

IX.

Aus der Nervenabteilung des Allgem. Krankenhauses St. Georg-Hamburg (Oberarzt: Dr. Saenger).

Die Areflexie der Kornea bei organischen Nervenkrankheiten.

Von

Rudolf Wolff.

~~~~~

Seitdem Oppenheim (1) im Jahre 1900 ausdrücklich auf die Areflexie der Kornea als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bei organischen Erkrankungen im Zentralnervensystem hingewiesen hat, ist dieses auch schon früher beobachtete Symptom mehr berücksichtigt worden, wir finden seither in der Literatur besonders der Tumoren der hinteren Schädelgrube — gerade für diese soll es nach Oppenheim lokaldiaagnostisch besonders wichtig sein — viele Einzelbeobachtungen, die meist Bestätigung bringen, daneben finden sich aber Berichte über andersartige Erkrankungen mit diesem Symptom, die zu grosser Vorsicht in seiner Beurteilung mahnen.

1909 berichtet Saenger (2) in der Jahresversammlung deutscher Nervenärzte in Wien über das Symptom und kommt zu dem Schluss, dass wir in der Areflexie der Kornea ein ausgezeichnetes lokaldiaagnostisches Hilfsmittel haben, das allerdings mit Vorsicht und Kritik zu verwenden sei.

Ausser jenem Vortrag von Saenger habe ich keine zusammenhängende Arbeit über das Phänomen finden können, soweit die menschliche Pathologie in Frage kommt, dagegen wohl zahlreiche Einzelbeobachtungen mit zum Teil recht erheblich differierenden Resultaten.

Es erscheint daher berechtigt, einmal zusammenzustellen, was wir über den Korneareflex, seine Entstehung, seine Lokalisation im Zentralnervensystem und die Bedeutung seines Fehlens an sicheren anatomischen und klinischen Tatsachen wissen, wieweit wir auf mehr oder weniger gut begründete Vermutungen angewiesen sind, und wo wir gänzlich im Dunkeln tapen.

Der Kornealreflex gehört, wie z. B. auch der Bauchdecken- und Plantarreflex, zu den sogenannten Hautreflexen. Wir müssen als anatomische Grundlage für sein Zustandekommen eine reizleitende zentripetale Bahn, eine Reflexschaltstelle und die zentrifugale Bahn annehmen, auf welch' letzterer die durch die Schaltstelle vermittelte motorische Reaktion auf den vorausgegangenen sensiblen Reiz unter Ausschaltung einer Assoziationstätigkeit zum Erfolgsorgan geleitet wird.

Als erster Teil der zentripetalen Bahn des Kornealreflexes kommen die sensiblen Nervenendigungen der Kornea in Betracht. Sie gehören zu den 60—80 Nervenstämmchen, den *Nervi ciliares*, die über den Weg des Ganglion ciliare dem Ramus I des Nervus trigeminus, dem Nervus ophthalmicus, entstammen. Der N. ophthalmicus verlässt durch die Fissura orbitalis superior die Orbita, läuft intrakraniell an der Schädelbasis in der lateralen Wand des Sinus cavernosus, liegt hier in unmittelbarer Nachbarschaft der Arteria carotis und tritt in das Ganglion Gasseri ein, das lateral vom Sinus cavernosus über dem Foramen lacerum der Carotis interna anliegt oder durch ein dünnes Knochenbälkchen von ihr getrennt ist [Spalteholz (3)]. Vom Ganglion Gasseri zieht der Trigeminiuss Stamm über die Impressio trigemini der Schläfenbeinpyramide hinweg und tritt nach kurzem Verlauf in die vordere Fläche der Brücke ein. Mit dem Uebergang von hier in die Medulla oblongata kommen wir in das Wurzel- und Kerngebiet des Trigemini, das sich vom vorderen Vierhügel bis zum Halsmark etwa bis zum 4. Zervikalsegment erstreckt. Die aus dem Ganglion Gasseri stammende sensible V. Wurzel endigt in der Brücke resp. der Medulla oblongata. Sie durchbohrt den Brückenarm, geht dorsalwärts in die Haubenetage und in den sensiblen Endkern des Trigemini. Ein grösserer Teil dieser Wurzel biegt medial vom sensiblen Kern um und zieht kaudalwärts in die Medulla oblongata und das Rückenmark, medial von der Substantia gelatinosa Rolandi begleitet, in die er sukzessive kleine Bündelchen abgibt, zwischen deren Zellen er blind endigt [v. Monakow (4)]. Aus dieser zentralen Trigeminiusbahn gehen zahlreiche Kollateralen in den Fazialiskern, so den sensomotorischen Reflexbogen für das Antlitz darstellend [Edinger (5)]. Nach Kölliker ziehen aus dem ventralen Drittel der sensiblen Trigeminiusswurzel feine Bündel zu dem Fazialiskern. Die Nervenzellen der Substantia gelatinosa und des sensiblen Kernes, in welchen die Wurzelfasern endigen, senden ihre Achsenzyylinder medianwärts ab und bilden die sogenannten inneren Bogenfasern (Kölliker), sie laufen teils gekreuzt, teils ungekreuzt, als sensible Fasern II. Ordnung in der Haube zum Grosshirn [Obersteiner (6)].

Dieser Weg zur Rinde war lange unbekannt und ist auch jetzt nicht völlig erforscht. Nach Edinger kreuzen sich die Fasern aus dem sensiblen Kern in der Raphe und mischen sich der Schleife bei, auch Gudden erwähnt zentral laufende Trigeminasfasern, jedoch ohne genauere Angaben der Lokalisation. Einiges Licht wenigstens in einen Teil der zentralen Trigeminiusbahn bringt eine Arbeit von Hösel (7). Derselbe findet, dass Fasern aus dem sensiblen Trigeminskern nach der Kreuzung in einem Rindenfeld zwischen Bindearm und Locus coeruleus eine Strecke zerebralwärts verlaufen und sich dann dem Schleifenhauptteil anschliessen. Um die Kenntnis der Topographie dieser zentralen sensiblen Trigeminiusbahn hat sich auch Wallenberg sehr verdient gemacht. Die Schleifenfasern finden ihr Ende in der ventrolateralen Kerngruppe des Thalamus opticus und gelangen, nicht ohne Unterbrechung, durch die innere Kapsel zur Rinde. Wo sie in der inneren Kapsel zu lokalisieren sind und wo sie ihr Rindenfeld haben, entzieht sich unserer Kenntnis. Es scheint, dass die Rindenprojektion der Schleife und mit ihr wohl des Trigeminus vorwiegend in der hinteren Zentralwindung und den angrenzenden Teilen der Parietalwindungen zu suchen ist, dass diese Rindenteile als Endstätten der sensiblen Eindrücke aufzufassen sind. Dieser hauptsächlich von v. Monakow (8) verfochtenen Anschauung schliesst sich in der Hauptsache u. a. Fr. Müller (9) an, gegenüber der z. B. von Munk, Exner, Wernicke, Horsley, Oppenheim, v. Bechterew, Flechsig, Hösel vertretenen Ansicht, dass vordere und hintere Zentralwindungen, überhaupt die motorische Region auch sensible Funktionen besitzen. Ein abschliessendes Urteil über diese komplizierten Verhältnisse erscheint heute nicht möglich.

Wir wenden uns zum zentrifugalen Schenkel der Reflexbahn, dem Nervus facialis. Ueber die Rindenlokalisation, wenigstens des oberen Astes, besteht noch keine Einigkeit. Dass das Hauptfazialiszentrum im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung zu suchen ist, darüber besteht kein Zweifel, jedoch manche Erscheinungen aus der Pathologie lassen es doch als unsicher erscheinen, ob die z. B. von Strümpell und Wernicke vertretene Anschauung, dass das Rindenfeld des oberen und unteren Fazialisastes zusammenfalle, zu Recht besteht. So nimmt v. Monakow eine verschiedene Rindenlokalisation des oberen und unteren Astes an und will damit die bekannte Tatsache erklären, dass bei Hemiplegie die mehr inselförmig und monolateral vertretenen Mundäste leichter gelähmt werden als die mehrfach und zum Teil bilateral vertretenen Augenäste. Die bei Grosshirnherden mehrfach beobachteten Störungen des Augenfazialis sollen auf Herde zurückzuführen sein, die in die II. Frontalwindung übergreifen und tief in die Marksubstanz eindringen.

Saenger und Wilbrand, die bei Hemiplegie speziell auf den oberen Fazialisast geachtet haben, fanden bei frischen Affektionen fast immer eine Störung auch des oberen Fazialisastes, wenn auch leichteren Grades. Pugliese und Milla bestätigten den Befund. Es erhebt sich die Frage, ob diesem sehr häufigen Befallensein des oberen Fazialis wirklich eine Läsion in der II. Frontalwindung entspricht, d. h. ob wir daraus auf eine gesonderte Lokalisation und entsprechend gesonderten Faserverlauf des oberen Fazialis schliessen müssen, wir kommen darauf noch einmal zurück.

Im weiteren Verlauf ziehen die Fazialisfasern mit der Pyramidenbahn durch die innere Kapsel in deren Knie, von dort in den *Pes pedunculi*. Der Uebergang aus der Pyramide in die Brücke findet nach Hoche (10) in der Höhe des Fazialiskerngebietes statt. Der Fazialiskern habe jedoch ausserdem noch gleichseitige Pyramidenbahnfasern und eine weitere Rindenverbindung durch den sogen. motorischen Schleifenanteil.

Aus der Brücke gehen die Fasern in das Kerngebiet am Boden der Rautengrube über. Das spezielle Kerngebiet des uns allein interessierenden oberen Fazialis ist nicht bekannt. Exner und Paneth (11) haben innige Verbindung der beiderseitigen Fazialiskerne festgestellt, eine für uns wichtige Tatsache.

Nach dem Austritt aus der Rautengrube geht der Fazialis mit dem Akustikus in den Gehörgang, zieht durch den *Canalis Fallopieae* und kommt durch das *Foramen stylomastoideum* nach aussen. Hinter dem hinteren Rand des aufsteigenden Unterkieferastes teilt sich der obere von dem unteren Ast und geht mit einem Teil an den *M. orbicularis oculi*.

An welcher Stelle findet nun die Uebertragung des sensiblen Reizes auf die motorische Bahn statt, wo wird der Kornealreflex ausgelöst? Mit dieser Frage gelangen wir in ein noch nicht völlig geklärtes Gebiet der Nervenphysiologie und -Pathologie. Es handelt sich um die prinzipielle Frage, ob der Reflex lediglich im Kern-Wurzelgebiet des Trigeminus und Fazialis zur Uebertragung kommt, oder ob seine Bahnen auf das Rindengebiet übergreifen.

