenüber ist Heilbronner der Meinung, die willkürliche Motilität gehe der Wiederkehr des Tonus voraus, während vor dem Eintreten der Hypertonie das breite Bein nicht mehr nachzuweisen sei. Die Hautreflexe bleiben auf der gelähmten Seite am längsten fort, kommen abgeschwächt zurück oder fehlen dauernd, oft mit Ausnahme des Plantarreflexes, welcher die Babinski'sche Eigenthümlichkeit zeigt.

Insoweit die initiale Hemiplegie nur ein Specialfall des theilweise aufgehobenen, bezw. veränderten Einflusses seitens des Grosshirns auf die subcorticalen Centren darstellt, habe ich für diesen im Vorhergehenden nachzuweisen versucht, dass von einer typischen Reihenfolge wohl kaum gesprochen werden kann.

Ein pathologischer Plantarreflex kann vorkommen, ohne dass ein einziger anderer Reflex auszulösen ist und bei vollständiger Atonie; das breite Bein wird bisweilen zusammen mit allgemeiner Hypertonie gefunden.

Ganz abgesehen davon ob die Erb'sche oder Westphal'sche Anschauung über die Sehnenphänomene die richtige ist, ist sowohl für diese wie für die übrigen Reflexe, den Tonus und die willkürliche Beweglichkeit ein relativ unversehrtes „Etwas“ im Rückenmarke Bedingung.

Es liegt kein Grund vor anzunehmen, dass die Hauptinnervationsstelle der reflectorischen Bewegung, der motorische Theil des sogenannten Reflexbogens, nicht zusammenfallen würde mit der letzten, intraspinalen Strecke des willkürlichen Bewegungsimpulses, sowie mit dem Ort, wo der tonisirende Einfluss einsetzt.

Die nämlichen „Centren“ bilden also die distalsten central-nervösen Angriffspunkte, bezw. Vertretungen für Willkürbewegung, Reflex und Tonus. Die Läsion wichtiger corticaler Verbindungen verursacht eine ungeordnete Function in diesen.

Die vom Grosshirn via den unversehrt gebliebenen Pyramidenfasern, bezw. den übrigen Bahnen (Principalbahnen) geleiteten Impulse führen entweder nicht oder nur mangelhaft zu motorischen Effecten.

Eine Bewegungsataxie ist davon die Folge, welche unter Umständen sich steigern kann zur völligen Aufhebung der Willkürbewegungen in den betreffenden Muskelgruppen.

Die von der Peripherie stammenden Reize, welche die Innervation

zu reflectorischen Bewegungen oder zum Tonus veranlassen, kommen ebenfalls im *desequilibrium* Centrum in abnormaler Weise zur Geltung.

Bekanntlich sind dennoch Tonus und Reflexe nicht immer in gleichem Sinne verändert. Namentlich sieht man oft bei vermindertem Tonus erhöhte Reflexerregbarkeit. Freilich ist diese letztere bei näherer Betrachtung meistens unterschieden von der Reflexerhöhung in Fällen von Hypertonie. Wenn auch der Excursionswinkel der reflectorischen Bewegung grösser als normal ist, fällt oft eine Incongruenz zwischen diesem und dem Contractionsgrad der reflectorisch thätigen Muskeln auf. Ebenfalls ist oft die Latenzzeit zwischen Reiz und Reflexbewegung eine merkbar grössere. Dass endlich nach abgelaufenem Reflex das betreffende Glied in vielen Fällen — passive — Pendelbewegungen macht, hängt wohl direct mit dem verminderten Tonus der betreffenden Muskeln und ihren „Antagonisten“ zusammen.

Wie es aber mit der Reflexerhöhung bei bestehender Hypotonie auch gestellt sein mag, sicher ist, dass sehr oft die Sehnenreflexe in solchen Umständen wenigstens anwesend sind. Erklärlich ist dies, wenn man die ganz verschiedenen Rollen berücksichtigt, welche der nämliche nervöse Apparat erfüllen muss, je nachdem es der Reflexübertragung dient oder zur Tonusausslösung in Anspruch genommen wird.

Bedingung für das Zustandekommen des Reflexes sowie des Tonus ist die Unversehrtheit des „Reflexbogens“; damit aber der normale Spannungszustand der Muskulatur ermöglicht wird, müssen die sensiblen Reize aus Muskeln, Gelenkbändern etc. nicht nur in genügender Anzahl zufließen, sondern auch aufgespeichert werden.

