

XX.

Aus der neuropathologischen Klinik der Königl. Universität in Rom
(Leiter: Prof. Mingazzini).

**Die Störungen des Vibrationsgefühls
bei den traumatischen Verletzungen der peripheren
Nervenstämme¹⁾.**

(Anatomischer und klinischer Beitrag.)

Von

Privatdozent Dr. Casimir Frank,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafeln I—V und 4 Abbildungen im Text.)

Die geringe Anzahl der Arbeiten über diese Frage, sowie der Mangel an genauen Angaben über das Vibrationsgefühl rechtfertigt vollkommen den vorliegenden Beitrag. Bevor ich zur Besprechung der Störungen der Pallästhesie in ungefähr 100 Fällen von traumatischen peripheren Nervenverletzungen schreite, werde ich kurz den Stand unserer Kenntnisse über die Knochensensibilität zusammenfassen.

Bekanntlich war Egger (1899) der erste, der die Möglichkeit, die Knochenempfindung mittels einer schwingenden Stimmgabel zu prüfen, behauptete. Er nahm zuerst an, dass die Vibrationsempfindung durch das Periost, die Gelenkkapseln und die Knochenbänder übertragen wird, während die Haut und die Weichteile ganz und gar nicht an der Ueberleitung dieses Sinnes beteiligt sind. Den Ansichten Egger's bezüglich der Leitungsbahnen der Pallästhesie schlossen sich in der Folge Dwoitschlenko, Déjerine, Schtscherbak, Mingazzini, Marinessco, P. Marie, Bing, Cerulli und Piéron an. Dieser letzte Verfasser behauptete, dass die Stimmgabel sämtliche Verästelungen der Nerven des Periosts reize, und dass es keine besonderen, für die Aufnahme der Stimmgabelschwingungen bestimmte Fasern gibt, Schwingungen, welche einen dem elektrischen ähnlichen Reiz darstellen, mit dem Unterschied aber, dass der elektrische Strom sich auf dem Wege der Weichteile, die Schwingungen aber auf dem der Knochengewebe verbreiten.

1) Der Auszug dieser Arbeit wurde in der Kgl. med. Akademie zu Rom, Sitzung 21. Nov. 1917, mitgeteilt.

Bechterew, Goldscheider und Sterling hingegen behaupteten, dass sämtliche Gewebe und hauptsächlich sämtliche Nervenendigungen das Vibrationsgefühl übertragen können; Rydel und Seiffer sprachen der Haut die Eigenschaft ab, an der Uebertragung der Schwingungen teilzunehmen, während sie die Beteiligung aller anderen Weichteile zugaben. Demgegenüber behauptete Redlich neuerdings, dass die pallästhesischen Reize besonders durch die den Knochen aufliegenden Weichteile (Haut und tiefen Gewebe, unter Ausschluss des Knochens) übertragen werden. Folglich stellt diesem Verfasser nach die Pallästhesie durchaus nicht eine „sensibilité osseuse“ dar. Ebenso nahmen Treitel, Herzog, Ballieu, Forli und Barrovecchio an, dass nur die zur Uebertragung der taktilen Hautempfindungen bestimmten Fasern fähig sind, die vibratirischen Reize fortzuleiten. Neutra hingegen nimmt an, dass der Knochen die Bedeutung eines Resonators hat, der die Oszillationen auf die Muskeln überträgt. Noischecksky endlich ist der Meinung, dass die Stimmgabel direkt das Gewebe der Nervenstämme selbst reize, und schliesst die Haut, die Weichteile und den Knochen von der Teilnahme an der Leitung der pallästhesischen Reize aus.

Goldscheider hat versucht, die Meinungen der verschiedenen Autoren in Einklang zu bringen, indem er behauptete, dass der Reiz der schwingenden Stimmgabel sich hauptsächlich durch den Knochen fortleitet, nur weil dieser das elastischere Gewebe darstellt: folglich konnte die Fortleitung durch Weichteile (weniger elastisch als die Knochen) praktisch vernachlässigt werden. Den Anschauungen Goldscheider's schlossen sich Egger selbst, Minor, Piéron und Bing an. Letzterer lenkte ausserdem noch die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, dass die Fortleitung der Schwingungen von seiten der Weichteile vernachlässigt werden kann, indem man zu ihrer Prüfung nur die von der Haut bedeckten Knochenvorsprünge wählt; diese Meinung wurde auch in der Folge von Déjerine bestätigt, welcher ausserdem angibt, dass bei der Anästhesierung der Haut die Stimmgabelschwingungen gerade so gut von darunter liegenden Knochen fortgeleitet werden.