Mit dem Wesen der Hautreflexe, denen wir ja den Schleimhautreflex der Kornea zurechnen, hat sich in eingehender Weise Jendrassik (12) beschäftigt. Die für uns wesentlichen Ergebnisse aus der Arbeit von J. sind folgende:

1. Die Auslösung erfolgt von gut empfindenden Stellen. Besonders empfindliche, an Berührung nicht gewöhnte Stellen sind am meisten geeignet (Kitzel)

2. Die Auslösung geht mit gewissen Empfindungen vor sich (Stich, Kälte, Kitzel).

3. Der Hauptzweck des Reizes ist, ein bestimmtes Gefühl zu erwecken.

4. An sich selbst lassen sie sich kaum oder nur in geringem Grade auslösen.

5. Die Latenzzeit entspricht der Reaktionszeit.

6. Der Hauptcharakter der entstandenen Bewegung ist die Flucht vor der Einwirkung.

7. Bei Gehirnlähmung ist er herabgesetzt.

8. Bei Gefühlsverlangsamung verspäten sich auch diese Reflexe.

Nach Jendrassik geht zum Unterschied gegen den Sehnenreflex, dessen Bogen Spinalganglion—hintere Wurzel—Hinterhorn—Vorderhorn läuft, der Hautreflex durch den sogen. Reflexbogen II. Ordnung, d. h. von der hinteren Spinalwurzel läuft der Reiz zur Hirnrinde und kann von hier aus direkt an motorischen Elementen, die wahrscheinlich mit den sensiblen identisch oder wenigstens nahe verbunden sind, einen Reiz auslösen, der den Pyramidenbahnen entlang in die vorderen Hörner und Wurzeln und zum entsprechenden Muskel gelangt.

Bei den Hautreflexen spielt nach Jendrassik die Empfindung eine wichtige Rolle, es handelt sich um ein spezifisches Gefühl, das in kausalem Verhältnis zu dem Zustandekommen dieser Reflexe steht.

Jendrassik kommt zu dem Schluss, dass die Hautreflexe in prinzipiellem Gegensatz zu den Sehnenreflexen ihren Reflexbogen in der Rinde haben müssen.

Sehr vorsichtig drückt sich Strümpell (13) 1899 zu der Frage aus. Er findet, allerdings speziell für den Plantarreflex, dass Reflexzuckung und Schmerzempfindung annähernd gleichzeitig auftreten, dass da, wo die Schmerzempfindung völlig fehlt, zuweilen verspätete Reflexe eintreten können. Niemals hat er das Eintreten der Reflexzuckung vor der Schmerzempfindung beobachten können. Das scheint doch für den von Jendrassik behaupteten kausalen Zusammenhang von Empfindung und Zustandekommen des Reflexes eine wesentliche Stütze zu sein. Auch Strümpell hält es für nicht unwahrscheinlich, dass der Reflexbogen der Hautreflexe bis zum Gehirn heraufreicht. Jedoch erweckt die Tatsache, dass in den hinteren Wurzelfasern, die zu den motorischen Zellen der Vorderhörner der entsprechenden oder gegenüberliegenden Seite ziehen, und in den überall vorhandenen absteigenden Kollateralen der hinteren Wurzelfasern anatomische Bahnen für spinale Reflexe vorhanden sind, wieder seine Zweifel und Bedenken gegen die Annahme eines kortikalen Reflexbogens.

Eingehend hat sich Munch-Petersen (14) mit der Frage der Hautreflexe beschäftigt. Ihm erscheint ganz besonders bedeutungsvoll für die Annahme kortikaler Reflexbahnen die auch von Jendrassik betonte Erscheinung, dass man die Hautreflexe nicht an sich selbst auslösen kann. Der Reflex kommt nach M.-P. dadurch zustande, dass die Empfindung der Reizung im Grosshirn und in dessen Rinde an den hier gelegenen sensitiven Zellen entsteht, den motorischen Impuls und die Reflexbewegung auslöst, sodass man wohl annehmen muss, dass der sensitive Teil der Reflexbahn diese Zellen der Rinde anläuft. Demnach begreift der sensible Schenkel der Reflexbahn ausser der sensiblen Nervenbahn von der Haut zur Rinde die Leitungsbahn innerhalb des Grosshirns in sich, durch deren Reizung Empfindung zustande kommt.

In Analogie zu dem Plantarreflex nimmt M.-P. an, dass die Hautreflexe von den Zentren willkürlicher Bewegung ausgelöst werden, und dass diese Zentren in der Umgebung des Sulcus Rolandi zu suchen seien. Seine Ergebnisse kommen darauf hinaus, dass ohne Empfindung kein Hautreflex stattfindet, also sei erstere Bedingung für letzteren, also müsse der sensitive Teil der Reflexbahn sein Zentrum in der Grosshirnrinde haben. Auch das motorische Zentrum sei in der Rinde zu suchen.

Aus der auch von Munch-Petersen beobachteten Tatsache, dass der Plantarreflex in der Narkose schwindet, schliesst Goldflam (Neurologisches Zentralblatt), dass das Zentrum der Hautreflexe im Grosshirn liege, das ja bei der Narkose in erster Linie betroffen werde. Versuche, das Zentrum und die Lokalisation des Lidreflexes im Tierexperiment festzustellen, sind zahlreich unternommen worden.

Exner (15) fand beim Frosch als unterste Grenze des Zentrums die Spitze des Calamus scriptorius.

Nickell (16) bestimmte als unterste Grenze des Zentrums die über der Mitte der Rautengrube gelegene Partie beim Frosch, bei Katzen und Kaninchen die in der Mitte der Ala cinerea bzw. etwas höher liegende Partie. Er glaubt nicht, dass die obere Grenze des auf Berührung wirksamen Lidschlussreflexes über den proximalen Rand der Brücke hinausgeht.

Von grosser Bedeutung sind die Feststellungen von H. Munk (17). Nach Exstirpation der von ihm so genannten Augenfühlsphäre findet Munk den kontralateralen Kornealreflex herabgesetzt gegenüber dem homolateralen.

Eckhard (18) findet im Gegensatz dazu nach Exstirpation der hinteren Teile des Gyrus angularis, der durch faradische Reizung als Zentrum für den Orbicularis oculi bestimmt war, keine Differenz des Reflexes gegenüber der anderen Seite.

Wichtig für die Lokalisation des oberen Fazialisastes sind auch die Arbeiten von Hitzig (19). Bei Verletzung der vorderen Partien der Rinde findet er Störungen der Reflexe, nach Verletzung des Gyrus sigmoideus in mehr als der Hälfte der Versuchsfälle vorübergehende Areflexie oder Hyporeflexie. Bei 18 Exstirpationen der seitlichen Partien des Gyrus sigmoideus, die das Orbikulariszentrum umfassen, findet er häufigere und stärkere Reflexstörung.

Aus den Tierexperimenten bis 1904 geht nach der Zusammenstellung von Levinsohn (20) folgendes hervor:

1. Nach Exstirpation bestimmter Rindenzentren kommt es zu Hyporeflexie (Munk für Hund und Affe, Exner, Paneth, Hitzig).
2. Nach Exstirpation des Orbikulariszentruns erfolgt keine Hyporeflexie (Eckhard).
3. Die obere und untere Grenze des Reflexzentrums ist bestimmt (Exner, Nickell).

Auf diesen experimentellen Arbeiten baut sich die Arbeit von Levinsohn auf, mit der wir in der Kenntnis des Reflexzentrums für die Lidreflexe ein gutes Stück weiter gekommen sind.

Levinsohn hat bei Kaninchen, Tauben und Hunden totale und partielle Hemisphärenexstirpation vorgenommen und das Verhalten der Lidreflexe danach studiert. Er findet bei einseitiger Exstirpation der Hemisphäre gekreuzte Hyporeflexie der geschädigten gegenüber der operierten Seite. Um eine Shockwirkung infolge der Operation kann es sich nicht handeln, da eine solche in erster Linie gleichseitig zustande kommen muss, für eine kontralaterale Shockareflexie wäre kein rechter Anhaltspunkt da. Die Hyporeflexie auf der gekreuzten Seite spricht für den Zusammenhang des Reflexes mit der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre.

Wenn eine kontralaterale Herabsetzung des Reflexes allmählich schwindet, so spricht das nach Levinsohn für eine langsam eintretende Steigerung der Erregbarkeit in den subkortikalen, von den Hemmungen der Rinde befreiten Reflexapparaten. Es findet gewissermassen eine Kompensierung der durch den Rindenausfall zunächst geschädigten Funktion statt.

Demnach müssten wir ein kortikales Zentrum neben einem subkortikalen annehmen; ob die Erregbarkeit des subkortikalen Zentrums dauernd vorhanden ist neben dem gleichzeitig funktionierenden Rindenzentrum, oder ob es erst in Funktion tritt, wenn die Hemmungen von der Rinde aus weggefallen sind, wie Levinsohn annimmt, das bleibe dahingestellt.

Zu der Annahme eines kortikalen und subkortikalen Zentrums gelangt Levinsohn dadurch, dass er nach Exstirpation einer Hemisphäre

den kontralateralen Lidreflex bei feinster Berührung nicht auftreten sah, während ein größerer Reiz und besonders Berührung der Kornea den Reflex noch zur Auslösung brachte, wenn auch meist schwächer als auf der Seite der Operation. Bei einer Trennung des vorderen und hinteren Hirnteiles in der Höhe des vorderen Brückenrandes fand L. gleiche Verhältnisse. Seine Schlussfolgerungen ergeben:

1. Dass bei feiner Berührung ein kortikales Reflexzentrum für den Lidreflex funktioniert, der nach Ausschaltung dieses Zentrums kontralateral ausfällt.

2. Dass bei größerer Berührung speziell der Kornea, trotz Entfernung einer Hemisphäre (Ausschaltung des kortikalen Zentrums), noch ein Lidreflex auftritt, dessen Zentrum subkortikal gelegen sein muss.

3. Ein Schädigung der hinteren Ponspartie oder der anschliessenden Medulla ruft gleichseitige Areflexie der Kornea hervor.

Wir müssen demnach mit Levinsohn annehmen, dass der gewöhnliche Lidreflex sich aus einer kortikalen und subkortikalen Komponente zusammensetzt: die Herabsetzung des Reflexes nach Rindenausschaltung erklärt sich dann daraus, dass ein Teil der Bahn ausgeschaltet ist, während der andere weiter funktioniert.

Vielleicht könnte man daran denken, dass die weniger empfindlichen und durch äussere Schädlichkeiten weniger gefährdeten Teile (Lider, Konjunktiven) in der Regel nur einfach (kortikal) versorgt sind, oder dass jedenfalls nur bei intensiveren Reizen ein subkortikaler Reflexbogen in Aktion tritt, während die viel empfindlichere Kornea dauernd dem kortikalen und dem subkortikalen Zentrum untersteht, also gewissermassen besser geschützt ist.

Die Frage nach der Lokalisation des Kornealreflexes hat uns schon erheblich in das Gebiet der Pathologie hineingeführt, wie ja in der Neurologie und besonders der Hirnpathologie die normalen Funktionen so ausserordentlich häufig erst aus dem pathologischen Zustande der Ausfallserscheinungen erschlossen worden sind.

Jenen pathologischen Zuständen, die im speziellen zu einer Störung des Kornealreflexes führen, wenden wir unsere Aufmerksamkeit jetzt zu.

Wenn die Kornea gemäss der üblichen Anschauung lediglich vom Trigeminus sensibel versorgt wird — v. Monakow hält allerdings eine noch anderweitige Versorgung für wahrscheinlich —, so wird eine zur völligen Anästhesie der Kornea führende Leitungsunterbrechung der sensiblen Bahn zu einer Areflexie führen. Oppenheim (21) erwähnt das in seinem Lehrbuch auch ausdrücklich. Wir dürfen also meist die Angabe einer völligen Anästhesie der Kornea gleichsetzen mit Areflexie.



Die peripheren Schädigungen des Trigeminus, die zu Anästhesie bzw. Areflexie führen, können in seinem ganzen Verlauf wirksam werden; eine grosse Kasuistik der in Frage kommenden Fälle mit grossenteils anatomischem Befund findet sich in der „Neurologie des Auges“ von Wilbrand u. Saenger (Band 2).

