

XX.

Aus der Universitäts-Nervenklinik zu Halle.

(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Anton.)

Zur Frage der spinalen Lokalisation der *Mm. glutaeci*.

Von

Dr. Erich Salomon.

(Mit 2 Textfiguren.)



Die Frage, in welchem Segment des Rückenmarks die Kerne für die Glutäalmuskeln zu suchen sind, ist noch nicht endgültig beantwortet. Während sie von der Mehrzahl der Autoren in das unterste Lumbalsegment verlegt werden, lokalisieren einige sie tiefer im Sakralmark. Nach L. R. Müller liegen die Kerne für den Glutaeus medius und minimus im fünften Lumbalsegment, die für den Glutaeus maximus im ersten Sakralsegment. Kocher-Thorburn verlegen die Glutäen ins erste Sakralsegment. Starr-Edinger-Bruns lassen die Abduktoren des Femur aus dem dritten und vierten, die Auswärtsroller der Hüfte aus dem fünften Lumbalsegment hervorgehen. Bruns gibt allerdings das fünfte Lumbalsegment als Zentrum für die Auswärtsroller der Hüfte nur mit allem Vorbehalt an. Förster hat nach den Angaben von Kocher, Bruns, Lazarus, Wichmann und Oppenheim eine Tabelle zusammengestellt, wonach die Extensoren des Oberschenkels — Glut. max. — und die Abduktoren — Glut. med. et min. — aus L5, S1, S2 hervorgehen. Nach der Tabelle von Bing, die nach E. Villiger zusammengestellt ist, werden die Glut. med. et min. vom L4 — S2 beherrscht, während die Kerne für den Glut. max. auch noch in das zweite Sakralsegment hineinreichen. Oppenheim bezeichnet L5 und S1 als Zentrum der Gesäßmuskeln. Doch fügt er hinzu, dass einzelne Autoren die Glutäalmuskeln aus tieferen Sakralsegmenten hervorgehen lassen, und dass er sich auf Grund neuerer Erfahrungen diesen anschliessen müsse. In der Kasuistik hat Zimmer die Frage erörtert und anlässlich eines Falles ebenfalls für die tiefere Lokalisation der Glutäen plädiert.

Im folgenden will ich über einen Fall berichten, der Monate lang klinisch beobachtet wurde und mit grosser Wahrscheinlichkeit ebenfalls für eine Lokalisation der Gesässmuskeln in tieferen Sakralsegmenten spricht.

Der 26jährige Fleischer K. R. fiel 1901 von 6 m Höhe auf das Gesäss. Er war mehrere Stunden bewusstlos und erbrach 14 Tage lang öfters. Keine äussere Wunde. Kein Blutverlust irgend welcher Art. Gleich nach dem Sturz bestand Lähmung der Beine. Zwei bis drei Wochen konnte er nicht gehörig urinieren, so dass er katheterisiert werden musste. Die Defäkation war ungestört. Auch die geschlechtlichen Funktionen waren intakt. Die Beine waren etwa 6—8 Wochen etwas geschwollen. An der unteren Rumpfhälfte verspürte er in den ersten Wochen bei stärkerer Berührung lebhaft Schmerzen. Spontanschmerzen bestanden nicht; ebensowenig Parästhesien. Ein halbes Jahr konnte er keinen Schritt gehen. Dann kam die Kraft allmählich wieder. Doch war das Gehen erst drei Jahre nach dem Unfall wieder leidlich. Die Beine wurden allmählich an den Unterschenkeln magerer, während die Oberschenkel voluminöser wurden. Aus der Anamnese sei noch erwähnt, dass Patient 1908 eine Lues akquirierte, die dreimal mit Quecksilber behandelt wurde. Die Klinik suchte er nur wegen der Schwäche in den Beinen auf. Sonst hat er keine Beschwerden. Speziell sind Potenz, Mastdarm- und Blasenfunktion ungestört. Nur verliert er manchmal nach dem Wasserlassen einige Tropfen. Der Durchtritt von Kot und Urin wird gefühlt.

Status bei der Aufnahme am 13. 1. 1910: Sehr kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. An den Hirnnerven nichts Abweichendes. An den oberen Extremitäten sind die Reflexe normal. Die Sensibilität ist in jeder Hinsicht ungestört. Dynamometrische Werte rechts 130, links 145 (Patient ist Linkshänder). Innere Organe ohne Besonderheiten. Bauchdecken- und Kremasterreflexe lebhaft, symmetrisch. Wirkung der Bauchmuskeln gut, rechts wie links. Sensibilität am Rumpf normal.

Sehr auffallend ist die starke Abmagerung der Unterschenkel, während die Oberschenkel im Gegensatz dazu sehr umfangreich sind. Umfang der Oberschenkel 14 cm oberhalb der Patella rechts 52, links 51. Grösster Wadenumfang rechts 28, links $27\frac{1}{2}$. Die Zehen sind in mittlerer Beugstellung mässig kontrakturiert, sie können ohne Schwierigkeit passiv noch fast vollständig gestreckt werden. Der Fuss steht in Supinationsstellung, aber nicht kontrakturiert. Er kann passiv ohne weiteres in Mittelstellung gebracht werden. Die pathologische Stellung der Füsse beruht wohl zum Teil darauf, dass Patient sich wegen der Zehenkontraktur daran gewöhnt hat, auf dem äusseren Fussrande zu gehen; doch ist teilweise wohl auch ein Ueberwiegen der Wirkung des Tibialis anticus daran schuld (s. u.).

Die Kraft der Beuger, Strecker, Innen- und Aussenrotatoren der Hüfte ist gut. Ebenso ist die Wirkung der Ab- und Adduktoren kräftig. Das Zusammenpressen der Nates geschieht mit ausgezeichneter Kraft. Die Oberschenkelstrecker sind ebenfalls kräftig. Die Kraft in den Beugern des Knies ist beiderseits deutlich herabgesetzt. In Bauchlage ist Beugung des Unterschenkels gegen geringen Widerstand unmöglich. Von den Muskeln des Unter-

schenkels und des Fusses funktioniert nur der *Tibialis anticus*, und zwar rechts ziemlich ausgiebig, links in geringerem Masse. Widerstandsbewegungen werden im rechten *Tibialis anticus* ziemlich kräftig ausgeführt, links sind sie dagegen ziemlich leicht zu überwinden. Ausserdem können die Zehen beiderseits minimal gebeugt werden. Die *Peronei*, die Zehenstrecker und Plantarflexoren des Fusses sind beiderseits völlig gelähmt.