Fassen wir nun das bisher Gesagte zusammen, so trägt, den verschiedenen Meinungen der Autoren nach, zur Fortleitung der pallästhesischen Reize bei:

1. das Periost, die Gelenkkapseln und die Knochenbänder (Déjerine, Dwoitschenko, Schtscherbak, Marinesco, P. Marie und Cerulli);
2. sämtliche Gewebe (Bechterew, Sterling);
3. sämtliche Gewebe mit Ausnahme des Knochens (Redlich);

4. sämtliche Gewebe, hauptsächlich aber der Knochen, als das am meisten elastische Gewebe (Goldscheider, Egger, Bing und Minor und Piéron);
5. die Haut (Treitel, Herzog, Ballieu, Forli und Barrovecchio);
6. die Muskeln (Neutra);
7. die Nerven (direkt) (Noischewski).

Rydel und Seiffer drückten zuerst die Meinung aus, dass das Vibrationsgefühl eine besondere Form von Empfindung darstelle und belegten es mit dem Namen „Pallästhesie“. Die erwähnten Verfasser, in Uebereinstimmung mit Déjerine, Sterling und Cerulli behaupteten, dass die Knochenempfindung von den anderen Sensibilitäten vollständig unabhängig sei. Zugunsten dieser letzten Annahme sprachen die Fälle, in denen die Pallästhesie isoliert gestört [Fälle von Rückenmarkläsionen von Jumentié und Ceiller, sowie andere Fälle von Williamson, Bing (Tabes, Diabetes, Syringomyelie¹⁾], oder erhalten war, während die anderen tiefen Empfindungen verletzt waren (Fall von Rückenmarkkompression von Pellizzier und Borel). Goldscheider leugnete dies, indem er meinte, dass die pallästhesischen den Störungen keiner anderen Sensibilitätsform folgen, nur des Unterschiedes wegen, der zwischen den pallästhesischen und den anderen sensiblen Reizen besteht; während erstere für ihre Fortleitung eines elastischen Gewebes bedürfen, ist dies ganz ohne Belang für letztere. Daher ist ein Parallelismus mit anderen Empfindungen nicht möglich. Die Stimmgabelschwingungen stellen, immer nach Goldscheider, mechanische Reize dar (ähnlich den taktilen und den Druckkreisen), die sich schnell aufeinander folgen; der Unterschied zwischen vibratorischen und den obengenannten mechanischen Reizen liegt gerade in der Schnelligkeit, mit welcher sie stattfinden und mit welcher sie aufhören (intermittierende Druckkreise). Folglich ist eine besondere Empfindungsart für die Wahrnehmung dieser Reize nicht notwendig. Stört nun ein Krankheitsprozess nur die Wahrnehmungsfähigkeit dieser schnell aufeinanderfolgenden Reize, so können auch isolierte Pallästhesiestörungen ihre Erklärung finden. Den Ansichten Goldscheider's schlossen sich Egger selbst, Herzog, Minor und Kramer an.

Jedenfalls besteht bezüglich der Natur der Pallästhesie noch heute eine grosse Meinungsverschiedenheit unter den verschiedenen Autoren. Einige, wie z. B. Marinesco, behaupten, dass die Pallästhesie eine Modalität der Tiefensensibilität zusammen mit der Bathy- und Bary-

1) Siehe auch meine zahlreichen Fälle im Anhang.

ästhesie darstelle, andere, wie Egger, wollen, dass sie zu den anderen tiefen Empfindungen (Bary- und Bathästhesie) gehören, während Oppenheim und Déjerine behaupten, dass sie nur der Bathästhesie angehöre. Ueberdies stimmen alle Autoren in der Behauptung überein, dass die Störungen der Pallästhesie auch, obwohl selten, isoliert angetroffen werden können. Demgegenüber haben Treitel, Herzog, Ballieu, Forli und Barrovecchio geglaubt, behaupten zu müssen, dass die Pallästhesie zu der taktilen oberflächlichen Sensibilität gehöre. Egger selbst nahm an, dass die Berührungsempfindung zur Fortleitung der pallästhesischen Vibrationen beitragen könne, wenn die Stimmgabel leicht auf die Haut aufgesetzt wird. Redlich (1916) endlich hat behauptet, dass die Pallästhesie bei den traumatischen Läsionen der peripherischen Nervenstämmen den Wechselseiten der oberflächlichen Sensibilität folge.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so sehen wir, dass den verschiedenen Autoren nach das Vibrationsgefühl

1. eine besondere, von allen anderen unabhängige Form von Sensibilität darstellt (Rydel und Seiffer, Sterling, Bing, Cerulli, Mingazzini),
2. keine besondere Sensibilität, sondern nur eine Form der taktilen (intermittierende Druckkreize) (Goldscheider, Minor, Kramer),
3. eine Modalität der tiefen Empfindung darstellt (Marinesco),
4. zu den anderen tiefen Sensibilitäten gehört (Bary- und Bathästhesie; Egger),
5. der Bathästhesie gehört (Déjerine, Oppenheim),
6. der oberflächlichen taktilen Sensibilität gehört (Tritel, Herzog, Ballieu, Forli und Barrovecchio),
7. der oberflächlichen Sensibilität gehört (Redlich).