Nun ist es sehr gut denkbar, dass diese letztere Fähigkeit, die summirten Einzelreize aufzuspeichern oder sie in richtiger Zeitfolge den Muskeln zufließen zu lassen, ganz oder theilweise aufgehoben ist, während der von der Peripherie kommende Einzelreiz (z. B. Percussion der Patellarsehne), dem Reflexbogen entlang, das motorische Endglied desselben genügend erregt, um die reflectorische Bewegung auszulösen. Offenbar beeinträchtigen proximalwärts localisirte Läsionen eher und leichter die erstgenannte Function als die zweite. Die viel complicirtere Natur der ersteren macht das begreiflich, wie es ebenfalls aus dem complicirteren Aufbau der tonischen Innervation verständlich ist, dass sogar in den Fällen, wo kaum eine Spur mehr übrig ist von hemiplegischen Symptomen, fast immer noch leichte Abweichungen im positiven oder negativen Sinne (häufig auch scheinbar regellos gemischt) vom normalen Tonus nachzuweisen sind.

Woher nun auch der centrifugale Einfluss auf den Tonus stammen mag — ob und wie z. B. Kleinhirn oder Deiters'scher Kern auf ihn

wirken —, Hauptsache ist, dass dieser sich in der durch die Ursache der Hemiplegie veranlassten Gleichgewichtsstörung in niederen Centren, nicht in gewöhnlicher Weise geltend machen kann.

Dass der Begriff Centrum eigentlich nur als eine physiologische Einheit —, nicht wie es namentlich in Bezug auf das Rückenmark noch so häufig geschieht — als eine anatomische zu betrachten ist, ergibt sich aus dieser Anschauungsweise von selbst.

Der in Folge der Hemiplegie pathologisch veränderte Reflex zeigt ausser den bisher besprochenen, noch als weitere Besonderheiten vielfach die Ausbreitung der sogenannten reflexogenen Zone und das Uebergreifen des Bewegungseffectes auch auf andere Muskelgebiete als das für den betreffenden Vorgang charakteristische.

Die erstere Erscheinung gilt mehr oder weniger für jeden erhöhten Reflex, wenn auch, wenigstens nach meiner Erfahrung, kein bestimmter Parallelismus zu finden ist zwischen der jeweiligen Erhöhung und dieser Ausdehnung. Die am weitesten verschobene Grenze einer erregbaren Zone beobachtete ich bei einem Hemiplegiker, wo deutliches Babinski'sches Phänomen noch von der inneren Kniegegend aus hervorgerufen war durch einfaches Klopfen.

Der Oppenheim'sche Unterschenkelreflex ist darum auch wohl als fast gleichwerthig mit dem Babinski'schen zu erachten, während er sogar bisweilen deutlich intensiver als der letztere ausfällt.

Als Seitenstück erfolgt bei einfach verstärktem Fusssohlenreflex — bei Epileptischen sah ich es mehrere Male — auch oft die Zehenbeugung auf Kneifen der inneren Seite des unteren Drittels des Unterschenkels viel prompter als auf Streichen der Fusssohle. Der reflexauslösende Reiz bewirkt im Uebergangsapparat eine Gleichgewichtsstörung, welche sich durch den Impuls zur motorischen Antwort wieder ausgleicht; für das Hervorbringen dieser Störung muss der Reiz gewisse Qualitäten, unter Anderem auch die einer bestimmten Oertlichkeit haben; atypische — aus der Nachbarschaft der gewöhnlichen Reizpunkte stammende — Reize, welche unter normalen Umständen diese Gleichgewichtsstörung zu verursachen nicht im Stande sind, können in durch die Hemiplegie labiler gemachter „Centren“ leichter einen Einfluss entfalten, und also den Reflex auslösen.

Andererseits bringen oft die typischen Reize für einen bestimmten Reflexvorgang nicht nur die gewöhnliche Bewegung hervor, sondern versetzen auch benachbarte Vertretungen anderer Muskeln in Action, wodurch das bekannte Phänomen des gekreuzten Adductorenreflexes (Marie) entsteht beim Beklopfen der Patellarsehne der anderen Seite. Namentlich von der gesunden Extremität aus ist diese Erscheinung

oft nachzuweisen¹⁾, was ja auch der grösseren Irritabilität der Centren der kranken Seite entspricht.