Die Patellarreflexe sind beiderseits normal und symmetrisch. Die Achillessehnenreflexe sind auf keine Weise auszulösen. Führt man einen Stoss mit den Fingerkuppen gegen die linke Glutäalgegend aus in der Weise, dass man die Glutäen gleichsam aufwärts schiebt, so kommt es zu einer eben fühlbaren Kontraktion der Glutäalmuskeln. Werden die rechten Glutäen in derselben Weise erregt, so kommt es zu einem klonischen Zittern, das zeitweise unerschöpflich ist, zeitweise nur aus 6—8 Schlägen besteht. Jedenfalls war es bei den zahlreich wiederholten Untersuchungen fast stets vorhanden. Der Plantarreflex ist vorhanden, aber nur von der medialen Hälfte der Fusssohle aus zu erhalten. Es kommt zu einer Kontraktion des Quadrizeps und zu weiterer Beugung der bereits plantarflektierten Zehen. Der Analreflex ist vorhanden.

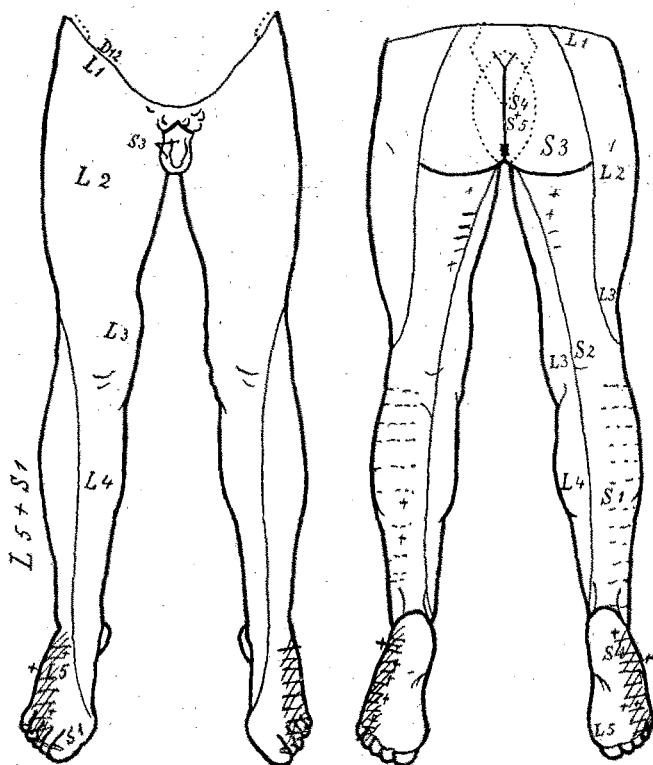
Auf sensiblen Gebiete bestehen folgende Ausfallserscheinungen: Auf dem lateralen Teil der Fusssohle und des Fussrückens ist der Temperatursinn beträchtlich gestört. Die Angaben nach Kälte- und Wärmereizen sind hier stets falsch. In demselben Gebiet ist die Schmerzempfindung gestört. Nadelstiche werden hier öfters als stumpf bezeichnet und, wenn nicht sehr intensiv appliziert, nicht als schmerzhaft empfunden, während sie an den übrigen Teilen des Fusses mit einer lebhaften Abwehrbewegung beantwortet werden. Etwas weniger ausgeprägt, aber auch sehr deutlich im Vergleich zu den intakten Hautbezirken, ist das Schmerzgefühl für Nadelstiche an der lateralen Zirkumferenz beider Unterschenkel, sowie am oberen Drittel der medialen hinteren Oberschenkelfläche herabgesetzt. In den genannten Gebieten, in denen Schmerzgefühl bzw. Temperatursinn gestört sind, werden auch feine Berührungen öfters nicht gefühlt. Doch tritt die Hypästhesie gegenüber der Hypalgesie und der Thermanästhesie in den Hintergrund. Im Vergleich zu den motorischen Ausfallserscheinungen sind die Sensibilitätsstörungen als gering zu bezeichnen (s. nebenstehende Abbildungen).

Die atrophischen Muskeln zeigen partielle Entartungsreaktion. Die Untersuchung ist sehr erschwert durch Hyperalgesie des Patienten gegen den elektrischen Strom, so dass nur mittelstarke Ströme angewandt werden können. Im einzelnen verhält sich die elektrische Erregbarkeit folgendermassen: Indirekte faradische Erregbarkeit vom *N. femoralis* aus beiderseits prompt. Bei Reizung des *N. tibialis* erfolgt schwache Beugung der Zehen des betreffenden Fusses. Bei Reizung vom *N. peroneus* aus nur schwache Wirkung im *M. tibialis anticus*, links etwas stärker als rechts.

Faradisch direkt sind die *Mm. glutei*, der Quadrizeps und die Adduktoren beiderseits bei mittelstarken Strömen erregbar. Der *Tibialis anticus* reagiert rechts schwach, links etwas deutlicher. In den Beugern am Oberschenkel ist bei der genannten Stromintensität keine Wirkung zu erzielen. In

den Peronaei und den Wadenmuskeln bei mittelstarken Strömen keine Wirkung zu erzielen. Galvanisch indirekt: Vom N. femoralis aus prompte Erregbarkeit. Reizung des N. peronaeus ruft Kontraktion des Tibialis anticus hervor. Sonst keine Wirkung. Reizung des N. tibialis ruft deutliche Zehenbewegung des betreffenden Fusses hervor; sonst keine Wirkung.

Galvanisch direkt: Im Tibialis anticus beiderseits ziemlich prompte Zuckung. Ebenso in den Beugern am Oberschenkel. M. peronaeus rechts mit



≡ Herabsetzung der Schmerzempfindung.

/// Temperatursinnstörung.