Aus dem vorhergehenden ist ersichtlich, wie gross die Meinungsverschiedenheit der verschiedenen Autoren bezüglich der Natur und der Leitungsbahnen der Pallästhesie ist. Man muss jedoch bemerken, dass sämtliche Arbeiten über die Pallästhesie, von praktischen Forschungen ausgehend, in Fällen von Rückenmarkskrankheiten durchgeführt wurden. Nur während des gegenwärtigen Weltkrieges wurde das Studium der Pallästhesie bei Verletzungen der peripherischen Nerven begonnen. Gering ist jedoch die Zahl derer, die sich in besonderer Weise hiermit beschäftigt haben; von diesen sind hier Redlich, Reznicek, Reichmann, Sala, M^{me} Déjerine et Mouzon zu erwähnen. Da ich Gelegenheit hatte, die Störungen der Pallästhesie bei Soldaten mit Schuss-

wunden zu studieren, schien es mir zweckmässig, das Studium der Pallästhesiestörungen bei den traumatischen Kriegslähmungen der peripherischen Nervenstämmen systematisch vorzunehmen.

Um die von mir bei den Verletzungen der peripherischen Nerven beobachteten Pallästhesiestörungen besser verstehen zu können, erachte ich es für angebracht, kurz die Knochen-Periostinnervation zu erörtern. Vor allem ist es notwendig hervorzuheben, dass diese Innervation von den Anatomen etwas vernachlässigt worden ist. Von den Arbeiten älterer Anatomen, wie Henle, Rüdinger, Rauber, Schwalbe, Beck und Cruveilhier, welche die hauptsächlichsten Knochen- und Gelenknerven beschrieben haben, absehend, hat sich in den letzten Jahren niemand mit dieser Frage beschäftigt; mir schien es deshalb angebracht, die anatomischen Forschungen wieder aufzunehmen, um besser den Verlauf und die Verteilung der Knochenperiostnerven zu bestimmen. Durch meine Forschungen habe ich einerseits das Bestehen einiger bisher noch nicht beschriebener Periostnerven wahrnehmen können, andererseits war es mir möglich, genau den Verlauf einiger wichtiger Knochen-Periostzweige feststellen zu können. Ausserdem habe ich geglaubt, dass es sich verlohne, in Form von Zeichnungen und Schemas, die getreu nach den von mir hergestellten anatomischen Präparaten angelegt wurden, die ganze Knochen-Periostinnervation der Glieder wiederzugeben [siehe Zeichnung 1 und 2 (Taf. III) und Fig. 1 und 2 (Taf. I) und Fig. 3 u. 4 (Taf. II)].

Zu diesem Zwecke unterscheide ich zwei Knochen-Periostinnervationen: eine des oberen Gliedes, eine andere des unteren. Der anatomischen Beschreibung des oberen Gliedes lasse ich die klinischen Fälle von Läsionen der peripherischen Nervenstämmen des oberen Gliedes folgen, um dann in gleicher Weise das Studium des unteren Gliedes aufzunehmen.

Zuvor halte ich es jedoch für meine Pflicht, dem Herrn Kollegen Dr. A. Giglio, Assistenten des Anatomischen Institutes der Kgl. Universität zu Palermo, für seine liebenswürdige Beteiligung an den anatomischen Sektionen meinen besten Dank auszudrücken.

A. Knochen-Periostinnervation des oberen Gliedes

[siehe Fig. 1 und 2 (Taf. I), sowie Zeichnung 1 (Taf. III)].

An dieser Innervation beteiligen sich der *Plexus brachialis* mittels der *Nervi suprascapularis*, *axillaris*, *musculocutaneus*, *medianus*, *radialis* et *ulnaris*. Da ich keinen Fall von traumatischer Verletzung der *Nervi suprascapularis* et *axillaris* mit

pallästhesischen Störungen beobachtet habe, übergehe ich die Einzelheiten der Innervation dieser beiden Nerven, indem ich nur hervorhebe, dass in wenigen von mir beobachteten Fällen von isolierter Verletzung des N. axillaris die pallästhesischen Störungen fehlten. Den Anatomen nach innervieren die beiden in Rede stehenden Nerven zusammen mit dem N. radialis (Ramus capitis longi m. tricipitis) das Schultergelenk (siehe Taf. I).

Was den Humerus betrifft, so wird derselbe vom N. radialis (Ramuli periosteum humeri posteriores superiores et inferiores von Rauber) innerviert; dieser Nerv gibt zuweilen einen Diaphysenast an den Humerus ab (N. diaphysarius humeri posterior). Der N. musculocutaneus hingegen liefert beständig den Diaphysennerv des Humerus (N. diaphysarius humeri anterior). Letzterer hat seinen Ursprung an einer wechselnden Stelle, zwischen dem Punkte, an welchem der N. musculocutaneus sich vom sekundären Stämme loslässt, und dem, an welchem er den N. coracobrachialis durchdringt, oder, nach Rauber, entsprechend der unteren Extremität der Arteria axillaris, er verläuft sodann vereint mit der Arteria brachialis, die er bis unterhalb des Ansatzes des M. coracobrachialis begleitet, um sodann in das Foramen nutritium anterius humeri einzutreten, nachdem er dem Humerus Periostzweige geliefert hat (Ramuli periosteum humeri anteriores).