Unter den am meisten peripher gelegenen Schädigungen des Trigeminus mit Anästhesie sei das Glaukom erwähnt, bei dem die Herabsetzung der Sensibilität wohl auf einer durch den gesteigerten intraokularen Druck bedingten Leitungshemmung in den Hornhautnerven beruht. Krückmann (22) findet bei allen glaukomatösen Zuständen ausser dem *Glaucoma simplex* Hypästhesie der Hornhaut.

Der wohl immer mit Sensibilitätsstörungen einhergehende Herpes corneae ist wohl als eine primäre Erkrankung des Trigeminus mit sekundären Veränderungen der Hornhaut anzusehen. Ausser einer Hyperästhesie ist auch völlige Anästhesie der Kornea beschrieben (Keudall), lokale Anästhesie soll sogar ein besonders wichtiges diagnostisches Symptom sein. Dagegen betonen Wilbrand und Saenger, dass die Anästhesie der Kornea gerade für Herpes zoster ophthalmicus charakteristisch sei, dass überhaupt beide Formen nicht wesentlich different seien. Anatomisch ist die Anästhesie nicht ganz geklärt, ob die Störung in einer Veränderung des Ganglion oder in neuritischen bzw. perineuritischen Prozessen begründet ist, steht dahin. Für beide Anschauungen existieren anatomische Grundlagen.

Das interessante Kapitel der Keratitis neuroparalytica sei kurz gestreift, da es sich dabei ebenfalls um erhebliche Sensibilitätsstörungen der Kornea handelt, in fast allen Fällen scheint eine organische Läsion des Nervus ophthalmicus vorzuliegen. Nach Wilbrand und Saenger entsteht eine Anästhesie der Hornhaut ohne Keratitis neuroparalytica dann, wenn die taktilen Reize von der Kornea infolge einer totalen Unterbrechung der zentripetalen Leitungsbahn am Sitze des Krankheitsherdes nicht mehr zum Trigeminuskern gelangen, und wenn am Krankheitsherd keinerlei Reizsymptome in zentripetaler und zentrifugaler Richtung ausgelöst werden (Beispiel: Exstirpation des Ganglion Gasseri). Wenn dagegen von der Stelle des Krankheitsherdes Reize nach der Peripherie gehen, dann könne eine Keratitis neuroparalytica entstehen, jedoch werde der dadurch bedingte Reizzustand der Kornea wegen der Unterbrechung der zentripetalen Leitung durch den Herd nicht als solcher empfunden. So entstehe das Bild der Keratitis neuroparalytica mit völliger Anästhesie (und das bedeutet ja Areflexie) der Kornea.

Der erste Trigeminusast kann nun auf der ganzen Strecke intraokular und intrakraniell bis zum Ganglion Gasseri, seine Fasern über

das Ganglion hinaus bis zum Wurzelkerngebiet durch Läsionen leitungsunfähig gemacht werden, es kann so auf die verschiedenste Weise Anästhesie und Areflexie der Kornea entstehen. In der Literatur finden sich sehr zahlreiche Beispiele zu den einzelnen Möglichkeiten, ich kann hier nur auf die reiche Kasuistik in der „Neurologie des Auges“ von Wilbrand-Saenger (Bd. 2) verweisen. Es sei nur hervorgehoben, dass die Prozesse, die für solche Läsionen hauptsächlich in Betracht kommen, Tumoren, meningitische Veränderungen (tuberkulöser oder weit häufiger tertiär syphilitischer Natur), Aneurysmen der Carotis interna, Blutungen, Abszesse, Knochentumoren und Schädelbasisfrakturen sind. Die Sensibilitätsstörungen der Kornea können sich mit solchen im ganzen Gebiete des N. ophthalmicus oder des 2. oder aller 3 Trigeminusäste kombinieren, das hängt von Sitz und Ausdehnung des krankhaften Prozesses ab. Es kommen auch isolierte Sensibilitätsstörungen im Gebiet des 1. Trigeminusastes vor bei Herden, die zentralwärts vom Ganglion Gasseri sitzen, wenn nur die entsprechenden Fasern betroffen sind. Mit anderen Worten, der Satz, je mehr sich die Anästhesie auf einen Ast des Trigeminus beschränke, desto peripherer sei die Störung zu suchen, kann mit Wilbrand-Saenger nur als sehr bedingt richtig angenommen werden. Ich erinnere als Beispiel an einen von Oppenheim beschriebenen Fall, bei dem ein Ponsherd isolierte Anästhesie des Nervus ophthalmicus hervorrief. Totale Anästhesie der Kornea kommt übrigens nicht nur bei Lähmungen sondern auch bei Reizzuständen (Neuralgien) des Trigeminus vor. Im Wilbrand-Saenger ist eine Reihe solcher Fälle angeführt.

Uns werden in besonderer Weise Fälle interessieren, die Anästhesie bzw. Areflexie der Kornea und diese eventuell als isoliertes Symptom aufweisen. Man wird im allgemeinen mit Recht annehmen können, dass solche partiellen Sensibilitätsstörungen im Bereich eines Astes dann am ersten auftreten, wenn ein Herd im Bereich des Wurzel- oder Kerngebietes gelegen ist. Denn bei Schädigung eines ganzen Astes, dessen Fasern ja doch nahe beieinander liegen, wird man eher Ausfallserscheinungen im ganzen Abhängigkeitsgebiete dieses Astes finden. Umschriebene Störungen kleineren Umfangs, also z. B. partielle Anästhesie und Areflexie der Kornea werden um so eher im Wurzel-Kerngebiet zu suchen sein, als dieses Gebiet des Trigeminus ein recht ausgedehntes ist.

Aus rein praktischen Gründen sei vor der Besprechung der hier lokalisierten Störungen der peripheren Lähmung des Fazialis gedacht. Bei totaler peripherer Fazialislähmung kann eine Berührung der Kornea keinen Lidschluss vom Fazialis mehr hervorrufen, also wäre eine Areflexie der Kornea in solchen Fällen von peripherer Fazialislähmung eventuell

auch auf diese zu beziehen. Entscheiden lassen wird sich die Frage, ob Fazialis oder Trigeminus für die Areflexie verantwortlich zu machen ist, in der Regel so, dass man bei der Reizung der Kornea der kranken Seite das andere Auge beobachtet. Erfolgt hier kein Lidschlag, so ist damit festgestellt, dass eine Störung im sensiblen Schenkel vorliegen muss, während bei Intaktheit der Trigeminusbahn der zentralwärts laufende Reiz einen Lidschluss der anderen Seite auslösen wird.

Es beruht das auf der Tatsache, dass der Lidschluss immer doppelseitig erfolgt. Langendorff (23) hat für diese Erscheinung die bekannte Erklärung gegeben, dass bei der grossen Nachbarschaft beider Augen ein gemeinsames Gefahrenfeld bestehe, der das eine Auge bedrohende Reiz gelte auch dem anderen Auge. So sei von früh auf die Bahn der beiden Lidreflexzentren so eingeschliffen, dass der Reflex immer doppelseitig auftrete.

Da wir jedoch in der von Exner und Paneth gefundenen Verbindung der beiderseitigen Fazialiskerne eine gute anatomische Grundlage für die Erscheinung haben, und Untersuchungen an Neugeborenen — bei denen von einem allmählichen Einschleifen des Reflexes noch nicht die Rede sein kann — immer einen doppelseitigen reflektorischen Lidschluss bei Reizung der einen Seite ergaben, so liegt es wohl näher, an Stelle der Langendorff'schen Erklärung der Doppelseitigkeit des Reflexes anzunehmen, dass wir es hier mit einer von vorneherein durch die anatomische Anlage begründeten zusammengehörigen Funktion zu tun haben.

Bei peripherer Fazialislähmung müsste nun unter allen Umständen der Lidschluss einseitig erfolgen. Demgegenüber hat Saenger die interessante Beobachtung gemacht, dass bei totaler peripherer Fazialislähmung gleichzeitig mit dem Lidschluss auf der gesunden Seite immer eine leichte Zuckung auch auf der Seite der Lähmung erfolgt. Vom völlig leitungsunfähigen Fazialis kann die Zuckung nicht herrühren. Saenger nimmt an, dass gleichzeitig mit der aktiven Innervation des Fazialis eine Erschlaffung im Tonus des Levator palpebrae eintrete und diese die Zuckung am gelähmten Auge erkläre, eine Anschauung, die z. B. auch Sahli (in seinem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden) übernommen hat. Trotzdem wird die periphere Fazialislähmung für das Zustandekommen der Areflexie eine gewisse Rolle spielen können, da jene leichte Zuckung leicht von einer Fazialiswirkung zu unterscheiden ist.

Bei den zu den peripheren Lähmungen gerechneten Kernlähmungen des Fazialis, die meist doppelseitig sind wegen der Nähe der beiderseitigen Kerne, kann jedoch eine Areflexie auf den Fazialis bezogen werden, meist wird man aber bei den hier lokalisierten ausgedehnten

Affektionen auch eine Läsion des Trigeminus finden, auf die dann eventuell die Reflexstörung zurückgeführt werden kann.

Wir kehren damit zu der Besprechung der Trigemiusstörungen im Wurzel- und Kerngebiet zurück und berücksichtigen besonders die Fälle mit isolierten Korneasympptomen.

Zerstörungen der Wurzeln oder Kerne des Trigeminus können hauptsächlich durch Blutungen oder Erweichungen oder durch Tumoren bedingt sein. Als Beispiele erwähne ich (aus Wilbrand-Saenger) Fälle von Rosenthal (isolierte Anästhesie der Kornea, Sklera und Konjunktiva bei Luesherden im Pons), P. Meyer (Hypästhesie der Kornea und Konjunktiva, Blutungen der Brücke, aufsteigende Trigemiuswurzel zum Teil degeneriert. Macgregor (Anästhesie der rechten Kornea: Sarkom in der rechten Hälfte des Pons und Medulla, Trigemius grau degeneriert). Bruns (Einseitige Anästhesie der Kornea bei sonst intakter Trigemius-sensibilität: Tuberkel im Pons).

Ziehen (24) stellte 1904 einen Fall vor, der neben rechtsseitiger Fazialislähmung und anderen Symptomen bei völlig erhaltener Trigemius-sensibilität eine doppelseitige Areflexie der Kornea und Konjunktiva aufwies. Die Diagnose (auf Grund auch anderer Symptome) lautete: Intrapontiner Tumor in der Gegend des rechten Fazialiskernes. Während Ziehen auf die Areflexie der Kornea keinen besonderen Wert legte wegen ihrer Doppelseitigkeit und die Vermutung aussprach, es könne sich dabei vielleicht um angeborene Anomalie, vielleicht um eine Kernschädigung des Fazialis handeln, hielt Oppenheim in der Diskussion diese Anästhesie und Areflexie für die erste Äusserung einer Kompressionsschädigung des sensiblen Trigeminus, was Ziehen gerade wegen der Doppelseitigkeit ablehnte.

Bei dem Mangel eines Sektionsbefundes dieses Falles ist die Frage kaum sicher zu entscheiden. Es ist nicht unmöglich, dass ein einseitiger Herd durch Druck auf das Kern-Wurzelgebiet oder den Nervenstamm selbst auch der anderen Seite einwirken und so die doppelseitige Areflexie hätte hervorrufen können.