+ Auslassen feiner Berührungen.

mittelstarken Strömen nicht erregbar, links träge Zuckung. Im Gastrocnemius beiderseits träge Zuckung. An der Wirbelsäule besteht keine Deviation nach irgend einer Richtung. Keine Druck-, Klopf- oder Stauchungsempfindlichkeit. Der Gang ist etwas unbeholfen, unter anderem auch dadurch beeinträchtigt, dass Patient infolge der Beugekontraktur der Zehen mit dem äusseren Fussrande auftritt. Doch kann er stundenlang ohne Unterstützung gehen; auch kann er Treppen steigen, auf den Stuhl steigen und dergl. mehr.

Zunächst ist die Frage zu beantworten, ob es sich in diesem Falle um eine Mark- oder um eine Kaudaläsion handelt. Alle Kriterien, die zur Differentialdiagnose herangezogen werden können, sprechen für eine zentrale Läsion. Zunächst spricht in diesem Sinne, dass von Anfang an spontane Schmerzen fehlten. Sodann spricht die Dissoziation der Sensibilitätsstörung — erheblich stärkere Beeinträchtigung des Schmerz- und besonders des Temperatursinns gegenüber der Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit — für eine Markläsion. Ebenso ist die Doppelseitigkeit und die fast vollkommen symmetrische Verteilung der Symptome in diesem Sinne zu verwerten; desgleichen auch die Inkongruenz der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen. Endlich ist auch die relativ geringe Beteiligung der *Mm. tibial. antic.* bei schwerster Beeinträchtigung der *Mm. peronaei* und der Zehenstrecker zu Gunsten einer Markläsion anzuführen.

Das Symptomenbild dürfte wohl durch eine Hämatomyelie, oder eine traumatische Myelitis hervorgerufen worden sein.

Die Affektion erstreckt sich im Rückenmark vom vierten Lumbalsegment bis zum zweiten Sakralsegment einschliesslich nach abwärts. Am stärksten betroffen sind L5 und S1 (Parese der Kniebeuger, völlige Lähmung der Peronaei und der Extensores digit., Ausbreitung der Sensibilitätsstörung besonders in diesen Segmenten). Im zweiten Sakralsegment muss die Zerstörung bereits geringer, wenn auch noch erheblich sein (Unmöglichkeit der Plantarflektion des Fusses; aber Möglichkeit einer mässigen Plantarflektion der Zehen. Weit geringere Beeinträchtigung der Sensibilität in diesem Gebiet). Auch das Erhaltenensein des Sohlenreflexes spricht wohl in diesem Sinne. Verhältnismässig am wenigsten betroffen ist endlich nach der oberen Grenze des Herdes hin L4 (Nur mässige Parese im rechten *M. tibialis anticus*, erheblichere links. Relativ geringe Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in diesen Muskeln. Fehlen von Sensibilitätsstörungen in diesem Segment). Unversehrt ist der Conus medullaris (Fehlen von Blasenmastdarmstörungen und Sensibilitätsstörungen in der Sattelzone; erhaltene Potenz, erhaltener Analreflex).

Es handelt sich also um eine Läsion des Epikonus (L4—5, S1—S2). Die Forderung Minors, dass dabei das klinische Bild gekennzeichnet sein müsse durch zwei negative und eine mehr oder weniger ausgedehnte Gruppe positiver Symptome, ist ebenfalls erfüllt. Die beiden negativen Symptome bestehen 1. in der Intaktheit des Konus, 2. in der Unversehrtheit der Kniereflexe. Die positiven Symptome bestehen in Lähmungserscheinungen des Plexus sacralis, wobei am schwersten der

N. peronaeus betroffen ist, was *Minor* ebenfalls als Regel bei Epikonusionen aufgestellt hat.

Bemerkenswert ist nun vor allem, dass bei diesem Befund die *Mm. glutaei* vollkommen intakt sind. Alle Segmente, die von den verschiedenen Autoren für die Glutäen in Anspruch genommen werden — also vor allem L 5 und S 1, aber auch L 4 und S 2 — sind mehr oder weniger schwer lädiert. Auch zeigen sämtliche Muskeln, die in diese Segmente lokalisiert zu werden pflegen, sichtbare Atrophie oder nachweisbare Parese. Nur die Glutäen sind, wie gesagt, völlig unversehrt, so dass die genannten Segmente schwerlich für sie in Betracht kommen können; denn dass bei der zwar nicht totalen aber immerhin sehr erheblichen Läsion der genannten Segmente einzig und allein die Kerne für die Glutäen intakt geblieben wären, ist im höchsten Grade unwahrscheinlich. Dazu kommt nun noch das klonische Muskelzittern bei Stoss gegen die rechte Glutäalgegend. Im allgemeinen zeigt die unterhalb eines Herdes gelegene Muskulatur Neigung zu gesteigerter Erregbarkeit, wonach also die Kerne für die Gesässmuskeln unterhalb derjenigen der Wadenmuskeln zu suchen wären. Es wurde zwar auch einige Mal gesteigerte Erregbarkeit gefunden, wenn der in Frage kommende Reflexbogen oberhalb des betreffenden Herdes lag. Selbst wenn man aber in unserem Fall die Glutäen an die obere Grenze des Herdes, d. h. also ins vierte Lumbalsegment verlegen wollte, so wäre bei dem vorliegenden Symptomenkomplex nicht einzusehen, warum nicht auch der Kniereflex gesteigert ist. Dieser oberhalb gelegene Reflex verhält sich im Gegenteil vollkommen normal; der im Herde gelegene Reflexbogen für den Achillesreflex ist zerstört, während die Reflexerregbarkeit der Glutäen klonisch gesteigert ist. Nach Bechterew, der ebenfalls Kloni in den Gesässmuskeln beobachtet hat, sind die klonischen Phänomene ihrer Natur nach vollkommen den Sehnenreflexen zu analogisieren¹⁾. Sternberg bezeichnet die klonischen Phänomene nur als eine besondere Art der Sehnenreflexe. Man könnte schliesslich denken, dass es sich um einen funktionellen Klonus handelt. Dagegen spricht indessen, abgesehen von der zeitweise festgestellten Unerschöpfbarkeit, dass er dauernd auf derselben Seite vorhanden war. Auch bietet der Patient an den oberen Extremitäten normale Reflexe und im übrigen keine Zeichen von Neurasthenie oder Hysterie.

1) Ich habe in letzter Zeit auf klonische Erscheinungen in den Glutäen geachtet und sie mehrmals bei Patienten gefunden, die an den unteren Extremitäten die Kriterien der spastischen Parese darboten.