Auch beobachtete ich oft — übrigens ebenfalls mitunter bei anscheinend Gesunden, namentlich aber auch bei ganz normalen Kindern — Plantarflexion des Fusses verbunden mit der Kniestreckung nach Percussion der Patellarsehne. Die Erscheinung ist am leichtesten nachzuweisen am schlaff herabhängenden Unterschenkel des auf dem Tisch sitzenden Patienten.

Man sieht die Fussspitze gleichzeitig mit der Knieextension herabsinken.

Aus der Lageverschiebung des hängenden Fusses ist dieses Senken nicht einfach zu erklären: wenn man die Fusssohle leicht unterstützt und die Achillessehne palpirt, während man von einem Gehülfen percutiren lässt, fühlt man deutlich die Bewegung.

Diese Reflexübertragung ist nach meiner Meinung ein weiterer Hinweis auf die Zusammengehörigkeit beider Streckbewegungen, wie diese schon oben betont worden ist. —

Im Allgemeinen sind solche Reflexübertragungen zu betrachten als Mitbewegungen und stehen in dieser Hinsicht auf demselben Plan wie gewisse Mitbewegungen bei willkürlichen motorischen Verrichtungen. Ein ansehnlicher Theil dieser Letzteren trägt nämlich einen typischen subcorticalen Charakter, in so weit durch sie Bewegungsformen zu Tage gefördert werden, welche einerseits demonstrieren, dass der Cortex sich in der Innervation dieser Bewegung mangelhaft oder abnorm theiligt, andererseits in sich doch eine als solche ausgebildete, in den niederen Centren vertretene Synergie bilden.

Hierher gehört nach meiner Meinung das Strümpell'sche Phänomen.

Während der Gesunde, wenn er das Bein an den Leib zieht, den Fuss einfach schlaff plantarflectirt hängen lässt, beugt der Hemiplegiker in vielen Fällen diesen dorsal, gleichsam als eine unnütze Luxusbewegung. Und in der That ist es in der gewollten, vom Grosshirn aus innervirten Bewegung als reiner Luxus zu betrachten, wenn der Fuss flectirt wird, eventuell auch das ganze Bein, in Kniebeugung hoch gehoben. Indessen ist, wie schon oben angeführt, die genannte Beugung in den Gelenken der unteren Extremität als eine einheitliche Synergie anzusehen, welche sich im Fusssohlenreflex sowie in einem Theil der Locomotionsbewegung kundgibt und welche ohne Zweifel schon subcortical repräsentirt ist.

1) Siehe auch Heilbronner, l. c.

In normalen Umständen arbeitet das Grosshirn mit dieser Synergie und lässt für das willkürliche Anziehen an den Leib die in diesem Falle unnütze Dorsalflexion des Fusses fort; in der Hemiplegie löst der abnorme Grosshirnimpuls ebenfalls die Synergie — wenn auch in ihren Einzelheiten mehr oder weniger atactisch — aus, es fehlt ihm aber das Vermögen das Unnütze auszuschneiden, welche Fähigkeit ja nur von einer richtig functionirenden Regio Rolandica ausgeübt werden kann. Und daher wird der Fuss in Flexion mit angezogen.

Eine Mitbewegung gleicher Art ist die oft wahrzunehmende mitunter starke Extension im Handgelenke, wenn von einem Hemiplegiker einfache Faustballung ohne weitere Bewegungen verlangt wird.

Wie oben bereits ausgeführt, ist Handschliessung -streckung eine schon subcortical vertretene Synergie. In der Hemiplegie taucht sie, wenn nur ein Bruchstück aus ihr verlangt wird, im ganzen, wenn auch mit atactischen Bestandtheilen, wieder auf, während der Gesunde, der nur eine Handschliessung intendirt, ohne weiteres die Extension fortlässt, weil das Handgelenk vor der auszuführenden Bewegung fixirt wird¹⁾.

Ein drittes Beispiel liefert die auch schon erwähnte Abduction des Oberarmes, wenn dieser gehoben werden soll, z. B. um die Hand nach der Nase zu bringen. Man sieht diese Abduction ganz regelmässig, wenn auch mitunter nur angedeutet; seit Herr Professor v. Monakow meine Aufmerksamkeit auf diese Mitbewegung lenkte, konnte ich sie fast immer leicht nachweisen auch in Fällen ziemlich incompletter Hemiplegie.