Um ein Fazialissymptom — wie Ziehen annahm — konnte es sich nicht gut handeln, denn bei der totalen Fazialislähmung der einen Seite hätte auch auf der anderen Seite eine Fazialisstörung vorliegen müssen, um die Doppelseitigkeit der Areflexie zu erklären.

Einen interessanten Fall stellte Kempner (25) 1907 vor. Unter anderem wies der Patient anfangs Hyporeflexie, später Areflexie der linken Kornea auf. Erst mit der Areflexie traten Störungen im Gebiet des ersten Trigemiusastes auf. Die Diagnose war: Pons tumor. Das für uns Interessante des Falles liegt darin, dass bei direkter Läsion zuerst

eine Störung des Kornealreflexes auftrat, die also doch wohl als eine besonders empfindliche Reaktion auf Druckschädigung anzusehen ist. In diesem Falle war die Abhängigkeit der Areflexie von einer Trigeminstörung dadurch erwiesen, dass bei Reizung der Kornea der kranken Seite kein Reflex auf der gesunden Seite auftrat.

Saenger (2) berichtete über einen ähnlichen Fall. Es bestand u. a. beiderseitige Hyporeflexie der Kornea und Konjunktiva bei sonst intakter Trigeminnussensibilität und einseitige Fazialisparese. Die Sektion ergab gallertigen Tumor im Pons. Dieser Fall dürfte die Ansicht Oppenheim's über den Fall Ziehen's bestätigen.

Beck fand bei einem Myxogliom des Pons Anästhesie einer Kornea.

Bei den Affektionen im Wurzel-Kerngebiet des Pons, für die nur ein paar typische Beispiele der Literatur herausgegriffen sind, sind sehr verschiedene Möglichkeiten der Sensibilitätsstörung und der Areflexie der Kornea gegeben. Wir finden einseitiges und doppelseitiges Fehlen des Kornealreflexes. Da innerhalb des Pons die sensiblen Kern- und Wurzelgebiete des Trigeminus sehr nahe zusammenliegen und innerhalb eines relativ kleinen, durch seine Konfiguration ziemlich abgesonderten kompakten Hirnteiles liegen, so können Ponsherde an geeigneter Stelle, besonders bei Tumoren mit Fernwirkung, hier am ersten doppelseitige Trigeminaffektionen hervorrufen (Wilbrand-Saenger).

In der Regel findet sich bei Ponsherden homolaterale Trigeminalähmung, bisweilen mit gekreuzter Anästhesie der Extremitäten; letzteres ist die Regel bei grösseren Tumoren der Brücke und spricht für eine Beteiligung der Schleifenschicht.

Von grosser Bedeutung für die Anschauungen über die Wichtigkeit der Kornealreflexe ist ein Fall, den Eisenlohr (25) veröffentlicht hat. Aus dieser Arbeit von Eisenlohr ergeben sich wesentliche Gesichtspunkte.

Es fand sich Hemihypästhesie der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte. Kornealreflex rechts war = 0, links =  $\frac{+}{+}$ , während die assoziierte Reflexbewegung von der gekreuzten Seite aus prompt zustande kam.

Die Hemianästhesie der linken Körperseite weist auf die rechte Brückenhälfte (Unterbrechung der sensiblen Fasern des rechten Pedunkulus in den seitlichen Längsbündeln der Brücke). Die rechtsseitige Trigemiusparese ist an sich kein lokaldiagnostisches Zeichen, da sie sowohl auf Unterbrechung der zentralen Leitungsbahn (gekreuzte absteigende V-Wurzel) als auf eine direkte Schädigung der gleichseitigen Wurzelfasern zurückgeführt werden konnte (cf. Fall von Wernicke, linksseitiger Ponstumor, rechtsseitige Trigemiusparese).

Allerdings ist nach Eisenlohr die mit dem Sitz des Herdes gleichseitige Trigeminaffektion die häufigere. Von besonderer Bedeutung für die Lokalisation der Trigeminauslähmung war die Areflexie der Kornea bei Konservierung des Reflexes von der anderen Seite her. Damit ist einmal ein Intaktsein des Fazialis bewiesen und dann, dass eine Destruktion der Reflexzentren, d. h. der Kerne nicht vorliegen kann. Für den Sitz der Läsion bleibt nur der sensible Teil der Reflexbahn übrig. Die Areflexie weist nach Eisenlohr in diesem Fall auf eine periphere Störung hin, denn bei mit dem Sitz des Herdes gekreuzter, also supranukleärer Trigeminauslähmung sei der Reflexbogen zwischen Kornea und Orbicularis palpebrarum ungestört, was ihm eine Hemiplegie jederzeit beweise, bei der Hemianästhesie auch des Trigeminus bestehe und der Kornealreflex vorhanden sei.

Dieser letzte Beweis Eisenlohr's lässt sich nicht vereinbaren mit einer grossen Anzahl klinischer Beobachtungen, die bei Hemiplegie Störung des Kornealreflexes aufweisen.

Eine eben erschienene Arbeit von Abramowitsch (57) „Drei Pons-tumoren“ weist wieder auf die Wichtigkeit der Areflexie der Kornea hin, die sich in allen drei Fällen fand.

Dass isolierte Störungen im Bereich des Trigeminus nicht nur bei Affektionen im Kern- und Wurzelgebiet zu finden sind, sondern auch bei peripheren Herden vorkommen, zeigen zahlreiche Fälle, deren einzelne ich dem Buch von Wilbrand-Saenger entnehme.

Fall Sévres. Bei Affektion des Ggl. Gasseri Anästhesie des Auges mit Keratitis neuroparalytica. Später Areflexie.

Fall Dinkler. Beginn mit Anästhesie der Konjunktiva und Kornea. Sarkom des Keilbeins, Ggl. Gasseri zerstört.

Fall Russel. Anästhesie der Kornea. Nebenhöhlenaffektion, Thrombose des Sinus cavernosus, Sinus circularis und der Vena ophthalmica.

Bei den Störungen im Wurzel-Kerngebiet des Trigeminus dürfen wir jene organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems nicht vergessen, die zu einer Schädigung dieses Gebietes führen können. Kempner hat bei seinem Vortrag als solche Krankheiten die multiple Sklerose, die Tabes und Syringomyelie angeführt. Es ist klar, dass alle Erkrankungen des Zentralnervensystems, die in das Kern-Wurzelgebiet des Trigeminus übergreifen, zu einer solchen Schädigung führen können.

Immerhin wird man derartige Befunde nur mit grosser Vorsicht für eine Lokalisation eines Prozesses in jenem Gebiet verwerten dürfen. Bekanntlich ist die Areflexie der Kornea ein Symptom, das neben manchen anderen charakteristischen Sensibilitätsstörungen als ein Stigma für Hysterie gilt. Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch, dass völliges

Fehlen des Kornealreflexes nur ausnahmsweise zu konstatieren sei, dass dagegen Herabsetzung nicht so selten nachgewiesen werde. Man dürfe freilich nicht ausser Acht lassen, dass die Intensität des Reflexes schon bei Gesunden in weiten Grenzen schwanke. Man wird daher mit einer auch hochgradigen Herabsetzung praktisch diagnostisch nicht viel weiter kommen, und das um so weniger, als man ja sehr häufig organische Erkrankungen des Zentralnervensystems durch sogen. funktionelle Symptome überlagert sieht. Namentlich gilt das für die multiple Sklerose. Ich habe die Krankenblätter der letzten 8 Jahre des Krankenhauses Hamburg-St. Georg nach dem Auftreten von Areflexie der Kornea bei multipler Sklerose durchgesehen. In der Regel ist nicht besonders auf das Symptom geachtet worden, in 21 Fällen fand ich die Angabe: Kornealreflex +, Fehlen des Kornealreflexes bei sonst intaktem Trigeminus fand sich 6mal, bei allen diesen Fällen waren weitere Zeichen, die funktioneller Natur zu sein schienen, wie Herabsetzung oder Fehlen des Würgereflexes.

In 9 selbstbeobachteten Fällen fand ich 7mal normale Reflexe, 2mal leichte Herabsetzung.

Es wäre natürlich denkbar, dass ein sklerotischer Herd so gelegen ist, dass er Sensibilitätsstörungen im Bereich des 1. Trigeminusastes und speziell Areflexie der Kornea erzeugen kann, in der Regel wird man dann auch einwandfreiere Zeichen einer Erkrankung in jenem Gebiet haben als das Fehlen des Kornealreflexes.

Bei der Tabes verhält es sich etwas anders. Hier liegen in der Tat anatomische Befunde vor, bei denen Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet durch den mikroskopischen Befund als organisch bedingt erwiesen wurden.

Westphal (27) z. B. sah graue Degeneration des Trigeminus und Atrophie der aufsteigenden Wurzel. Von Hayem und Oppenheim (28) wurde ausserdem auch Atrophie der sensiblen Trigeminuskern beobachtet, die von Ross beschriebene Degeneration der absteigenden Trigeminuswurzel hat Oppenheim nicht bestätigen können. In seinem Lehrbuch sagt Oppenheim, der Trigeminus sei bei der Tabes häufig erkrankt, was zu Hyp- oder Anästhesie führen könne, die Kornea sei nur ausnahmsweise befallen, jedenfalls niemals isoliert.

In der Hinsicht verdient ein übrigens auch von Oppenheim genau untersuchter Fall von Wollenberg (29) Beachtung. Es handelte sich um eine Kombination von Kleinhirntumor mit Tabes, es hatte Areflexie der beiden Corneae bestanden bei sonst intakter Trigeminussensibilität. Die aufsteigende Trigeminuswurzel war degeneriert, besonders an einer Stelle, wo die Medulla durch einen Tumor komprimiert war. Aus der bei der

Tabes nie beobachteten Isoliertheit der Areflexie schliesst Wollenberg wohl mit Recht, dass dieses Symptom auf Rechnung des Tumors zu setzen sei.

Cassirer und Schiff, sowie Grabower und Jendrassik haben Tabesfälle mit Störungen im Trigeminus beschrieben, das Verhalten des Kornealreflexes ist nicht näher angegeben.

Andererseits gibt es anatomisch genau untersuchte Fälle [z. B. von Oppenheim (28)] von Tabes mit unzweifelhafter Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel, bei denen niemals Störungen im Bereich des Trigeminus hatten beobachtet werden können. Der Wert des Symptoms bei der Tabes erscheint dadurch sehr problematisch.

Unter 99 Tabesfällen mit beobachtetem Kornealreflex aus dem Krankengeschichtenarchiv des St. Georger Krankenhauses fand ich 85mal den Kornealreflex +, 11mal herabgesetzt oder 0, bei gleichzeitig fehlendem Würgreflex. 2mal fand sich Differenz zwischen rechts und links angegeben, jedoch waren beidemale Anzeichen einer hemiplegischen Störung vorhanden. 1mal fand sich die Areflexie mit typischer hysterischer Lähmung vereinigt.

Interessantere Verhältnisse zeigen sich bei der Syringomyelie und speziell der medullären Form, der sogen. Syringobulbie. Das häufigste der bulbären Symptome ist nach Oppenheim Anästhesie im Trigeminusgebiet durch Beteiligung der spinalen Trigeminuswurzel. Bei der auf die Medulla übergreifenden Form ist der Trigeminus sehr häufig befallen, von 200 Fällen der Literatur fand Schlesinger (30) ihn 17mal allein von den Hirnnerven befallen.

Nach Lamaq (31) zeigte sich bei 300 Fällen der Literatur 28mal Trigeminusstörung. Dabei sind die Schleimhautreflexe meist erhalten, zuweilen abgestumpft, in manchen Fällen auch erloschen. Als Ursache nimmt Schlesinger das Befallensein der aufsteigenden Trigeminuswurzel an, Oppenheim schliesst sich dem an.