Ich habe versucht, aus der Kasuistik über die Verletzungen des unteren Rückenmarksabschnittes ein Bild über die segmentäre Lokalisation der Glutäen zu gewinnen. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Mehrzahl der veröffentlichten Fälle sowohl für eine höhere wie tiefere Lokalisation verwertet werden kann. Denn bei einer grossen Anzahl der Fälle ist neben dem unteren Lumbalmark gleichzeitig das ganze Sakralmark lädiert. Die Frage bleibt aber auch bei den Epikonusbildungen, also bei Unversehrtheit der drei unteren Sakralsegmente, unentschieden, wenn die Glutäen mitergriffen sind. Denn der Epikonus reicht von L4—S2. Der betreffende Fall wäre also auch im einen wie im anderen Sinne zu verwerthen, je nachdem man die Kerne für die Glutäen im unteren Lumbalmark, in den beiden obersten Sakralsegmenten, oder der untersten Grenze des zweiten Sakralsegmentes resp. an der Grenze zwischen II. und III. Sakralsegment suchen will. Tiefere Segmente dürfen wohl für die Glutäen keinesfalls in Anspruch genommen werden. Dagegen spricht z. B. der zur Obduktion gekommene Fall einer traumatischen Konuserkrankung, den Oppenheim veröffentlicht hat. Hier fand sich klinisch Incontinentia urinae et alvi, Impotenz, Anästhesie in der ganzen Umgebung des Anus, in der Glutäal-Peroneal-Skrotalgegend und am Penis, intakte Muskulatur, intakte elektrische Erregbarkeit. Die Obduktion ergab Erkrankung der spinalen Zentren, vornehmlich des III. und IV. Sakralnerven. Ähnliche Schlüsse lassen sich aus dem ebenfalls obduzierten Falle Kirchhoffs ziehen. Nach Fall auf die Nates bestand Blasen-Mastdarmlähmung. Motilität und Sensibilität intakt. Anatomisch: Degeneration im Gebiet des Conus terminalis in der Gegend der Austrittsstellen des III. und IV. Sakralnerven.

Eine Anzahl Fälle aus der Literatur sprechen indessen auch mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine tiefere Lokalisation der Glutäen. Doch sind auch Beobachtungen anzuführen, die eine höhere Lokalisation wahrscheinlich machen. Ich will im folgenden einige Fälle aus jeder Gruppe besprechen und natürlich vor allem diejenigen heranziehen, bei denen mit Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung der Kauda ausgeschlossen werden konnte.

Ich will zunächst einige Fälle aus der grossen Gruppe mitteilen, bei der die Frage unentschieden bleiben muss.

In der Beobachtung 3 von Zingerle bestand ein Jahr nach einem Sturze aus 10 Meter Höhe folgendes Krankheitsbild: An Hirnnerven, oberen Extremitäten und Rumpf nichts Auffallendes; Muskulatur beider Oberschenkel kräftig. Muskulatur der Hinterbacken schlaff, rechts schwächer als links. Beide Unterschenkel deutlich abgemagert. Die Bewegungen im Hüft- und

Kniegelenke geschehen mit Kraft und Schnelligkeit. Kraft der Kniebeuger ist vermindert. Rechtes Sprunggelenk völlig unbeweglich, links geschieht nur Dorsalflexion des Fusses und sehr beschränkte Supination. Plantarflektion und Pronation ist vollkommen unmöglich. Sämtliche Zehen beider Füße, mit Ausnahme der grossen Zehe, in Krallenstellung. Nur die linke grosse Zehe kann etwas dorsal flektiert werden; sonstige Zehenbewegungen geschehen nicht. Kniesehnenreflexe beiderseits gesteigert, Achillessehnenreflexe auslösbar. Kein Dorsalklonus. Plantarreflex links deutlich, rechts abgeschwächt. Glutäalreflexe fehlen. In diesen Muskeln fibrilläres Zittern. Beim Einführen des Fingers in den Anus zieht sich der Sphincter ani mässig kräftig zusammen. Herabsetzung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung in der Gegend der unteren Gesässhaut, Hinterfläche des Skrotums, rechts am Perineum, an der Hinterseite beider Oberschenkel, an beiden Unterschenkeln, mit Ausnahme der inneren Fläche und an beiden Füßen. Blasen-Mastdarmstörungen.

Ausser den Glutäen waren also in diesem Fall auch die Muskeln der Unterschenkel atrophisch. Die Kraft in den Kniebeugern war herabgesetzt. Da auch die Sensibilitätsstörung für ein Ergriffensein sowohl des unteren Lumbalmarkes wie des Sakralmarkes spricht, so kann die Beobachtung zur Beantwortung der in Rede stehenden Frage nicht herangezogen werden.

Im Fall I der Arbeit Minors (Zur Path. d. Epicon. med.) handelte es sich um Poliomyelitis. Die endgültige Läsion musste in die Gegend L4—L5 und S1—S2 verlegt werden. Auf der betroffenen (linken) Seite war die Glutäalregion magerer, flacher und schlaffer als rechts. Die Glutäalfalte stand links niedriger.

Auch hier kann man also für unsere Frage aus der klinischen Beobachtung keine Schlüsse ziehen. Sowohl, wenn man das untere Lumbalmark als auch, wenn man das obere Sakralmark für die Glutäen in Anspruch nimmt, hätten sie in diesem Fall mitbetroffen sein müssen.

Im Fall II der Veröffentlichung L. R. Müller's (Weitere Beiträge usw.) bestand folgendes Krankheitsbild: Völlige Incontinentia urinae et alvi. Geschlechtsfunktion nicht erloschen. Ganz gelähmt sind die beiden Glutaeimaximi und sämtliche Muskeln der Unterschenkel und Füße. Abduktion der Oberschenkel und Auswärtsroller der Hüfte paretisch. Beuger des Unterschenkels schwach. Gut sind Abduktoren, Einwärtsroller, Beuger des Oberschenkels und Extensoren. „Besonders in die Augen fallend ist die Atrophie der glutäalen Muskulatur.“ Elektrisch: Quadriceps, Tensor fasciae latae und Abduktoren normal. Glutaei und Unterschenkelmuskeln 0. Biceps und Mm. semitendinos. und semimembranos. schwach aber blitzartig.