Was uns am meisten interessiert, das ist die Innervation der Gelenkknöchen des Ellbogens, des Vorderarmes, der Hand und der Finger, da diese Skeletteile häufig Sitz pallästhesischer Störungen sind. Der Ellbogen wird von vier Nerven innerviert, vorn von dem Musculocutaneus (N. articularis cubiti anterior, Zweig des M. brachialis anterior) und Radialis [R. capitis medialis tricipitis (Arnold), Rami articulares n. m. brachialis, Ramus articularis cubiti ram. prof. n. radialis]; median vom Medianus (Rr. articulares cubiti anteriores mediales, die zusammen mit der Arteria brachialis bis zum Epicondylus medialis ziehen und sich in zwei Aestchen teilen und der Ast des M. pronator teres); hinten vom Ulnaris (Rr. articulares cubiti posteriores medialis et lateralis) und zum Teil auch vom Radialis (R. articularis cubiti r. prof. n. radialis).

Der Radiuskopf wird von den Nervi radialis et medianus (Ramuli periosteum capituli radii anteriores) versorgt.

Von grosser Bedeutung für die Innervation des Periostes des Vorderarmes und der Hand sind die beiden Nervi interossei, Zweige der Nervi medianus und radialis.

Der Nervus interosseus anterior seu volaris (R. profundus n. mediani) verläuft zusammen mit der Arteria interossea anterior auf der Membrana interossea zwischen den Mm. flexor pollicis longus et flexor digitorum profundus. Nach Rüdinger verleiht dieser Nerv dem Ellbogengelenk und dem Radiusköpfchen die Fäden, ausserdem innerviert er die Membrana interossea und das Periost des Radius und der Ulna (volare Fläche) und geht zur Articulatio radio-cubitalis inferior, zum Karpus und zur ersten Reihe der Karpalknochen (volare Seite) über. Der N. interosseus volaris gibt an den Vorderarm, einen anderen Knochen-Periostzweig, den N. membranae interosseae antibrachii (Rauber) ab, welcher sich vom radialen Teile desselben loslässt, die Periostzweige (Ramuli periostei radii volares) und den N. diaphysarius (N. diaphysarius radii) liefert, der in den Canalis nutritius eintritt; sodann teilt er sich in einen Ramus radialis und einen R. ulnaris, die längs der Cristae interosseae, zum Teil auch (der Ramus radialis) zwischen den beiden Blättchen der Membrana, bis zum M. pronator quadratus verlaufen, indem er auch den N. diaphysarius, der in das Foramen nutritium ulnae eintritt, und die Periostfäden abgibt; in der Höhe des M. pronator quadratus entspringt der Membrana interossea ein anderer Periostfaden (Ramulus anastomoticus), durch welche die beiden besagten Aeste sich untereinander anastomosieren.

Meine Forschungen haben im Prinzip das Vorstehende bestätigt; in einigen Punkten jedoch unterscheiden sich die von mir angestellten Untersuchungen von den bereits bekannten; sie haben es gestattet, den Verlauf der Knochenperiostzweige genauer festzustellen und ihre Topographie näher zu bestimmen (siehe Fig. 1 und 2, Taf. I). Denselben ist zu entnehmen, dass der N. interosseus volaris dem Radius (Ramuli periostei radii volares) durch den N. membranae interosseae, der ungefähr in der halben Höhe besagten Knochen erreicht, die Periostfäden verleiht; die für die Membrana interossea bestimmten Zweige (Ramuli membranae interosseae) lösen sich hingegen von diesen Nerven weiter unten, an der Vereinigung des mittleren mit dem unteren Drittel ab, noch weiter unten, fast am unteren Drittel werden die Ulnaperiostfäden abgegeben (Ramuli periostei ulnae volares), während ein anderer kleiner Faden in direkter Fortsetzung zur Articulatio radio-cubitalis inferior zieht (Ramulus articularis volaris ad articul. rad.-cubit. distalem). Ausserdem, wie aus meinen Präparaten hervorgeht, entspringt der N. membranae interosseae aus dem N. interosseus volaris unmittelbar oberhalb der oberen Grenze der Membrana interossea, nicht von der radialen Seite,