Nun ist die Hebung-Abduction zusammen der Senkung-Abduction als niedere Synergie wohl sehr wahrscheinlich gegenüber gestellt: sie ist z. B. zurückzufinden in der typischen Abwehrbewegung der oberen Extremität. Auch hier gilt eine ähnliche Ueberlegung wie für die zwei genannten Bewegungen. Wir hätten somit in diesen drei Fällen zu thun mit Willkürbewegungen, welche atactische Bestandtheile zweierlei Herkunft zeigen: erstens einen rein corticalen, welcher die Luxus-

1) In einem Fall von traumatischer Gehirnhernie in der Gegend der rechten Regio Rolandica bei einer 3jährigen Patientin der Züricher Nervenpoliklinik fand ich die Handschliessung noch umständlicher gemacht durch Vorderarmbeugung und Adduction des Oberarmes nebst Extension im Handgelenk; diese Bewegungen erfolgten zwar langsam und zögernd, aber bei jedem Versuch, eine Faust zu machen, kehrten sie stereotyp zurück. Nur wurde regelmässig zwischen hineingeschoben eine starke Handbeugung, welche am Ende einer Extension mit Fingerschliessung Platz machte. — Vergl. weiter die Handschliessung im ersten beschriebenen Fall (65. Tag).

mitbewegung erzeugt, wodurch der Act ein subcorticales Gepräge bekommt; zweitens einen cortico-subcorticalen, wodurch eine gewisse Ungleichmässigkeit, Folge der Unvollständigkeit der Wechselwirkung im Contrahiren und Relaxiren der die Synergie zusammensetzenden Muskelantheile verursacht wird.

Zu unterscheiden von dieser Art der Mitbewegungen sind diejenigen, welche bei jeder Anforderung, eine gewisse, nur schwierig resp. ganz unmöglich zu machende Bewegung auszuführen, auftreten. Scheinbar bringt die Anstrengung, die schwierige Leistung zu vollbringen, den Kranken zu allerhand, zum Theil ganz unzweckmässigen und unnützen Bewegungen, unter Umständen in weit entfernten Muskelgebieten.

Die oft krampfartigen Verzerrungen der Gesichtsmuskulatur beim Versuch den Daumen der hemiplegischen Seite isolirt zu bewegen, bilden eines der vielen Beispiele dieser Erscheinung, welche auch bei Gesunden in Princip sich vorfindet.

Ein Theil der auf diesem Wege entstehenden Mitbewegungen hat indessen etwas Gesetzmässiges, nämlich die symmetrischen.

Sie werden ausgelöst in der kranken Seite von der Gesunden aus, wie auch umgekehrt.

Am leichtesten nachzuweisen ist die fast regelmässig auftretende symmetrische Handschliessung. Hier und da ist die gleiche Symmetrie zu finden beim an den Leib Ziehen des Beines. Heilbronner sah (l. c.) diese Bewegung ausgeführt werden im gesunden Bein, wenn sie nur im Kranken gewollt wurde, während umgekehrt der gekreuzte Adductorenreflex nur beim Beklopfen der Patellarsehne des gesunden Beines auftrat. Ich konnte diesen Befund in einem Falle bestätigen und erkläre mir ihn einerseits durch den verhältnissmässig viel zu intensiven — und ungeordneten — Impuls zur Bewegung des kranken Gliedes, welcher die Innervation des Gesunden leicht veranlasst, andererseits durch die abnormale Reizbarkeit im Reflexübertragungsapparat der kranken Seite, wodurch auch hier eine reflectorische Bewegung schon durch die (geringe) Excitation seitens des nur für die gesunde Seite bestimmten auslösenden Reizes verursacht wird. Wenn auch im nicht direct betroffenen Gliede die Reflexe stark erhöht sind, kann man die kreuzweise Uebertragung beiderseits sehen, wie z. B. im Falle C. v. B. einen Tag nach einem apoplectiformen Anfall, wo ausserdem noch symmetrischer Patellarreflex und gleichseitiger Adductorenreflex sich vorfand¹⁾.