Der Fall kam zur Obduktion. Es fand sich vollständige Zertrümmerung des Rückenmarks vom vierten Lenden- bis zum vierten Sakralsegment.

Trotz der Kontrolle durch die Sektion kann diese Beobachtung weder im einen noch im anderen Sinne verwertet werden, da die Zerstörung die beiden fraglichen Gebiete einnimmt.

Auffallend ist allerdings die viel beträchtlichere funktionelle und elektrische Störung der Glutäen gegenüber der relativ geringen Beeinträchtigung des Biceps und der Mm. semitendinos. u. semimembran. deren Zentren ins fünfte Lendensegment verlegt werden. Die Veränderungen in den Glutäen gingen hier vielmehr denjenigen in den Unterschenkelmuskeln parallel.

Der Symptomenkomplex in der Beobachtung Hirschbergs war folgender: Atrophie des Triceps surae, der Peronaei und Glutaei an der rechten unteren Extremität, Atrophie des Triceps surae und der Interossei am linken Bein. Unbeträchtliche Parese der Kniebeuger. Dissoziierte Empfindungs lähmung in der Glutäalgegend und an der Hinterfläche der Oberschenkel. Völlige Anästhesie am Perineum und Genitalien. Blasen- und Mastdarmstörungen. Geschlechtsfunktionen nur anfangs beeinträchtigt. Patellarreflexe erhöht, Achilles- und Sohlenreflexe erloschen.

Das Krankheitsbild war nach Trauma entstanden. Angenommen wurde eine traumatische Myelitis im Gebiete des Conus medullaris, ferner, dass die beiden oberen Sakralsegmente, in welchen die Ganglienzellen für das Ischiadikusgebiet gelagert sind, zerstört, die unteren Segmente dagegen, in denen die Zentren der Erektion, Ejakulation, der Blase und des Mastdarms sich befinden, nicht zerstört, sondern nur lädiert seien.

Auch dieser Fall vermag keine präzise Antwort auf die Frage nach der höheren oder tieferen Lokalisation der Glutäen zu geben. Jedenfalls ist erwähnenswert, dass nur geringe Parese in den Kniebeugern bestand, während die Glutäalmuskeln ähnlich intensiv beeinträchtigt waren, wie die vom N. peroneus und tibialis versorgte Muskulatur.

In dem Falle von Velder wurde bei der Untersuchung ein Jahr nach einem Trauma folgender Status erhoben. Motilität: Aussenrotation im rechten Hüftgelenk durch geringen Widerstand zu unterdrücken; Abduktion im rechten Hüftgelenk leicht unterdrückbar. Im Fuss ausser einer minimalen Dorsalflexion alle Bewegungen unmöglich. Abduktion in der Hüfte auch schwach, ersetzt durch Flexion. Abduktion besser, aber auch nicht ganz so gut wie rechts. Fuss und Zehen links völlig bewegungsunfähig.

Die Muskulatur beider Unterschenkel macht durchaus keinen atrophischen Eindruck; nur eine gewisse Abflachung des Tibialis anticus, insbesondere die Gastrocnemii, die Waden fühlen sich fest an.

Sehr starke Atrophie der Glutäalgegend. Statt der Muskeln bloss Fett fühlbar. Beuger des Unterschenkels hinten am Oberschenkel links sehr atrophisch; rechts der Biceps nicht deutlich atrophisch, stärker die Mm. semitendinos. u. semimembran. Rechter Unterschenkel kann aktiv gebeugt werden, aber mit sehr geringer, leicht zu unterdrückender Kraft. Links aktive Beugung unmöglich, passive knapp bis zum rechten Winkel, dann eintretender Widerstand.

Sensibilität: Totale Anästhesie beider Füße, auch an den inneren Rändern, bis unter die Knöchel. Daran beiderseits anschliessend anästhetische Zone an der Aussenseite beider Unterschenkel. Anästhetische Zone beiderseits an der Hinterfläche der Oberschenkel. After ganz anästhetisch, Perineum ebenfalls, Skrotum fast ganz anästhetisch. Penis vollständig anästhetisch incl. Glans und Urethra. Blasen-, Mastdarmstörungen. Sexuelle Empfindungen nicht mehr vorhanden. Es wurde aus verschiedenen Gründen Markverletzung angenommen.

Dass auch dieser Fall zur Klärung der Frage ungenügend ist, bedarf keiner Diskussion. Rein äusserlich, hinsichtlich der Atrophien geht hier die Affektion der Glutäen derjenigen im Biceps und den Semimuskeln parallel. Indessen ist der Funktionsausfall beider Muskelgruppen dem in der peronäalen und suralen Muskulatur völlig analog.

Es könnten noch mehrere derartige Fälle angeführt werden wie die bereits aufgezählten. Doch gleichen die Symptombilder und die Schlüsse, die aus ihnen gezogen werden könnten, einander zu sehr, als dass sich eine weitere Besprechung verlohnte. Erwähnt sei nur, dass auch die zur Obduktion gekommenen Fälle (Fall I von Balint und Benedikt, Fall VI von Zimmer) zur Klarstellung der Frage nicht beizutragen vermögen.

Ich gehe dazu über, einige von den Beobachtungen zu besprechen, die eine tiefere Lokalisation der Glutäen wahrscheinlich machen. Hier wäre zunächst der Fall II von Zimmer anzuführen.

34-jähriger Maurer, der von einer an vier eisernen Stangen aufgehängten Bretterschaukel durch einen übermässigen Schwung aus etwa 2 m Höhe gegen 5 m weit weggeschleudert wurde. Er kam zwar auf die Füße zu stehen, knickte aber durch die Wucht des Falles sofort zusammen, so dass er mit grosser Gewalt auf die Gesäss- und Kreuzgegend stürzte.

Aufnahmebefund zwei Jahre nach dem Unfall: Dünnen Stuhl vermag Patient nicht zu halten. Harnentleerung erschwert, erfolgt absatzweise. Erektion und Ejakulationsfähigkeit stark beeinträchtigt. Die Gesässgegend zeigt in der unteren Hälfte eine auffällige Abflachung, besonders rechts; die Haut hängt hier als schlaffer Sack herab. Muskulatur der Beine rechts etwas schwächer entwickelt als links. Zehen beiderseits in Krallenstellung, links mehr als rechts. Die aktiven Bewegungen in den Beinen sind alle ausführbar, die passiven stossen nirgends auf Widerstand. Die grobe motorische Kraft ist herabgesetzt in den Beugern des Unterschenkels, ferner mehr in den Beugern und Streckern des Fusses und der Zehen.