wie die Rauber will, sondern von der ulnaren: Kaum hat sich dieser Nerv losgelöst, so teilt er sich in zwei feine Äste; einer derselben (der radiale) verläuft in der Richtung fast eines rechten Winkels nach dem Radius, tritt in den *Canalis nutritius* (*N. diaphysarius radii*) und verläuft dann längs der *Crista* des genannten Knochens, indem er an verschiedenen Stellen (siehe Fig. 1, Taf. I) Periostzweifäden abgibt (*Ramuli periostei radii volares*), der andere (ulnare), der die direkte Fortsetzung des *N. membranae interosseae* darstellt, dringt ungefähr an der Vereinigungsstelle des mittleren Drittels mit dem des untern zwischen den beiden Blättchen der *Membrana interossea*, um dann mehr dem unteren Drittel zu der *Membrana* selbst Periostfäden zu liefern (*Ramuli membranae inferiores*). Es ist mir nicht gelungen den *Ramus anastomoticus* des *N. membranae interosseae* aufzufinden, der nach Rauber unmittelbar oberhalb des *N. pronator quadratus* hervorgeht: folglich ist es wahrscheinlich, dass anstatt dieses Astes die Fäden des Ulnarastes für die *Membrana interossea* bestimmt seien (*Ramuli membranae interosseae inferiores*), die hingegen von keinem Autor, nicht einmal von Rauber selbst beobachtet wurden.

Der *N. interosseus posterior seu dorsalis* (*Ramus rami profundi nervi radialis*) verläuft längs des unteren Drittels des Vorderärmes, auf der *Membrana interossea* (dorsale Seite) zwischen den *Musculi extensores pollicis longus et brevis*, begibt sich dann unter den ersten und zuletzt unter den *M. extensor indicis proprius*, und unter den Sehnen des *M. extensor digitorum communis* kommt er auf die dorsale Fläche des Karpus zu liegen. Er liefert die für den Radius und die Ulna (*Ramuli periostei radii et ulnae dorsales* von Rudinger) bestimmten Periostfäden, anastomosiert mit dem *N. interosseus volaris* (*medianus*), nachdem er durch die untere Öffnung der *Membrana interossea* gedrungen ist. Er gibt dem Handgelenke kleine Fäden ab (*R. artic. manus dorsal.*).

Die Endfäden des *N. interosseus dorsalis* wurden von Rauber bis jenseits des Handgelenkes, auf der dorsalen Fläche der Metacarpi und in dem *Spat. intermetacarp.* verfolgt; hier setzen sie ihren Lauf fort bis zu den *Articulationes metacarpophalangeae*, nachdem sie mit dem tiefen Zweige des *N. ulnaris* (*Rami perforantes*) Anastomosen gebildet haben. Jeder dieser, von Rauber *N. interossei dorsales I—IV* genannten Nerven teilt sich in zwei kleine Äste die längs der Ränder der Metakarpen verlaufen.

Der Nerv des ersten *Spatium intermetacarpale* ist der umfangreichste und teilt sich, immer nach Rauber, in 7 Äste. Einer

derselben begleitet die Arteria interossea, der zweite begibt sich zum Ligamentum dorsale carpi, zwei andere sind für die Gelenk-bänder der Grundphalangen des Daumens und des Zeigefingers bestimmt, der 5. innerviert das Periost des I. Metakarpus, der 6. vereinigt sich mit der Arteria collateralis externa des Zeigefingers, der letzte endlich tritt zum Ramus profundus nervi ulnaris und innerviert das Karpometakarpalgelenk (zwischen Os multangulum maius und Metacarpale I).

Meine Untersuchungen haben es mir ermöglicht, den Verlauf wie auch die Verteilung dieses Nerven besser zu bestimmen. Aus meinem Präparate [Fig. 2 (Taf. I), Zeichnung 1 (Taf. III)] geht hervor, das der N. interosseus dorsalis zunächst und zwar am unteren Drittel des Vorderarmes, nachdem er die für das Periost der Ulna bestimmten Fäden (Ramuli periosteum ulnae dorsales n. radialis) abgegeben, eine U-förmige Anastomose mit dem N. interosseus volaris (Ramus anastomoticus superior cum n. mediano) eingeht, dann die Periostzweigchen für die Membrana interossea (Ramuli membranae interosseae dorsales), sowie einen anderen Faden, welcher dem Handgelenke Zweige abtritt (Ramuli articul. manus dorsales radiales m. mediani) ablöst, sich dann auf dem Periost des Karpus, der radialen Fläche desselben zu verteilt (Ramus periosteus carpi dorsalis radialis superior est ramuli periosteum carpi dorsales radiales superiores), endlich andere kleine Fäden der Membrana interossea (Ramuli membranae interosseae dorsales inferiores n. radialis) und der dem untern radio-ulnaren Gelenke (Ramuli articulares dorsales ad articulat. radio-cubit. distalem) abtritt. Alle diese Fäden sind sehr fein, während die umfangreicheren und stärkeren vom N. interosseus volaris (medianus) kommen, welcher das untere Foramen der Membrana interossea durchdringt und zwei für das Periost der Ulna und des Radius bestimmte Aestchen liefert (Ramuli periosteum radii et ulnae dorsales n. mediani). Dieser letztere Zweig gibt auch Fäden an die Membrana selbst ab (Ramuli membranae interosseae dorsales inferiores n. mediani). Der N. interosseus volaris geht sodann eine andere Anastomose mit dem N. interosseus dorsalis ein, einen halben Zentimeter ungefähr unterhalb der Linea bistyloidea (Ramus anastomoticus inferior cum n. mediano), setzt sich dann auf dem Karpus fort, indem er andere für denselben bestimmte Fäden abgibt (Ramuli periosteum carpi dorsales radiales inferiores). Wie man also sieht, bleibt der hauptsächlichste N. interosseus auf der dorsalen Fläche des Vorderarmes immer der N. interosseus volaris (medianus) und nicht der

N. interosseus dorsalis (radialis), wie aus der Beschreibung der Anatomen hervorgeht. Ich hebe diese für das Studium der Pallästhesie wichtige Tatsache deshalb hervor [siehe Fig. 2 (Taf. I) und Zeichnung 1 (Taf. III)], weil bis jetzt darüber kein Autor eingehend berichtet.