Kutner und Kramer (32) haben eine Reihe von Bulbärerkrankungen, speziell Syringobulbie veröffentlicht und in 3 ihrer Fälle (1, 2, 6) Herabsetzung oder Fehlen des Kornealreflexes auf einer Seite gefunden. Sie glauben feststellen zu können, dass der I. Trigeminusast seine Fasern wahrscheinlich zum grössten Teil am tiefsten her aus dem Halsmark beziehe. Damit stimmt sehr gut die Angabe von Wollenberg überein, dass Verletzung des kaudalsten Teiles der spinalen Trigeminuswurzel Areflexie der Kornea bedingen könne.

Gewissermassen eine Zwischenstellung zwischen peripher und zentral bedingter Areflexie nehmen die Fälle von Hirntumor ein, die mit Reflexlosigkeit der Kornea einhergehen. Oppenheim hat 1900 in der



angeführten Arbeit darauf hingewiesen, dass bei Tumoren der hinteren Schädelgrube die Areflexie der Kornea ein sehr wichtiges lokal- und seitendiagnostisches Symptom darstelle, das er in mehr als einem Dutzend von Fällen mit Erfolg habe verwerten können. Erst seit diesem Hinweise Oppenheim's scheint dem Symptom bei Hirntumoren mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden zu sein, wenn es auch vorher schon häufiger beobachtet worden ist, wie schon anfangs erwähnt wurde.

Ein Fall von Herzog aus dem Jahre 1875 und einer von Bürkner aus dem Jahre 1882 [in beiden Fällen lag Akustikustumor vor, sie sind nach Henschen (33) zitiert] sind die ersten mir zugänglich gewesenen Fälle der Literatur, in denen das Symptom angeführt war.

Der schon erwähnte Fall von Wollenberg (Tabes mit Kleinhirntumor) stammt aus dem Jahre 1899.

Friedrich Müller (34) hat in seiner bekannten Arbeit über Seelenblindheit unser Symptom bei einem Tumor des Okzipitallappens beobachtet.

Saenger (35) stellte 1899 einen Fall von Gliosarkom des Kleinhirns vor, bei dem Patienten war einseitige Hyporeflexie der Kornea beobachtet worden.

Systematischer ist das Symptom aber, wie gesagt, erst seit der Oppenheim'schen Arbeit beachtet worden, die Beobachtungen haben sich gehäuft und heute gehört das Symptom zum festen Bestand der lokaldiagnostischen Hirnsymptome.

Aus der grossen Zahl von Beobachtungen, die Oppenheim Recht geben, seien nur einige besonders bemerkenswerte erwähnt. Bruns (36) betont in seinem Werk über die Geschwülste des Nervensystems ausdrücklich die Wichtigkeit des Symptoms. Arbeiten von F. Krause (37) und Bielschowsky und Unger (37), Demonstrationen von Oppenheim und Borchardt bringen neue Kasuistik. 1907 findet Oppenheim (38) in einer neuen Zusammenstellung eigener Fälle das Symptom in einer ganzen Reihe von Fällen bestätigt. Auch ein Fall Ziehen's (39) von 1905 gehört hierher. 1908 veröffentlichte Siemerling (40) eine Reihe von 7 Fällen von Kleinhirntumor, bei denen 5mal Areflexie der Kornea bestand.

Saenger weist in seinem erwähnten Vortrag 1909 an der Hand mehrerer eigener Beobachtungen auf die Wichtigkeit des Symptoms bei Tumoren der hinteren Schädelgrube hin.

Auerbach und Grossmann (41) berichten über doppelseitige Kleinhirnzyste mit zuerst einseitiger, später doppelseitiger Areflexie der Kornea.

Henschen (33) hat aus der Literatur 136 Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube zusammengestellt, in 36 Fällen fand sich Areflexie

der Kornea. In 23 selbstbeobachteten Fällen war das Symptom 6mal vorhanden.

Daraus, dass immer nur bei einem Teil der Fälle das Symptom erwähnt ist, ergibt sich ohne weiteres, dass es durchaus nicht, wie z. B. Redlich (53) behauptet, konstant bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube vorkommt, zu denen übrigens ausser den Kleinhirntumoren vor allem auch die sogen. Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, die Akustikustumoren, gehören.

Saenger hat unter 4 Fällen 2mal, Siemerling unter seinen 7 Fällen 2mal normalen Kornealreflex verzeichnet.

Lichtheim (42) veröffentlichte 2 Fälle, Scholz (43) aus der Lichtheim'schen Klinik 1 Fall von Kleinhirnzysten mit allen Zeichen hohen Hirndrucks und intaktem Kornealreflex.

Unter den Fällen Henschen's finden sich mehrere mit erhaltenem Reflex. Immerhin wird man doch in der Mehrzahl der Fälle das Symptom nicht vermissen.

Ueber das Zustandekommen der Areflexie sagt Oppenheim in seinem Lehrbuch, dass die vom Kleinhirn ausgehenden, nach vorn und unten vordringenden Geschwülste den Pons, die Medulla und die von diesen entspringenden Hirnnerven schädigen. Sitze der Tumor an der Basis einer Kleinhirnhemisphäre und in ihrem vorderen Bereich, so könnten die durch Druck auf die Nerven V, VI und VII bedingten Reiz- oder Lähmungserscheinungen geradezu das erste Krankheitszeichen sein. Namentlich die Areflexie der Kornea könne das erste Zeichen der Trigeminausaffektion sein.

Bruns ist der gleichen Ansicht, er erwähnt noch besonders die grosse Häufigkeit der Trigeminausaffektion bei den Prozessen, die von der Basis gegen das Gehirn vordringen.

Seiffer (44) nennt die von den Hirnnerven ausgehenden Symptome Nachbarschaftssymptome, entstanden durch Einwirkung auf die in der Nachbarschaft gelegenen Organe (Medulla, Hirnnerven).

Die Ansicht Oppenheim's, dass die Areflexie der Kornea häufig als erstes klinisches Symptom einer beginnenden Schädigung des Trigemini, überhaupt als Frühsymptom auftrete, ist durch eine Anzahl von Fällen bestätigt. Ich erinnere an die Fälle von Saenger 1899, Oppenheim 1900, Saenger 1909 Fall 4, Siemerling Fall 4. Besonders interessant ist der Fall von Bielschowsky-Unger, bei dem ein Tumor der linken motorischen Rindenregion diagnostiziert und operativ entfernt wurde. Als einziges nicht recht erklärtes Symptom hatte Hyporeflexie der rechten Kornea bestanden. Als der Pat. nach 3 Monaten unter den Zeichen des zunehmenden Hirndruckes starb, ergab die Sektion einen

Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels, ein offensichtlicher Beweis für das frühzeitige Auftreten der isolierten Korneastörung. Wenn dagegen zahlreiche Fälle von Tumor neben der Areflexie auch sonstige Sensibilitätsstörungen des Trigeminus aufwiesen, so besagt das an sich kaum mehr, als dass viele Patienten in einem fortgeschrittenen Stadium in ärztliche Behandlung kommen.

Jedoch fanden sich auch Fälle, in denen die Areflexie als sehr spätes Symptom auftrat (Siemerling Fall 1 und 6), nachdem schon Optikusatrophie vorhanden war. Und in dem Falle von Friedrich Müller trat zuerst Anästhesie des Trigeminus und dann erst Areflexie der Kornea auf.

Ausserdem gibt es Fälle, in denen eine sichere Sensibilitätsstörung im Nervus V vorlag bei völlig erhaltenem Korneareflex. (Fall 12 aus der Oppenheim'schen Arbeit von 1907.)

Dass bei Tumoren übrigens die Verhältnisse erheblich schwanken können, zeigt einer der Fälle Siemerling's, bei dem mehrfacher Wechsel zwischen Areflexie, Hyporeflexie und normalem Reflex beobachtet wurde.

Von grosser Wichtigkeit ist nun die Frage, ob bei Tumoren der hinteren Schädelgrube die Areflexie gleichseitig oder gekreuzt auftritt. Wir sehen dabei von den nicht ganz seltenen Fällen doppelseitiger Areflexie ab.

In der Regel dürfte in der Mehrzahl der Fälle eine einseitige Areflexie der Kornea auf gleichseitigen Sitz des Tumors hinweisen. Siemerling z. B. findet diese Tatsache immer so, Bruns, Oppenheim, Saenger halten es für die Regel, Saenger's Fall von gekreuzter Areflexie betraf nicht einen Tumor der hinteren Schädelgrube. Dagegen zeigt der Fall Fr. Müller's (Tumor des Okzipitallappens) gekreuzte Areflexie, ein von Oppenheim beschriebener Fall von Kleinhirntumor hatte ebenfalls kontralaterale Areflexie.

Unter den 26 Fällen Henschen's aus der Literatur betraf die Areflexie die gekreuzte Seite dreimal.

Immerhin werden wir diese Fälle gegenüber denen von gleichseitiger Areflexie als Ausnahmefälle ansehen können. Sie zeigen nur, dass das Symptom allein für die Seitendiagnose nicht mit Sicherheit verwertet werden kann.

Die Areflexie bei Hirntumor ist nun durchaus nicht als ein zuverlässig auf die hintere Schädelgrube hinweisendes Symptom anzusehen, wenn sie sich auch am häufigsten hierbei findet. Sie kommt ebensogut bei Tumoren der mittleren und vorderen Schädelgrube vor. Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch, dass bei Tumoren der mittleren Schädelgrube Affektionen des Trigeminus im Vordergrund stehen und diese wiederum durch Areflexie der Kornea zuerst bemerkbar werden könnten.

Bemerkenswert ist ein Fall von Reich (45), bei dem mit Rücksicht auf die einseitige Areflexie der Kornea ein gleichseitig gelegener Tumor der hinteren Schädelgrube angenommen worden war. Es fand sich ein Tumor des rechten Stirnhirns, der rechte Trigeminus, das rechte Ggl. Gasseri und die auf- und absteigende Trigeminuswurzel waren degenerativ verändert, in der Impressio trigemini fand sich eine reiskorngrosse, knollige Neubildung. Auf diesen kleinen Tumor führte Reich die Areflexie zurück. Reich meint, dass auch sonst bei Stirnhirntumoren durch Druck z. B. bei scharfer Knochenkante an der Impressio trigemini Areflexie entstehen könne. In der Diskussion zu dem Fall Reich berichtet Lewandowsky über einen ähnlichen Fall, ebenfalls mit gleichseitiger Areflexie ohne sonstigen Befund am Trigeminus. Er hält die Areflexie nicht für etwas Spezifisches, sondern für ein akzidentelles Symptom, d. h. ein solches, das isoliert und entfernt vom Sitz des Tumors auftrete. Als Ursache komme für solche akzidentellen Symptome eine plötzliche Steigerung des allgemeinen Hirndruckes in Frage. Oppenheim bleibt demgegenüber dabei, dass eine einseitige Areflexie nicht als Fernwirkung vorkomme, sondern nur bei Geschwülsten im Bereich des Trigeminus, meist in der hinteren Schädelgrube. Forster hatte in einem ganz ähnlichen Falle Areflexie bei Hydrocephalus gefunden.