1) Die Hautreflexe (Bauch und Cremaster), welche ja in der Hemiplegie sehr oft auf der gelähmten Seite aufgehoben sind, habe ich da nie symmetrisch auftreten gefunden. Es war mir darum interessant zu sehen, wie diese Beiden

Die Frage, wo die Innervation zur symmetrischen Mitbewegung ihren Ursprung nimmt, ist vorläufig meines Erachtens nicht genau zu beantworten. Jedenfalls muss die Stelle weit proximalwärts, eventuell in der unversehrten Cortexhälfte gesucht werden; die für jede Mitbewegung, — wenn sie auch im Allgemeinen als eine nicht nothwendig von der Regio Rolandica ausschliesslich beherrschte zu betrachten ist, vielmehr sich präsentirt im gröberen Charakter der von den Principalcentren aus innervirten Bewegungen — zu postulirende Inanspruchnahme einer langen Innervationskette, macht die „Irradiation“ in den niedersten Centren äusserst unwahrscheinlich. Die bei neugeborenen Kindern zu beobachtenden, fast nur bilateralen und oft einigermaassen symmetrischen Bewegungen, weiter die Thatsache, dass bei gewissen Idioten ausschliesslich ziemlich genau symmetrische Bewegungen überhaupt möglich sind, legen jedenfalls die Vermuthung nahe der präformirten Tendenz zur symmetrischen Innervation, welche beim einseitigen partiellen Fortfall der wichtigsten centrifugalen Bahnen, wie in der Hemiplegie wieder etwas stärker sich geltend machen könnte, insbesondere wenn von der betroffenen Gehirnhälfte aus der Impuls gegeben wird, welcher der beabsichtigten motorischen Leistung nicht genau angepasst, sondern mehr weniger ungeordnet, zu kräftig und roh ist¹⁾.

Wenn nicht alle vorkommenden Mitbewegungen sich von den hier aufgestellten Gesichtspunkten aus betrachten lassen, scheint mir doch beim Studium der Synkinesie namentlich der eventuelle Nachweis einer subcortical vertretenen Synergie, in welcher die Mitbewegung enthalten ist, von Wichtigkeit. Es wäre nicht unmöglich, dass auch gewisse, bisher nicht recht verstandene, sich über grössere Körperabschnitte ausdehnende Mitbewegungen zum gleichen Princip zurückzubringen wären; dadurch würde jedenfalls eine physiologische, wenn auch noch keine ausreichend anatomische, Erklärung gegeben sein. Und zugleich wäre eine neue Stütze gewonnen für die Möglichkeit, alle durch die typische

im Falle D. M. sehr prompt beim Streichen der entsprechenden Hautpartien der gesunden Seite sich zeigten, und nicht umgekehrt, obwohl sie bei directer Reizung sehr viel schwächer waren als die contralateralen. Ich sehe hierin einen Hinweis nach der oben geäusserten Meinung, dass auch der Hautreflexbogen selbst bei Aufhebung des Reflexes nicht als einfach lahmgelegt betrachtet werden muss, sondern durch abnorme Innervationsverhältnisse in seiner Function geschädigt und für gewisse Reize sogar eventuell überempfindlich.

1) Schon bei Gesunden, namentlich bei jungen Kindern treten genau symmetrische Mitbewegungen, wenn grössere Kraft angewandt wird, oft mit überraschender Constanz auf.

Hemiplegie verursachten Störungen in der Motilität zu betrachten als die directen Folgen des Ausfalls wichtiger corticaler Impulse und der mit diesem einhergehenden abnormen Reizbarkeit der subcorticalen und spinalen Centren, welche in der centralen Vertretung sehr vieler Synergien verschiedener Art einen äusserst wichtigen Antheil haben.

Zusammenfassung.

1. Die Hemiplegie ist principiell zu betrachten als eine einseitige allgemeine statische und dynamische Ataxie, welche bedingt ist durch die Läsion wichtiger cortico-fugaler Verbindungen und die dadurch entstandene Gleichgewichtsstörung in subcorticalen und spinalen Centren

2. Diese Gleichgewichtsstörung macht sich sowohl in den einzelnen Centren geltend, als auch im gegenseitigen Verhalten derselben.

3. Die Ataxie äussert sich in den willkürlichen Bewegungen:

a) Durch unrichtige Vertheilung von Contraction und Erschlaffung über die mit der Ausführung einer Synergie betraute Muskulatur. In Folge dieser fehlerhaften Innervation können die Bewegungen die verschiedensten Abweichungen von der Norm zeigen; unter Umständen können sie sogar nicht einmal im Princip ausgeführt werden. Die Ataxie steigert sich in solchen Fällen zur Lähmung.