Was die Rami periostei des *N. musculocutaneus* am Vorderarm betrifft, so habe ich die Beobachtungen Hirschfeld's und Valentin's nicht bestätigen können, nämlich, dass der kleine, von Cruveilhier beschriebene *Ramus vascularis* des *Ramus anterior n. musculocutanei*, die Periostzweige des Handgelenkes liefere. Das Resultat meiner Untersuchungen wird auch dadurch bestätigt, dass man nie Pallästhesiestörungen auf den Knochen des Handgelenkes bei Verletzungen des *N. musculocutaneus* beobachtet.

Die *Nervi digitales volares communes n. mediani* innervieren die Metakarpophalangealgelenke, mit Ausnahme des kleinen Fingers, welcher von den *Nervi digitales volares communes N. ulnaris* versorgt wird. Die Phalangen erhalten so dann, immer den Anatomen nach, von den *Nervi digitales volares proprii n. mediani* und zum Teile von den *Nervi digitales volares proprii N. ulnaris*, die Periostfäden. Nach Poirier und Charpy werden die Fingergelenke von denselben Nervenästen versiehen, welche die zur Bewegung der entsprechenden Fingerglieder bestimmten Muskeln versorgen. Die *Nervi digitales volares proprii n. mediani* anastomosieren mit den *n. digit. dors. n. radialis*, sowie mit den *n. digit. volar. proprii n. ulnaris*.

Was den *N. ulnaris* betrifft, so gibt derselbe einen Gelenkast ab, der sich am mittleren Teile des Armes loslässt (*Rami articul. cubit. post. medialis et post. lateralis*) und zieht zum Ellenbogengelenke, gibt außerdem zwei Periostäste an das Olekranon ab (*Rr. periostei olecrani*); am Vorderarm sind keine Periostäste beschrieben worden. Die Anatomie lehrt uns nur, dass eine Anastomose zwischen dem *N. interosseus dorsalis* und den *Rami perforantes r. profundi n. ulnaris* besteht. Dieser letztere Ast versorgt das volare Gebiet des Karpusgelenkes (*Rami periostei carpi volares*) sowie die Metakarpophalangealgelenke und seine *Rami perforantes* senden in die *Spatia intermetacarpalia* eine Anastomose an jeden *N. interosseus dorsalis I—IV* (Rauber). Der *Ramus dorsalis manus n. ulnaris* versorgt, immer den Anatomen nach, die dorsalen Bänder des Karpus.

Aus meinen Untersuchungen ist ebenfalls zu schliessen, dass der *N. ulnaris* Periostzweige auch an das untere Drittel des Vorderarmes abgibt: sie lösen sich vom *Ramus dorsalis manus* los und ver-

teilen sich am äusseren Rande der Ulna (Ramuli periosteis ulnae laterales anteriores et posteriores [Fig. 1 u. 2 (Taf. I), Zeichn. 1 (Taf. III)]. Derselbe Ast liefert dann nicht nur die bereits beschriebenen Fäden für die Ligamenta dorsal. des Karpus, sondern auch der ulnaren Hälfte des Handgelenkes und des Karpus Periostfädchen (dorsale Fläche) (Ramuli. artic. manus dorsales ulnares ad articul. radio-carpeam, Ramuli periosteis carpi dorsales ulnares n. ulnaris). Vom klinischen Standpunkte aus ist diese Tatsache von grosser Bedeutung, denn sie erklärt uns einige Störungen der Vibrationsempfindung, die man bei Läsionen des N. ulnaris wahrnehmen kann, und die ohne diese genauen anatomischen Kenntnisse unverständlich wären.

Fassen wir das bisher Gesagte zusammen, so bildet sich die Knochenperiostinnervation des oberen Gliedes folgendermassen:

Uebersichtstabelle der Knochen-Periostinnervation des oberen Gliedes (zum Teil nach Poirier und Charpy).