Die elektrische Untersuchung ergibt an der Stelle der Abflachung am Gesäss keine Erregbarkeit, in den geschwächten Muskeln einfache quantitative Herabsetzung. An der Glutäalmuskulatur bemerkt man fibrilläre Zuckungen. Berührungsempfindung stark herabgesetzt am Penis und Skrotum, über dem Kreuzbein, am Damm und an der Hinterfläche der Oberschenkel in Reithosenform bis zur Wade reichend. Grobe Berührungen kommen in diesem Gebiete

zur Wahrnehmung. Schmerz und Temperaturempfindung 0. Reflexe: Plantarreflexe aufgehoben. Patellarreflexe verstärkt. Kein Fussklonus.

Zimmer nahm aus verschiedenen Gründen Erkrankung des untersten Rückenmarks — nicht der Kauda — an. Ueber die Lokalisation sagt er folgendes: „Was nun die Segmenthöhend diagnose anbetrifft, so hat hier die Erkrankung ihren Sitz im Sakralmark unter geringer Mitbeteiligung des untersten Lumbalsegments. Doch ist jedenfalls dieses ebenso wie das oberste Sakralsegment nicht völlig zerstört, da im Bereiche der von hier versorgten Muskulatur mit Ausnahme der Gesäßmuskulatur keine völlige Lähmung, sondern nur Parese und Herabsetzung der motorischen Kraft besteht und auch die Sensibilitätsstörungen in den entsprechenden Gebieten nur unvollständig sind. Auffallend sind die Atrophie und die fibrillären Zuckungen in der Gesäßmuskulatur; bei der nicht völligen Beteiligung des ersten Sakral- und besonders des fünften Lumbalsegments (gutes Gefühl im Bereiche des Nerv. saphenus L. 5) wohl ein Beweis dafür, dass die Kerne für diese Muskeln in den obersten Sakralsegmenten, nicht in Lumbalsegmenten zu suchen sind.

Auf eine Beteiligung des I. Sakralsegmentes weist insbesondere das Fehlen des Plantarreflexes, auf eine solche der tieferen Sakralsegmente die Störungen in den Geschlechtsfunktionen, der Blasen- und Mastdarmfunktion und besonders die starke Beeinträchtigung des Analreflexes“.

Weiter möchte ich unter dieser Gruppe die Beobachtung II von Fischler anführen.

Ein 32jähriger Maurer fiel 5—6 m hoch herab, kam zuerst auf die Absätze, dann fiel er aufs Gesäß, wurde nach vorn zusammengestaucht und fiel nach hinten über. Schmerzen nach dem Fall nur sehr gering. Zu Bette gebracht, konnte er die Beine im Knie beugen und in der Hüfte bewegen, dagegen waren die Zehen wie lahm und in den Fussgelenken wurden die Bewegungen nur sehr unvollkommen ausgeführt, links weniger als rechts. Sofort nach dem Unfall trat eine vollkommene Abstumpfung des Gefühls in beiden Beinen ein. Retentio urinae et alvi.

Klagen bei der Aufnahme — ein Jahr nach dem Unfall — bestehen in Schwäche beim Laufen und in gewisser Schwäche im Kreuz; geringe Urin- und Stuhlbeschwerden.

Aufnahmebefund: Beugungen im Hüftgelenk und Kniegelenk, Streckung, Rotation usw. werden gut ausgeführt, das Fussgelenk wird dagegen etwas weniger gut und die Zehengelenke schlechter bewegt; dabei besteht kein Unterschied zwischen links und rechts. Stehen auf den Fussspitzen nicht möglich, Fersengang. Schwäche im Triceps surae, ferner in den kleinen Fussmuskeln. Auch der M. glut. max. ist beiderseits in seinen unteren Partien etwas geschwächt, so dass eine Festaneinanderpressung der Nates nicht möglich ist. Sensibilität an den Beinen normal. Nur um den Anus herum radiär ca. 6 bis

8 cm, am Perineum, Skrotum und der Unterseite des Penis besteht eine deutliche Herabsetzung für Schmerz- und Temperaturempfindung, ferner noch für die gleichen Qualitäten am oberen Drittel der Hinterseite des Oberschenkels. Patellarreflexe sehr schwer auslösbar. Achillessehnenreflexe eher etwas gesteigert. Bauch- und Kremasterreflexe intakt, ebenso Fusssohlenreflexe. Analreflex deutlich herabgesetzt.

Elektrisch folgende Veränderungen: Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten im Gebiet beider N. tibiales. Die untersten Bündel der Mm. glutaei maximi sind ebenfalls faradisch fast unerregbar; eine Andeutung von E.A.R. findet sich nur auf der rechten Seite, wo geringes Ueberwiegen der A.S.Z. besteht von etwas trägem Charakter. Es wurde eine zentrale Läsion angenommen.

Ich resümiere kurz: Es bestand Schwäche im Triceps surae und den kleinen Fussmuskeln, sowie in den unteren Partien des Glutaeus maximus. Elektrisch: Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromarten im Gebiet beider Nn. tibiales, angedeutete E.A.R. im Glutaeus maximus. Sensibilitätsstörungen, die auf Läsion des unteren Sakralmarkes deuten. Der Achillesreflex, der nach Oppenheim ins L.5 bis S.1, nach Ziehen ins S.1, zu verlegen ist, war eher etwas gesteigert. Fusssohlenreflex intakt. Analreflex deutlich herabgesetzt.

Auch dieser Fall spricht also für eine tiefere Lokalisation der Gessämsmuskeln.

Bei der Beobachtung IV von Zimmer ist bemerkenswert, dass bei erheblicher Läsion des L.5, S.1 und S.2 die Glutäen keine Störung zeigten. Es bestand folgendes Krankheitsbild:

Fall auf den Rücken derart, dass das Kreuz auf einen Karren aufschlug.

Aufnahmebefund (4 Monate später). Bei ruhiger Rückenlage liegt das linke Bein etwas nach aussen rotiert, beide Füße in Plantarflexion, ebenso die Zehen, besonders die grossen. Die Muskulatur fühlt sich schlaff an, der linke M. quadriceps sieht etwas atrophisch aus.