Bei einem andern von Forster (45a) vorgestellten Fall fand sich u. a. einseitige Areflexie der Kornea und Störungen im ersten Trigeminusast. Die Diagnose lautete auf Tumor einerseits, der Hydrocephalus der anderen Seite verursacht hatte.

Gowers hat 1897 übrigens einen Fall von Stirnhirngliom mit gekreuzter Areflexie der Kornea beschrieben.

Oppenheim (46) gibt als differentialdiagnostisches Moment zwischen Stirnhirntumor und solchem der hinteren Schädelgrube an, dass bei ersterem meist nur der erste Trigeminusast befallen werde.

Saenger führte einen Fall von Schläfenlappentumor mit gekreuzter Areflexie an.

Roszbach (47) beschreibt einen Fall von intraventrikulärem Angiosarkom im rechten Hinterhorn mit starker Kompression der linken Hemisphäre. Es hatte linksseitige Areflexie bestanden. R. sieht die Ursache der Areflexie darin, dass die Geschwulst mit dem vorderen Pol auf das kontralaterale Ggl. Gasseri gedrückt hatte. Man könnte hier mit Saenger diese zum Sitz des Tumors kontralaterale Areflexie als eine Läsion der ins Rindenzentrum des sensiblen Trigeminus ausstrahlenden Fasern ansehen, obwohl ein von der stark komprimierten linken Hemisphäre auf den linken Trigeminusstamm ausgeübter Druck nicht ohne weiteres abzulehnen ist.

Wir kommen zu der schon mehrfach berührten Frage, wie die Areflexie zu erklären ist. Die erwähnten Ansichten von Oppenheim und Seiffer, dass es sich um direkte Druckwirkung auf den Trigemiusstamm handle, hat für die Tumoren der hinteren Schädelgrube zweifellos die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, aber auch für die anders lokalisierten Hirntumoren ist sie in Erwägung zu ziehen. Wenn man sich vorstellt, dass der drucksteigernde Prozess einen oft enormen Druck auf den ganzen Inhalt der Schädelkapsel ausübt — nach neueren Ansichten soll z. B. sogar die Sella turcica lediglich durch den Allgemeindruck verändert werden können — so wird es verständlich, dass auch der Trigeminus leicht frühzeitig durch einen solchen Druck geschädigt werden kann, ganz gleich, von welcher Stelle im Gehirn der Druck ausgeht.

Für die Tumoren der hinteren Schädelgrube zum mindesten scheint der Fall Saenger's von 1899 diese Ansicht zu beweisen, es fand sich der Trigeminus durch den Tumor plattgedrückt, ein Befund, der in späterer Zeit mehrfach wieder erhoben werden konnte.

Dass die Sensibilität der Kornea häufig zu allererst leidet, spricht sehr dafür, dass jene Fasern des Trigeminus ganz besonders empfindlich sind und zu allererst einer (Druck-) Schädigung erliegen. Dass eine solche Auffassung in der Pathologie nicht aussergewöhnlich ist, beweist z. B. die Tatsache, dass bei gewissen auf den Schnerven einwirkenden Schädigungen einzelne Faserzüge, nämlich das papillomakuläre Bündel, eher erkranken als die übrigen. Nicht in Einklang zu bringen sind damit jene Fälle, bei denen der Kornealreflex erhalten ist, während der Trigeminus sonst schon Störungen aufweist.

Auffallend muss es allerdings erscheinen, wenn das Symptom sich dann nicht in allen Fällen hochgradig gesteigerten Hirndruckes zeigt.

Das führt uns zu der Annahme, ob nicht vielleicht besondere, uns bisher nicht bekannte Verschiedenheiten des Verlaufes und des Verhältnisses des Trigeminus zu seiner Knochenunterlage es bedingen können, dass er in manchen Fällen leichter einer Druckschädigung ausgesetzt ist als in andern. Oder aber wir müssen vielleicht annehmen, dass die Wirkung des Druckes sich in verschiedenen Richtungen bemerkbar machen kann, über deren Wesen uns bisher jede Auffassung fehlt. Die von Reich geäusserte Ansicht — etwa Druck des Trigeminus durch scharfe Knochenkante des Felsenbeins — wäre zu der ersten Möglichkeit zu rechnen. Auch die Ansicht von Knapp (48), dass bei Tumoren der Schläfenlappen die Verhältnisse für einen Angriff auf den Trigeminus am günstigsten an der Spitze des Felsenbeins liegen, wo das Ganglion Gasseri leicht an den Knochen angedrückt werden könne, gehört hierher.

Knapp nimmt an, dass der Kornealreflex auf der Seite des Tumors herabgesetzt ist.

Reich hat ausserdem darauf aufmerksam gemacht, dass ein Stirnhirntumor das Gehirn ganz nach hinten zu verdrängen könne. Bei der Kürze der Trigeminuswurzel könne dann schon eine geringe Dislokation der Brücke nach hinten eine dehnende, schädigende Wirkung auf das Gehirn ausüben.

Eine ganz ausserordentlich wichtige Stütze für die Annahme, dass die Areflexie durch Druckwirkung zu erklären ist, bildet eine Beobachtung von Oppenheim (49) an 2 Fällen von Tumor der hinteren Schädelgrube. Die Areflexie trat erst auf, wenn der Patient kontralaterale Seitenlage einnahm. Dieses Verhalten kann doch nur eine direkte Druckwirkung sein, die sich erst bemerkbar machte, wenn eine für den Druck besonders günstige Lage eingenommen wurde.

v. Monakow fasst die Störungen im Bereich des Trigeminus mit Abnahme des Kornealreflexes bei Kleinhirntumoren als eine Fernwirkung auf und zwar als Ponssymptom (Mitläsion, Kompression der Brücke). Ursache sei starke Kompression mit Verschiebung der Hirnteile und lokale Drucknekrose. Es dürfte der Wahrheit wohl am nächsten kommen, wenn wir jedenfalls die gleichseitige Areflexie als eine direkte Druckwirkung ansehen, sei es durch Druck auf den Nerven selbst, sei es auf sein Wurzelgebiet. Ob die Fälle von gekreuzter Areflexie ebenso zu deuten sind oder als Läsion der gekreuzten ins Rindenzentrum einstrahlenden Faserzüge des Trigeminus, wie z. B. Saenger für den Fall von Rossbach annimmt, lässt sich bisher nicht entscheiden. Man könnte bei den Fällen von kontralateraler Areflexie einmal an eine direkte Schädigung der entsprechenden zentralen Trigeminusfasern denken, bei Sitz des Tumors im Bereich der in Frage kommenden Bahnen, oder aber an eine Druckschädigung im Sinne der Fernwirkung, so dass ein irgendwo anders lokalisierter Tumor jene zentralen Faserzüge durch Druck schädigt. Sehr beachtenswert ist der Fall von Guldenarm und Ziegenweidt (50), bei dem ein Tumor der rechten Seite, der zwischen der rechten Kleinhirnhemisphäre und dem Hinterhauptslappen des Grosshirns bzw. dem Tentorium cerebelli sass, in schräger Richtung eine Kompression auf das Kleinhirn und damit auf die basalen Hirnnerven der anderen Seite ausgeübt hatte, so dass eine linksseitige Hirnnervenschwäche zur Annahme eines linksseitigen Kleinhirntumors geführt hatte. Ein solcher Fall beweist jedenfalls die Möglichkeit einer direkten Druckwirkung auch von der gekreuzten Seite her auf den peripheren Nerven.

Wernicke (51) betont, dass gerade in der hinteren Schädelgrube ein einseitiger Tumor der Basis die Hirnnerven der anderen Seite gegen

die scharfen Kanten der Dura pressen könne, während die gleichseitigen Hirnnerven durch die Verschiebung gezerzt werden könnten.

Wie weit ausserdem ein bei einseitigen Tumoren häufig vorhandener Hydrozephalus der gleichen oder gekreuzten Seite für vorhandene Ausfallserscheinungen verantwortlich zu machen ist, entzieht sich am Krankenbett bisher wohl meist unserer Beurteilung und trägt zur Erhöhung der Schwierigkeit in der Beurteilung eines Falles erheblich bei.

Ueber die lokal- und seitendiagnostische Brauchbarkeit der Areflexie der Kornea bei Hirntumoren lässt sich zusammenfassend sagen, dass das Symptom sich meist, aber nicht immer bei Tumoren der hinteren Schädelgrube nachweisen lässt und zwar in der Regel gleichseitig zum Sitz des Tumors. In manchen Fällen fehlt es, in andern tritt es doppelseitig auf. Dieser Formulierung Saenger's können wir zufügen, dass die Areflexie auch bei Sitz des Tumors in der hinteren Schädelgrube kontralateral auftreten kann, ferner auch bei Tumoren der mittleren und vorderen Schädelgrube und zwar auch hier gleichseitig oder gekreuzt oder auch doppelseitig.

Bei Fällen von Hydrozephalus, die unter dem Bild eines Tumors einhergehen, kann ebenfalls einseitige Areflexie bestehen.

Die Ursache der Areflexie dürfte in den weitaus meisten Fällen in einer direkten Druckwirkung zu suchen sein, meist auf den peripheren, bisweilen vielleicht auch auf den zentralen Teil der Trigemusbahn.

Es ergibt sich daraus, dass das Symptom für die Lokal- und Seitendiagnose von Tumoren nur mit grosser Vorsicht zu verwerten ist und an sich allein niemals entscheidenden Wert haben kann.

Aus der Häufigkeit der als isoliertes Trigeminessymptom auftretenden Areflexie der Kornea lässt sich vielleicht auf eine besondere Empfindlichkeit dieser bestimmten Korneafasern schliessen, doch steht dem die Tatsache gegenüber, dass die Areflexie bisweilen später auftritt als andere Störungen des Trigeminus.

Ueber die Dauer der Tumorareflexie nach Operation steht mir eine Beobachtung von der Station des Herrn Dr. Saenger zur Verfügung: Zyste des Parietallappens mit gekreuzter Areflexie. Etwa 10 Tage nach der Entfernung der Zyste begann die Lähmung zu schwinden, die Areflexie bestand noch wie zuvor.

Eine gewisse Zwischenstellung zwischen Tumorareflexie und der jetzt zu besprechenden hemiplegischen Areflexie nimmt ätiologisch das Symptom ein bei den Hirnabszessen und beim subduralen Hämatom. Saenger hat in seinem Vortrag für diese Erkrankungen das Vorkommen des Symptoms festgestellt und mit mehreren Fällen belegt.

Während beim subduralen Hämatom die Areflexie an der gekreuzten Seite bestand, fand sie sich beim Schläfenlappenabszess gleichseitig. Ein von Saenger berichteter Fall, den Hübner-Bonn beobachtet hatte, zeigte bei Stirnhirnabszess homolaterale Areflexie.

Oppenheim betont in seinem Lehrbuch bei Besprechung der Kleinhirnabszesse die Möglichkeit, dass diese durch Druck auf Pons, Medulla und die hier entspringenden Hirnnerven Erscheinungen hervorrufen könnten, z. B. auch Hyporeflexie der Kornea.

Wir können aus den klinischen Erscheinungen bei jenen beiden Erkrankungen zusammenfassend schliessen, dass beim Hämatom nicht Druck auf die Basis, sondern eine direkte Beeinträchtigung — etwa Druckläsion — der zentralen sensiblen Trigeminusfasern zur Areflexie führen kann, die entsprechend kontralateral auftritt. Beim Abszess dagegen dürften sich die Verhältnisse in der Regel wie beim Tumor gestalten, d. h. eine etwa vorhandene Areflexie wird meist homolateral auftreten.