Knochen und Gelenke des oberen Gliedes	Nerven, welche die Knochen und Gelenke des oberen Gliedes innervieren
Articulatio humeri:	
reg. ant.	axillaris (r. articul. hum. ant.).
reg. post.	suprascapularis (ram. articul. hum. post. sup.).
Humerus:	
facies ant.	{ radialis (r. capit. longi tricipitis, r. artic. hum. post. inf.).
facies post.	musculocutaneus (n. diaphysarius humeri ant. et ramuli periosteis hum. ant.).
Articulatio cubiti:	
reg. ant. lat. { p. sup.	radialis (n. diaphysarius humeri post. et ramuli periosteis hum. post. sup. et inf.).
reg. ant. lat. { p. med.	musculocutaneus (n. articul. cub. ant. lat., r. artic. cubiti rad. m. brachial. ant.).
reg. ant. lat. { p. inf. (epicondylus lateralis) . . .	radialis (r. articul. cubiti n. ad m. brachiorad., r. capititis medialis tricipitis, r. artic. cubiti, r. prof. n. radialis).
reg. ant. med. { p. sup.	medianus (rr. articul. cubiti et med., r. artic. cubiti n. ad m. pronat. teretem).
reg. ant. med. { p. inf.	radialis (r. articul. cubiti n. ad m. brachiorad.).
reg. post. lat. { p. sup.	ulnaris (rr. articulares cub. post. lat.).
reg. post. lat. { p. inf.	radialis (r. articul. cubiti, r. prof. n. radialis).
reg. post. med. { p. sup.	ulnaris (rr. articul. cub. post. med.).
reg. post. med. { p. inf. (epicondylus medialis) . . .	
Ulna:	
facies ant. { sup. et media	medianus (n. interosseus volaris, n. membr. inteross. antibr., ramul. ulnaris, n. diaphysarius ulnae, ramul. periost. ulnae volares).
facies ant. { inf. media	

Knochen und Gelenke des oberen Gliedes	Nerven, welche die Knochen und Gelenke des oberen Gliedes innervieren
Ulna:	
facies ant. inf. lat.	ulnaris (r. dorsalis manus, ramuli periosteis ulnae lat. ant. n. ulnaris).
facies post. sup. (Olecranon)	ulnaris (rr. articul. cub. post. med. et lat., rr. periosteis olecrani).
facies post. inf. med.	{ medianus (n. inteross. vol., ramul. periost. ulnae dors. n. mediani), radialis (n. inteross. dors., ramul. periost. ulnae dors.).
facies post. inf. lat.	ulnaris (r. dorsalis manus, ramul. periost. ulnae lat. post. n. ulnaris).
Radius:	
facies ant. sup. (capitulum)	{ radialis (r. articul. r. prof. n. radialis, rr. periost. capituli radii anteriores), medianus (r. articul. n. ad m. pron. teretem, rr. periost. capit. radii anteriores).
facies ant. media	{ medianus (n. inteross. vol., n. membr. inteross. antibrach., ramul. radialis, n. diaphysarius radii, ramuli periost. radii volares), radialis (n. inteross. dors., ramul. periost. radii dors. sup.).
facies post. media	{ medianus (n. inteross. vol., ramul. periost. radii dors. n. mediani), radialis (n. inteross. dors., ramul. periost. radii dor sal. inf.).
Articulatio radio-cubitalis inferior:	
reg. volaris	medianus (n. inteross. vol., n. membr. inteross., r. articul. volaris).
reg. dorsalis	radialis (n. inteross. dors., r. articul. dors.).
Articulatio radio-carpea:	
reg. volaris	{ medianus (n. inteross. vol., n. membr. inteross., r. articul. manus volaris), musculocutaneus (r. anterior. artic. manus vol. unbeständig).
reg. dorsalis	{ medianus (inteross. vol., r. artic. manus dors. rad. n. mediani), radialis (n. inteross. dors., r. artic. manus dorsalis).
Ossa carpi et articulationes intercarpeae:	ulnaris (r. dors. manus, r. artic. manus dors. ulnares).
facies volaris { p. radialis	medianus (n. inteross. vol., ram. periost. carp. vol.).
p. ulnaris	ulnaris (r. prof. ramul. periost. carpi vol.).
facies dorsalis { p. radialis	medianus (n. inteross. vol., ramul. periost. carpi dor sales radialis inferiores).
p. ulnaris	radialis (n. inteross. dors., ramul. periost. carpi dor sales radialis superiores).
	ulnaris (r. dorsalis manus, ramul. periost. carpi dors. uln., n. ulnaris).

Knochen und Gelenke des oberen Gliedes	Nerven, welche die Knochen und Gelenke des oberen Gliedes innervieren
Articulationes carpo-metarpeae, ossa metacarpalia, Articulationes metacarpophalangeae:	
facies volaris	{ medianus (nn. digit. volares com.).
facies dorsalis	ulnaris (ramus profundus nn. digit. vol. com.).
Phalanges (I) digitorum manus, Articulationes digit. manus:	radialis (n. interossei dorsales I-IV).
facies volaris	
facies dorsalis	{ medianus (nn. digit. vol. proprii).
Phalanges (II, III) digit. manus:	radialis (nn. digit. dorsales).
facies volaris	ulnaris (nn. digit. volares proprii).
	medianus et ulnaris (nn. digit. volares proprii).