Im Hüft- und Kniegelenk sind Beuge- und Streckbewegungen aktiv in vollem Umfang möglich, bei Widerstandsbewegungen Kraft beim Beugen im Knie etwas verringert. Streckkraft im Knie links etwas geringer als rechts.

In beiden Fussgelenken besteht völlige Unmöglichkeit jeder aktiven Bewegung. Die passive Beweglichkeit ist völlig erhalten. Ebenso aktive Beweglichkeit in sämtlichen Zehengelenken völlig geschwunden, passive frei.

Sensibilitätsprüfung ergibt: Berührungsempfindung gestört im Gebiet beider Füße und an der Aussenseite der Unterschenkel, die Schmerzempfindung ausser an den Füßen an den Unterschenkeln, besonders der lateralen Seite, die Wärme- und Kälteempfindung von den Knien abwärts an beiden Unterschenkeln. Die Lageempfindung ist stark gestört in allen Zehengelenken. Der Drucksinn ist an beiden Füßen stark herabgesetzt. Ferner Störung der Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindung und starke Herabsetzung des Drucksinns an Skrotum und Penis. An der Rückseite Aufhebung der Berüh-

rungeempfindung am Gesäss, um den After und an der Rückseite der Oberschenkel in Reithosenform links bis zum oberen Drittel, rechts bis zur Mitte des Oberschenkels reichend. Etwa in derselben Gegend Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Reflexe: Kremasterreflexe beiderseits +, Achillesreflexe rechts 0, links abgeschwächt, Fusssohlenreflexe beiderseits 0.

Zimmer nahm spinale Erkrankung an, und zwar im wesentlichen Läsion der beiden obersten Sakralsegmente und des fünften Lumbalsegments. Wie weit das untere Sakralmark beteiligt war, liess sich nicht sicher sagen, zumal über das Verhalten des Analreflexes nichts angegeben war. Die Blasen- und Mastdarmstörungen entsprachen dem Bilde, das auch eine Querschnittserkrankung des Rückenmarkes oberhalb der Zentren gibt. Nach oben reichte die Läsion wahrscheinlich auf der linken Seite auch noch ins vierte Lumbalsegment, wofür entsprechende Sensibilitätsstörungen, sowie leichte Atrophie und Kraftherabsetzung im M. quadriceps sprechen. Auch das beiderseitige Fehlen der Wirkung des Tibialis anticus ist dafür wohl anzuführen. Jedenfalls ist also, wie gesagt, auffallend, dass bei sicherer Läsion von L.4 bis S.2 die Glutäen intakt waren.

Gordon hat folgenden Fall von Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnittes mitgeteilt:

Pat. war vor etwa 11 Jahren an Zuckungen, Parästhesien, ausstrahlenden Schmerzen in den unteren Extremitäten und Impotenz erkrankt. Vor 8 Jahren Analgesie in der Glutäalgegend und Muskelschwäche. Vor einem Jahre eine kleine Wunde in der Glutäalgegend links, die dann allmählich grösser wurde. Incontinentia urinae et alvi. Pat. klagt jetzt über Parästhesien in der Perinealgegend und über zwei anästhetische Wunden daselbst.

Status praesens: Muskelkraft in den Beinen abgeschwächt. Paralyse der Glutäalmuskeln. Incontinentia urinae. Analgesie der unteren und mittleren Glutäalgegend, der Hinterfläche der beiden Oberschenkel, der Kniekehle, Perinealgegend, Skrotum, ferner in den Schleimhäuten der Urethra und des Rektum. Tastgefühl erhalten, wenn auch abgeschwächt. In derselben Gegend Thermoanästhesie, auch fehlt hier die elektrokutane Erregbarkeit. Muskelsinn erhalten. Vollständige Impotenz. Haut- und Sehnenreflexe erhalten. Patellarreflexe etwas verstärkt. Links und rechts in der Glutäalgegend je eine schmerzhafte Wunde. In der Anamnese ist hervorzuheben, dass Pat. vor 25 Jahren ein starkes Trauma erlitten hat und lange Zeit der Erkältung ausgesetzt war. Verf. meint, dass es sich um eine zentrale Erkrankung des Con. med. handelt und zwar um die Siringomyelie.

Die Sensibilitätsstörungen und sonstigen Ausfallserscheinungen verweisen in diesem Falle auf das untere Sakralmark. In den Glutäalmuskeln besteht Paralyse, während im übrigen die Muskelkraft in den Beinen nur abgeschwächt ist. Auch nach dieser Beobachtung müsste man also die Kerne für die Glutäen in tiefere Sakralsegmente verlegen.

Kurz erwähnen will ich noch, dass in dem Fall von Raymond und Cestan (*Sur un cas d'affection traumatique de cone terminal*), bei dem es sich klinisch um eine reine Konusläsion handelte und bei dem die Autopsie im wesentlichen eine Veränderung des V., IV. und III. Sakralsegmentes ergab, eine leichte Abmagerung der Glutäen konstatiert wurde. Die Funktion war allerdings ungestört. Die übrigen Muskeln zeigten weder bei der Inspektion noch in ihrer Funktion Veränderungen.

Es sind jetzt noch diejenigen Fälle aus der Kasuistik anzuführen, welche die Annahme einer Lokalisation der Glutäalkerne ins untere Lumbalmark stützen. Hier kommt zunächst die Beobachtung von Stadelmann und Stern in Betracht.

Vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren fiel Pat. 16 m hoch von einem Baum hinab zur Erde aufs Gesäss. Vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten, Empfindungslähmung der unteren Körperhälfte etwa vom Nabel abwärts. Blasen-Mastdarmlähmung. Allmählicher Rückgang der Erscheinungen. In den letzten Monaten sind die Waden sehr stark abgemagert. Befund: Hochgradige Atrophie der Wadenmuskulatur beiderseits, Peronealmuskeln leidlich kräftig. Hohlfuss, Krallenstellung der Zehen. Oberschenkelmuskulatur mager, aber nicht atrophisch. Auch die elektrische Untersuchung ergibt das Vorhandensein einer fast isolierten Tibialislähmung. Sensibilität: Reithosenanästhesie mit dem Charakter der dissoziierten Empfindungslähmung. Reflexe: Patellarreflex normal, Plantar- und Achillesreflexe fehlen beiderseits, Incontinentia urinae. Stuhlverstopfung. Fähigkeit der Erektion erhalten. Die Annahme einer Konusläsion erschien wahrscheinlich; vermutlich Blutung. Sitz wahrscheinlich Sakralmark von der Grenze zwischen S 1 und S 2 abwärts.