Dass auch hierbei nicht alles so einfach liegt, scheint mir der erste der beiden Fälle Saenger's von Hämatom zu beweisen, bei dem sich homolaterale Areflexie zeigte. Eine Erklärung für diese Erscheinung finde ich nicht ausser der Annahme, dass dieses Hämatom wie ein Tumor auf die Basis gedrückt hatte und nicht, wie gewöhnlich und näherliegend, auf die Rindenbahn.

Es bleibt uns jetzt übrig, jene Fälle von Areflexie zu besprechen, die sich bei einer der häufigsten Gehirnerkrankungen, der Hemiplegie, findet. Von vornherein muss betont werden, dass die bei Hemiplegie sich bisweilen findende Areflexie der Kornea etwas von der Tumora-reflexie prinzipiell Verschiedenes ist. Während wir beim Tumor, wie erwähnt, mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Druckwirkung auf periphere oder auch wohl zentrale Bahnen annehmen müssen, handelt es sich bei der hemiplegischen Störung um einen Ausfall der Funktion durch direkte Unterbrechung einer zentralen Bahn. Das Symptom tritt demnach bei der Hemiplegie immer kontralateral zum Sitz des Herdes auf.

Bei den unter dem Bild einer Hemiplegie einhergehenden Störungen — Blutung oder Erweichung — ist bekanntlich halbseitige Störung der Sensibilität ausserordentlich häufig. In einigen seltenen Fällen findet sich reine Hemianästhesie. Fr. Müller (9) hat die wesentlichen jener Fälle zusammengestellt. Grasset (52) hat die Behauptung aufgestellt, bei diesen halbseitigen Sensibilitätsstörungen bleibe die Kornea in der Regel verschont, v. Monakow hat diese Anschauung in sein Buch übernommen. Auch nach Wernicke ist bei zerebraler Hemianästhesie die Kornea ausgenommen (zitiert nach Saenger), und wie wir gehört hatten, hat Eisenlohr die gleiche Ansicht mit Bezug auf den Kornealreflex geäussert.



Lewandowsky (53) behauptet in seinem Handbuch der Neurologie, Areflexie der Kornea bei Hemiplegie sei sehr selten.

Im Gegensatz dazu findet Oppenheim bei der Hemianästhesie auch Beteiligung der Kornea und Saenger erklärt die Reflexstörung bei Hemianästhesie direkt als ein häufiges Vorkommnis.

Bei der Untersuchung einschlägiger Fälle wird man oft auf gewisse Schwierigkeiten stossen, die durch die jeweilige Schwere der Symptome bedingt sind. Bei Patienten, die in tiefem Koma liegen, fehlt überhaupt jede Reflextätigkeit, auf doppelseitige Areflexie der Kornea ist da natürlich nichts zu geben. In einer andern Reihe von Fällen stellt es sich infolge einer mehr oder weniger grossen Benommenheit als unmöglich heraus, die Sensibilität zu prüfen und dadurch ein Bild zu gewinnen von dem Verhalten der Korneasensibilität zu der Gesamtsensibilität der Haut. Aber gerade solche Fälle, die wegen einer gewissen Benommenheit den Sitz des Herdes nicht sicher lokalisieren lassen, ergeben oft überraschende Resultate bei der Prüfung des Kornealreflexes.

Nach Milian (54) kann man bei Komatösen die Seite der Lähmung durch das Fehlen des Kornealreflexes auf der gelähmten Seite bestimmen, sogar direkt die Diagnose Hemiplegie sei auf das Symptom hin zu stellen.

Eine grössere Reihe entsprechender Fälle hat Moeli (55) beschrieben. Unter 29 Fällen von Hemiplegie findet er 9 mal Hypo- oder Areflexie der Kornea auf der gelähmten Seite. Saenger berichtet in seinem Vortrag über 7 Fälle von Areflexie bei Hemiplegie.

Ich habe die Krankengeschichten der letzten 19 Jahre des Krankenhauses Hamburg-St. Georg nach der Störung der Kornealreflexe bei Hemiplegie durchgesehen, in der übergrossen Mehrzahl der Fälle war auf das Symptom nicht geachtet worden. Unter 150 Fällen dagegen fanden sich folgende Verhältnisse:

|                                                                                           |        |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| Hemianästhesie und Areflexie der Kornea . . . . .                                         | 42 mal |
| Sensibilität intakt, und einseitige Areflexie . . . . .                                   | 12 „   |
| Hemihypästhesie und Kornealreflex erhalten . . . . .                                      | 5 „    |
| Sensibilität nicht zu prüfen oder nicht geprüft, Kornealreflex erhalten . . . . .         | 12 „   |
| Sensibilität intakt, Kornealreflex erhalten . . . . .                                     | 13 „   |
| Sensibilität intakt, Kornealreflexe beiderseits herabgesetzt . . . . .                    | 4 „    |
| Sensibilität nicht zu prüfen, Kornealreflex beiderseits schwach . . . . .                 | 4 „    |
| Hemianästhesie, Kornealreflex beiderseits 0, nach 9 Tagen rechts = 0, links = + . . . . . | 1 „    |
| Wegen Koma Sensibilität und Reflex nicht zu prüfen . . . . .                              | 52 „   |

Die übrigen Fälle waren wegen ungenügender Angaben nicht zu gebrauchen.

Ich habe auf der Station des Herrn Dr. Saenger in 19 Fällen von Hemiplegie 19 mal Hypo- oder Areflexie der Kornea auf der gelähmten Seite feststellen können, in 6 Fällen war der Trigeminus auch sonst gestört, in 1 Fall dagegen war er intakt, in 12 Fällen war die Sensibilität nicht zu prüfen.

Die Hypo- oder Areflexie der Kornea scheint demnach sich doch in einem recht grossen Teil der Fälle von Hemiplegie zu finden, die mit halbseitigen Sensibilitätsstörungen einhergehen, jedoch ist sie offenbar nicht unbedingt an diese Sensibilitätsstörung gebunden, sie kann bei intakter Sensibilität vorkommen. Es fragt sich allerdings, ob eine ganz genaue, mehrfach wiederholte Sensibilitätsprüfung bei solchen Fällen nicht in der Regel leichte Störungen ergeben würde.

Die Störung des Kornealreflexes bei Hemiplegie stellt uns vor eine Reihe theoretisch interessanter Fragen.

Die schon früher erörterte Frage, wie weit eine Fazialischädigung für den Ausfall des Reflexes in Betracht kommen könnte, spielt bei der zentralen Fazialisläsion kaum eine Rolle, da der obere Fazialis bei Hemiplegie wohl oft geschädigt, aber fast nie schwer gelähmt ist. Von vielen namhaften Autoren wird bekanntlich eine Doppelseitigkeit der zentralen Versorgung des oberen Fazialis angenommen.

Die Areflexie bei Hemiplegie ist als eine sensible Ausfallserscheinung anzusehen. Die ausführliche Arbeit von Fr. Müller über Sensibilitätsstörungen bei zentralen Erkrankungen weist darauf hin, wo wir im Grosshirn die Herde zu suchen haben, die Hemianästhesie und Areflexie verursachen können. Besonders Interesse verdienen die seltenen Fälle von Hemianästhesie ohne erhebliche motorische Störungen, bei denen also eine Fernwirkung nicht gut anzunehmen ist. Fr. Müller erwähnt einen solchen Fall aus der Baseler Klinik, bei dem totale Hemianästhesie und einseitige Areflexie der Kornea bestand. Leider fehlt der anatomische Befund, der Herd (embolischer Prozess) musste im Thalamus, Regio subthalamica, Schleifenbahn, Vierhügelgegend oder näher der Rinde, vielleicht in der Capsula interna lokalisiert werden. Saenger, teilte übrigens einen ähnlichen Fall von reiner Hemianästhesie ohne motorische Störung mit, der Kornealreflex war hier vorhanden. Nach Fr. Müller findet sich schwere Sensibilitätsstörung bei zerebralen Herden besonders bei Läsionen, die den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, aber nicht den eigentlichen retrolentikulären Teil treffen. Es ist die Stelle, an der die Fasern aus dem ventralen Thalamuskern in die innere Kapsel führen. Weiterhin kommen

Herde in der hinteren Zentralwindung und den angrenzenden Parietalwindungen in Betracht.

Ob eine ausgedehnte histologische Erforschung der Fälle von Hemi-anästhesie und Areflexie einer Kornea uns jemals eindeutige klare Anschauungen über die hier in Frage kommenden Bahnen bringen wird, ist bei der Kompliziertheit der Verhältnisse schwer zu sagen.

Wir können vorläufig nur registrierend anführen, dass die Areflexie der Kornea sowohl bei intakter wie bei gestörter Sensibilität vorhanden sein kann. Ferner kommt es unzweifelhaft vor, dass Reflexstörungen bei Hemihypästhesie jedoch bei intaktem Trigemini bestehen. Solche Fälle steigern die Schwierigkeit im Erkennen des Wesens der Störung erheblich.

Das interessanteste Problem bei der hemiplegischen Reflexstörung der Kornea ist aber zweifellos die Frage nach der Lokalisation des Reflexes mit Rücksicht auf die Beobachtungen der menschlichen Pathologie.

Aus der Häufigkeit der Areflexie bei Hemiplegie ergibt sich ohne weiteres der Schluss, dass bei Läsion gewisser zentraler Bahnen die Reflexbahn eine wesentliche Schädigung erfahren haben muss, gerade diese klinischen Beobachtungen waren es ja in erster Linie mit, die die alte Lehre von der nukleären oder infranukleären Uebertragung der Hautreflexe am stärksten erschütterten. Die von Schwarz (56) verteidigte Theorie, dass von einer gelähmten Partie im Grosshirn aus ein lähmender Einfluss auf die Rückenmarkszentren ausgeübt werde im Sinne einer dauernden Reflexhemmung, wie sie übrigens der alten Hypothese Setschenow's entspricht, lehnen Jendrassik und Strümpell mit Recht ab. Die ausführlicher mitgeteilten experimentellen Untersuchungen von Levinsohn über Lidreflexe sind nun vielleicht geeignet zur Klärung der Verhältnisse beim Menschen beizutragen.

Levinsohn hat an Tieren durch Entfernung einer Hemisphäre funktionell ähnliche Verhältnisse geschaffen, wie wir sie bei der hemiplegischen Störung finden, und hat durch möglichst exakte Durchschneidung die kortikalen Bahnen von den infrakortikalen getrennt. Seine Resultate sind, kurz wiederholt, folgende: Halbseitige Hemisphärenexstirpation bedingt Hyporeflexie der gekreuzten Seite für feine Berührung, während bei grober Berührung noch Reflex auftritt. Das mehrfach beobachtete allmähliche Schwinden einer Hyporeflexie spricht für eine kompensatorische Steigerung der Erregbarkeit subkortikaler Zentren. Es muss ausser einem kortikalen Zentrum (für feine Berührung) noch ein subkortikales (für gröbere Berührung) funktionieren, dessen Läsion gleichseitige Areflexie hervorruft.

Wenden wir dies auf die menschliche Pathologie an. Für das Vorhandensein einer infrakortikalen Reflexbahn spricht mancherlei, besonders

die erwähnten Befunde von Edinger beim Menschen und Exner-Paneth bei Tieren. Die Störung des Reflexes bei supranukleären Herden scheint einwandsfrei zu beweisen, dass oberhalb des Kern-Wurzelgebietes gelegene Partien einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen dieses Reflexes haben müssen.