Diese letztere ist vor Allem unter dem Einflusse der Diaschisis zu beobachten; dann auch in dem Stadium der Frühcontracturen, wo der Impuls zu einer Bewegung häufig alle an der Synergie betheiligte Muskeln in starke Contraction versetzt, wodurch die intendirte motorische Leistung durch mangelnde Erschlaffung eines Theiles dieser Muskeln unmöglich gemacht wird.

b) Durch Mitbewegungen; ein Theil dieser muss betrachtet werden als functionell eng verknüpft mit denjenigen motorischen Vorrichtungen, welche sie begleiten; in dem Sinne, dass sie mit diesen letzteren zusammen eine einheitliche subcortical vertretene Synergie bilden. Durch die abnorme Innervation seitens des Cortex ist aber die Fähigkeit verloren gegangen aus diese Synergie einen ihrer Bestandtheile, auch wenn dieser in der gewollten Bewegung fortgelassen werden sollte, auszuschneiden (Strümpell's Phänomen etc.)

c. Bleibend aufgehoben sind für gewöhnlich nur diejenigen Bewegungen, welche eine directe Mitwirkung der Regio Rolandica

zur Voraussetzung haben; (im Allgemeinen die feineren Zielbewegungen und Fertigkeiten).

4. Die Gleichgewichtsstörung innerhalb der einzelnen Centren zeigt sich:

- a) In den Reflexveränderungen, welche je nach dem Grad und der Art der Störung in positivem oder negativem Sinne auftreten können. Die gänzliche Aufhebung der Reflexe ist, abgesehen von complicirenden Krankheiten, stets als Diaschissymptom zu betrachten. Es liegt kein Anlass vor zwischen Haut- und Sehnenreflexen in Bezug auf die Localisation ihrer Centren principielle Unterschiede zu machen. Die qualitative Modification des Fusssohlenreflexes im Sinne Babinski's ist die directe Folge des mangelnden Cortexeinflusses.

Sie ist keineswegs immer die Folge von Degeneration der Pyramidenbahn.

- b) In den Veränderungen des Tonus.

Diese statische Ataxie kann:

- α) Die ganze Muskulatur der hemiplegischen Extremitäten im Sinne einer allgemeinen Hypo-, bzw. Atonie betreffen (Diaschissymptom).
- β) Sie kann auch die zu einem gemeinsamen statischen Zwecke coordinirte Muskulatur in besonderer Weise in ihrer Function beeinträchtigen. (Breites Bein etc.; gewöhnlich, aber nicht nothwendig, mit allgemeiner Atonie verbunden; Verlust des formerhaltenden Tonus [Heilbronner]).
- γ) Der allgemeine Reizzustand, in dem sich die subcorticalen Centren befinden, kann zu allgemeiner Erhöhung des Tonus führen; die Spannung in den verschiedenen Muskelgruppen wechselt häufig in Bezug auf ihr gegenseitiges Verhalten.

Die Frühcontracturen sind davon die Folge, welche gewöhnlich nur flüchtig, in Verbindung mit anderweitigen Complicationen im Centralnervensystem, miunter auch bleibend sein können.

5. Die Gleichgewichtsstörung in den subcorticalen Centren in Bezug auf ihr gegenseitiges Verhalten führt, nach dem Stadium der Frühcontracturen, allmählich zu dem der residuären Contracturen. Der Typus dieser letzteren wird in erster Linie durch die Thatsache bestimmt, dass gewisse Synergien subcortical besonders feste, unabhängige Vertretungen besitzen, welche, in Vergleich mit den Repräsentationen der diesen entgegenwirkenden Synergien, unter dem Einfluss der abnormen corticalen Innervation eine relative, wenn auch abnorme Hyperfunction enthalten.

Die Hauptagonisten der ersteren gerathen dadurch in Contractur, die Hauptagonisten der letzteren werden gedehnt und scheinen deshalb, besonders in alten Fällen, häufig ganz gelähmt für Willkürbewegungen.

Diese relativ festeren subcorticalen Vertretungen kommen den physiologisch wichtigsten Bewegungsformen zu; die Contractur der Hauptagonisten in den diese Bewegungen anführenden Synergien bestimmen deswegen zum grossen Theil die residuären Stellungen in den Gelenken der Extremitäten. Ausserdem spielen neben dieser Hauptursache noch gewisse andere Momente (Schwerkraft, Uebung, „Zufall“) eine Rolle in der Genese des definitiven Zustandes.

Es besteht kein principieller Gegensatz zwischen Lähmung und Contractur.

Nachtrag. Nach Fertigstellung dieser Arbeit wurden mir die sehr beachtenswerthen Aufsätze

O. Förster, Die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn, 1907 und H. Curschmann, Beiträge zur Physiol. und Pathol. der contralateralen Mitbewegungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Sept. 1906

bekannt. Ich konnte also diese nicht berücksichtigen.