Aus diesem Zustandsbild müsste man auf eine höhere Lokalisation der Glutäen schliessen, die sich, da nichts Näheres darüber erwähnt wird, normal verhalten zu haben scheinen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Beobachtung von Pini. Hier bestand nach einem Fall aufs Gesäss folgendes Krankheitsbild:

Mm. gastrocnemii abgemagert. Bedeutende Abnahme der Beugekraft der Zehen und des Fusses. Pat. kann nicht auf den Fussspitzen stehen, während er sich für einige Sekunden auf den Fersen aufrecht hält. Klauenstellung der Füße. E. A. R. in den *Gastrocnemii*. *Mm. flexor digit.*, *Mm. flexor hall. long.*, *M. sphincter ani*. *N. tibialis* für beide Stromarten unerregbar. — Blasen-Mastdarmlähmung. Keine Erektionen bei erhaltener Libido. Fehlen der Achillessehnenreflexe. Auf sensiblem Gebiete: Erloschene Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung am Penis, Skrotum und Damm und an der Innenfläche der Hinterbacken. Hypästhesie auf einem Streifen, der an der Hinterfläche der Oberschenkel und der Unterschenkel zur Fusssohle führt. Hodendruckempfindlichkeit erhalten. Es wurde Läsion des Konus angenommen unter Mitbeteiligung des zweiten und auch noch des ersten Sakralsegmentes. (Sensibilitätsstörung.)

Auch nach diesem Zustandsbild müsste man annehmen, dass die Kerne für die Gesässmuskeln höher, jedenfalls oberhalb des S 2 zu suchen wären.

Wenn man demnach die Kasuistik überblickt, so muss zugegeben werden, dass die Frage noch keineswegs geklärt ist. Es muss jedoch bemerkt werden, dass die Fälle der Literatur, die für eine tiefere Lokalisation sprechen, zahlreicher sind. Allerdings ist keiner derjenigen Fälle, die klinisch mit grösster Wahrscheinlichkeit für die eine oder andere Lokalisation zu verwerten sind, zur Obduktion gekommen. Aber auch unter den obduzierten Fällen von Verletzung des unteren Rückenmarksabschnittes finden sich einzelne, bei denen der Sektionsbefund im Widerspruch zu den gebräuchlichen Ansichten über die Segmentverteilung steht. So waren z. B. bei der Beobachtung I von Balint und Benedikt, wo sich autoptisch eine fast völlige Zerstörung des gesamten Sakralmarkes fand, klinisch sämtliche Muskeln des rechten Beines intakt, während sich links Störungen in den Beugern am Oberschenkel, den Glutäen, sowie in der peronealen und suralen Muskulatur zeigten. Ebenso fand sich in der Beobachtung VI von Zimmer bei der Obduktion totale traumatische Erweichung der obersten Sakralsegmente und des Konus, während sich klinisch die Muskeln des linken Beines intakt erwiesen hatten.

Ein Analogon meines Falles habe ich in der Literatur nicht gefunden. Aus den klinischen Erscheinungen konnte ich mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Kerne für die Gesässmuskeln unterhalb derjenigen für die Tibialis-muskulatur d. h. an der unteren Grenze des zweiten Sakralsegmentes zu suchen sind.

Nur in der Beobachtung 4 von Zimmer waren die Glutäen bei Läsion von L 4—S 2 ebenfalls intakt. Doch musste, wie erwähnt, die Frage nach der Mitbeteiligung des untersten Sakralmarkes offen gelassen werden.

In meinem Fall ist der Konus sicher intakt.

Eine endgültige Entscheidung in der Frage, in welcher Segmenthöhe die Kerne für die Gesässmuskeln zu suchen sind, kann, da die autoptische Kontrolle fehlt, auch meine Beobachtung nicht herbeiführen. Immerhin glaube ich durch meine Mitteilung zur weiteren Klärung einer Frage beigetragen zu haben, deren definitive Beantwortung gelegentlich eine nicht unwichtige Handhabe zur Lokaldiagnose bieten könnte.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Anton, spreche ich für die Ueberlassung des Falles und für das Interesse, das er an der Arbeit genommen hat, meinen besten Dank aus.

In der Arbeit zitierte Literatur.

- Minor, Zur Pathologie des Epiconus medullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 30.
- Minor, Pathologie der traumatischen Affektionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19.
- Müller, L. R., Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19.
- Müller, L. R., Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
- Hirschberg, Zur Lehre von der Erkrankung des Conus terminalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16.
- Raymond, Erkrankungen des Conus medullaris. Handb. d. pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobson, Minor. Berlin, S. Karger.
- Oppenheim, Ueber eine sich auf den Conus terminalis des Rückenmarkes beschränkende traumatische Erkrankung. Dieses Archiv. Bd. 20.
- Velder, Ein Beitrag zu den Erkrankungen des Conus med. und der Cauda equina. Inaug.-Dissert. Erlangen 1897.
- Kirchhoff, Zur Lokalisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Dieses Archiv. Bd. 15.
- Zingerle, Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte usw. Jahrb. f. Psychol. u. Neurol. 1899.
- Stadelmann und Stern, Ein Fall von Hämatomyelie. Medizinische Klinik. 1897. Nr. 12.
- Fischler, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Konusläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30.
- Balint und Benedikt, Ueber Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30.
- Zimmer, Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33.
- Pini, Ueber zwei Fälle von traumatischer Läsion des Conus terminalis. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1907.
- Gordon, Zur Kasuistik der Erkrankungen der unteren Rückenmarkssegmente. Obozresyl priehjatji. 1897. (Zit. n. d. Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatrie.)
- Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentren. Fischer in Jena. 1908. S. 119 ff.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. 1908. S. Karger.
- Bing, Compendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Berlin. 1901. Urban u. Schwarzenzenberg.
- Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig u. Wien. Deuticke. 1893.
- Förster, Ueber die Behandlung spastischer Lähmungen. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.