Nun finden wir sehr häufig völlige Areflexie, oft aber nur Hyporeflexie der Kornea bei der Hemiplegie. Sehen wir uns daraufhin die Fälle etwas genauer an, so zeigt sich mit auffallender Häufigkeit völlige Areflexie bei den schweren Fällen, d. h. bei solchen, die somnolent sind resp. bei denen die Autopsie ausgedehntere Zerstörungen erweist, ebenso wie in der ersten Zeit unmittelbar nach dem Insult. Bei den leichteren Fällen dagegen, die in der Regel nicht zum Exitus kommen, finden wir sehr häufig nur Hyporeflexie. Ich habe versucht, aus den 150 Krankengeschichten die einwandsfreien Fälle nach diesem Gesichtspunkt zu trennen, als schwere Fälle sah ich die mit erheblichen Bewusstseinsstörungen an, während ich die Fälle mit völlig klarem Sensorium zu den leichten rechnete.

Bei 103 einwandsfreien Fällen fand sich:

|                           |        |              |
|---------------------------|--------|--------------|
| unter den schweren Fällen | 57 mal | Areflexie    |
|                           | 6 „    | Hyporeflexie |
| bei den leichten Fällen   | 26 „   | „            |
|                           | 14 „   | Areflexie.   |

Wenn wir nun mit Levinsohn ein kortikales und ein subkortikales Zentrum für den Reflex annehmen wollen, so könnten die Ausfallserscheinungen bei der Hemiplegie, die ja doch eine Ausschaltung des kortikalen Zentrums bedeutet, vielleicht in folgender Weise gedeutet werden: Die schweren Fälle (mit Benommenheit etc.) befinden sich noch unter der Shockwirkung des Insultes. Eine totale Areflexie — das ist nach Levinsohn Ausfall des kortikalen und subkortikalen Zentrums — wäre dann bedingt durch direkte Unterbrechung der kortikalen Bahn und durch eine von hier ausgehende Diaschisiwirkung im Sinne von v. Monakow auf das subkortikale Zentrum. Es handelt sich (nach v. Monakow) um eine (vorübergehende) Uebertragung der Funktionsstörung eines Gliedes des Neuronenkomplexes auf den ganzen Neuronenkomplex. Es fragt sich nur, ob diese totale Areflexie eine transitorische Erscheinung ist. Levinsohn hat das zweifellos gefunden, gerade das veranlasst ihn zu der Annahme einer kompensatorischen Funktionsübernahme des Reflexes durch die subkortikalen Zentren.

Wenn wir bei der Hemiplegie in leichten Fällen Areflexie finden (in den angegebenen 40 Fällen 14 mal), so kann uns das anzeigen, dass die Diaschisis eben noch nicht abgeklungen ist, dass das subkortikale Zentrum noch unerregbar geblieben ist. Wir werden das also haupt-

sächlich unmittelbar nach dem Insult so finden. Ich betone jedoch, dass es vorläufig nur eine Annahme ist. Zur Klärung der Frage ist es notwendig, dass in Zukunft die Reflexstörung der Kornea während einer längeren Beobachtungszeit immer wieder auf etwaige Aenderungen untersucht wird. Der einzige von den 103 Fällen, bei dem ich einen nochmaligen Befund nach 3 Monaten vermerkt fand, zeigte allerdings nach dieser Zeit angeblich noch totale Areflexie. Falls diese wirklich bestand, wäre immerhin ein Herd im Bereich des subkortikalen Zentrums nicht auszuschliessen.

Die 26 Fälle von Hyporeflexie bei leichterer Störung müssten nach Levinsohn ganz einfach so zu deuten sein, dass ein Teil der Reflexbahn — der zentrale — ausgefallen ist, während der subkortikale noch seinen vollen Dienst tut. Der Reflex im ganzen ist etwas schwächer geworden. Gerade dieser partielle Ausfall spricht sehr zugunsten der Annahme Levinsohn's.

Die 6 Fälle von Hyporeflexie bei schwerer Störung deuten wir so, dass hier die Diaschisis zur Zeit der Untersuchung nicht wirksam war, sie kann bekanntlich sehr schnell verschwinden. Trotz der Schwere der Störung hat in jenen Fällen das subkortikale Zentrum seinen Anteil an dem Reflex wieder erfüllt.

Es wäre zu wünschen, dass systematische Untersuchungen über diese Dinge, besonders auch über die von Levinsohn gefundene Tatsache, dass das kortikale Zentrum für feinere, das subkortikale für gröbere Berührung funktionell in Betracht kommen, angestellt werden. Wenn die Angaben von Levinsohn auch für die menschliche Pathologie stimmen, dann müssen wir folgende Fälle unterscheiden können:

I. Diaschisis noch wirksam

Areflexie bei feiner und grober Berührung,

II. Diaschisis nicht oder nicht mehr wirksam

Areflexie bei feiner Berührung,

Hyporeflexie bei grober Berührung.

Unter den von mir beobachteten 19 Fällen wurden 9 daraufhin untersucht, 4 frische (schwerere) Fälle zeigten Areflexie bei grober und feiner Berührung, diese beiden in einem späteren Stadium, sowie 5 andere, etwas ältere Fälle zeigten Areflexie nur bei feiner Berührung, Hyporeflexie bei grober. Diese Hyporeflexie kann, wie mir 2 Fälle zu beweisen scheinen, bei längerer Dauer völlig unmerklich werden, wir finden dann, wie Levinsohn im Experiment, keinen Unterschied im Reflex mehr bei grober Berührung. Ich verhehle mir allerdings nicht, dass der Unterscheidung „grobe“ und „feine“ Berührung immer etwas Subjektives anhaftet, eine zuverlässige einheitliche Untersuchungsmethodik wäre hier sehr wünschenswert.

Noch nicht geklärt sind nun jene Fälle, bei denen der Kornealreflex erhalten war bei völliger Hemianästhesie. Meine anfangs angeführte Tabelle zeigt 5 solcher Fälle, bei denen eine Unterbrechung der sensiblen Leitung stattgefunden haben musste. Da wir keinen Grund haben, anzunehmen, dass die Fasern des Trigeminus und speziell der Kornea anders verlaufen, als die übrigen sensiblen Fasern, so liegt es nahe, daran zu denken, ob nicht eine feinere Untersuchung jener Fälle (speziell auch mit feiner und grober Berührung) leichte Störung des Kornealreflexes zu ungunsten der hemianästhetischen Seite nachgewiesen haben würde.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Saenger für die Anregung zu dieser Arbeit, für die freundliche Ueberlassung der Fälle und die Unterstützung bei der Bearbeitung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

### Literaturverzeichnis.

Ein grosser Teil der Literaturangaben entstammt der „Neurologie des Auges“ von Wilbrand und Saenger. Wiesbaden, J.F. Bergmann. 1909—1912, Bd. I, II, IV, 2. Die Fälle ohne nähere Angabe sind nach jenem Werk zitiert.

Grössere Literaturangaben finden sich bei Oppenheim: „Die Geschwülste des Gehirns“, 2. Aufl., 1902 (Nothnagel's Handbuch) und Bruns: „Die Geschwülste des Nervensystems“, 2. Aufl., 1908.

1. Oppenheim, Beiträge zur topogr. Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VI.
2. Saenger, Vortrag 1909, erschienen im Neurol. Zentralbl. 1910. 2.
3. Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen. 3. Bd.
4. v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905.
5. Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane. 7. Aufl. 1904.
6. Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. 3. Aufl. 1906.
7. Hösel, Die Zentralwindungen ein Zentralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 24.
8. v. Monakow, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Asher u. Spiro, Erg. d. Physiol. I. 2.
9. Müller, Fr., Ueber Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. N. F. 394/5.
10. Hoche, Neurol. Zentralbl. Bd. 15.
11. Exner u. Paneth, Das Rindenfeld des Fazialis etc. Pfüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 41.
12. Jendrassik, Ueber die allgemeine Lokalisation der Reflexe. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 52.
13. Strümpell, Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15.

14. Munch-Petersen, Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22.
15. Exner, Experimentelle Untersuchung der einfachsten psychischen Prozesse. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 8. S. 530.
16. Nickell, Das Centrum des reflektorischen Lidschlusses. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 42.
17. Munk, H., Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde. 1890. Sitzungsbericht d. Berl. Akad. d. Wissensch. 1892. 2.
18. Eckhard, Zentralbl. f. Physiol. 1898.
19. Hitzig, Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 35 u. 36.
20. Levinsohn, Ueber Lidreflexe. Archiv f. Ophthalmol. Bd. 59.
21. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh. 5. Aufl. 1908.
22. Krückmann, Ueber d. Sensibilität d. Hornhaut. Arch. f. Ophthalm. Bd. 41.
23. Langendorff, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1887. Bd. 1 u. 2.
24. Ziehen, Sitzungsbericht der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenheilk. Juni 1904.
25. Kempner, Gesellschaft der Charitéärzte. Sitzung vom 6. 6. 06. Ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 35.
26. Eisenlohr, Ueber akute Bulbär- und Ponsaffektion. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 9.
27. Westphal, Allgem. Zeitschr. f. Psych.
28. Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 20.
29. Wollenberg, 2 Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 21.
30. Schlesinger, Die Syringomyelie.
31. Lamaq, Zit. aus Schlesinger.
32. Kutner u. Kramer, Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 42.
33. Henschen, Ueber Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Jena 1910.
34. Fr. Müller, Ein Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 24.
35. Saenger, Hamburger ärztlicher Verein. Sitzung v. 13. 6. 99.
36. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908.
37. { F. Krause, Archiv f. klin. Chir. Bd. 81.  
{ Bielschowsky u. Unger, Archiv f. klin. Chir. Bd. 81.
38. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des Zentralnervensystems. 1907.
39. Ziehen, Ueber Tumoren der Akustikusregion. Med. Klinik. 1905. Nr. 34 u. 35.
40. Siemerling, Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 13 u. 14.
41. Auerbach u. Grossmann, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 25. H. 3.

42. Lichtheim, Ueber Kleinhirnzysten. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 28.
  43. Scholz, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906.
  44. Seiffer, Ueber die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Med. Klinik. 1907. Beih. 1.
  45. Reich, Berliner klin. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenheilk. Sitzung v. 11. 11. 07.
  - 45a. Forster, Gesellschaft der Charitéärzte. Sitzung v. 6. 6. 07.
  46. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's Handb. 1. Aufl. IX. 2.
  47. Rossbach, Ueber einen intraventriculären Hirntumor mit Areflexie der Kornea. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 42.
  48. Knapp, Die Geschwülste im Bereich des rechten und linken Schläfenlappens.
  49. Oppenheim, Kurze Mitteilung zur Lehre vom Einfluss der Kopfhaltung auf Hirnsymptome. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 3.
  50. Guldenarm u. Ziegenweidt, Zit. nach Duret, Chirurgie der Hirntumoren. (Franz.) Paris 1905.
  51. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.
  52. Grasset et Rauzier, Traité prat. des mal. du syst. nerv. 1894. Zit. nach v. Monakow.
  53. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. 1910 u. 1912. Bd. 1 u. 3.
  54. Milian, L'abolition du réflexe cornéen, signe diagnostique de l'hémiplégie dans le coma. Progrès méd. 1909. Nr. 18. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1909. S. 823.
  55. Möli, Zum Verhalten der Reflexfähigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 22.
  56. Schwarz, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 13.
  57. Abramowitsch, Drei Ponstumoren. Annalen d. städt. Krankenh. in München. München 1913.
-