Aus dieser eingehenden Beschreibung der Knochen-Periostinnervation des oberen Gliedes geht hervor, dass, während unsere Kenntnisse über die Innervation der Schulter-, Oberarm- und Vorderarmknochen so genau sind, sie es viel weniger bezüglich der Periostinnervation der Hand- und Fingerknochen sind. Daher die Notwendigkeit, die Klinik in Anspruch zu nehmen in der Hoffnung, über die Innervation dieser letzteren Knochenteile näher Aufklärung zu finden. Indessen fasse ich die in bezug auf die Läsionen der peripherischen Nervenstämme des oberen Gliedes studierten klinischen Fälle kurz zusammen¹⁾. (Siehe die Schemata der pallästhesischen Störungen bei den traumatischen Läsionen der peripheren Nervenstämme des oberen Gliedes, Taf. IV).

Traumatische Verletzungen des peripherischen Nervenstammes des oberen Gliedes.

a) Mit pallästhesischen Störungen.

1. Verletzungen des N. ulnaris.

1. B. F. Durchschlagende Wunde am oberen Drittel des Vorderarmes, Eintrittsöffnung vordere Fläche (Linea mediana); Austrittsöffnung laterale Fläche, in der Nähe des medialen Randes der Ulna. Die Bewegungen des Vorderarmes und der Hand beschränkt; ebenso die Adduktion und die Opposition des Daumens, die Beugung der Finger, besonders der beiden letzten,

1) Bei meinen Versuchen bediente ich mich einer Stimmgabel C contra von 64 d.V., die auf den Schenkeln mit optischer Skala von Gradenigo versehen war.

sowie die Adduktion der drei letzten. Reflexe: bizipitale, trizipitale und radiale lebhafter links, ulnare schwach beiderseits. Taktile Temperatur- und Schmerzanästhesie auf dem Rücken der Hand entsprechend dem IV. und V. Metakarpus und den entsprechenden Fingern. Hypopallästhesie auf dem IV. und V. Metakarpus und auf den entsprechenden Fingern. Anabathyästhesie; EaR. in den vom Ulnaris innervierten Muskeln.

2. A. G. Durchgehende Wunde am linken Vorderarm, Eintrittsöffnung etwas unterhalb des mittleren Drittels der vorderen Region, Austrittsöffnung auf dem dorsalen Rande der Ulna zwei Fingerbreit oberhalb der Apophysis styloidea; Bewegungen der Hände beschränkt, ebenso die Ab- und Adduktion und Opposition des Daumens, indem Adduktion der Finger, Streckung des IV. und V. Fingers und Flexion des V., Druck auf Ulnaris schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf dem ulnaren Teil des unteren Drittels des Vorderarmes, auf der Eminentia hypothenar, der volaren Fläche der zwei letzten Finger und auf der dorsalen Fläche des kleinen Fingers; schwere Hypoästhesie auf der dorsalen Fläche des IV. Fingers und auf den Rändern der sich gegenüber liegenden volaren Flächen des III. und IV. Fingers. Auf dem Reste der Hand und des Vorderarmes leichte Hypoästhesie segmentären (funktionalen) Typus. Anapallästhesie auf dem IV. und V. Metakarpus und IV. und V. Finger; (funktionelle) Hypopallästhesie auf den anderen Knochen der Hand und des Vorderarmes. Anabathyästhesie auf dem IV. und V. Finger, Hypobathyästhesie auf der ulnaren Hälfte der Hand. Astereognose auf der volaren Fläche des IV. und V. Fingers und auf der Eminentia hypothenar. EaR. in den vom N. ulnaris innervierten Handmuskeln.

3. F. G. Durchgehende Wunde des rechten Vorderarmes, Streckbewegungen des IV. und V. Fingers, Abduktion sämtlicher Finger, Adduktion des Daumens beschränkt. Druck auf den N. ulnaris schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der dorsalen und volaren Fläche (Ulnahälfte) der Hand und der entsprechenden Finger. Hypopallästhesie des IV. und V. Fingers, auf dem IV. und V. Metakarpus und auf der Ulnahälfte des Karpus. Hypobathyästhesie im kleinen Finger, Hypobaryästhesie auf der ulnaren Hälfte der Hand; EaR. in den vom Ulnaris innervierten Muskeln.

4. Durchgehende Wunde am linken Vorderarm, am unteren Drittel; Eintrittsöffnung vordere Region, einen Fingerbreit vom ulnaren Rande; Austrittsöffnung auf dem ulnaren Rande. Streckbewegungen, Ab- und Adduktion des IV. und V. Fingers herabgesetzt. Adduktion des Daumens beschränkt. Taktile, Temperatur- und Schmerzhyperästhesie auf der Ulnahälfte der Hand (volare und dorsale Fläche), auf der dorsalen Fläche des IV. und V. Fingers und der ulnaren Hälfte des III., auf der volaren Fläche des V. und der ulnaren Hälfte des IV. Hypopallästhesie auf dem V. Metakarpus des kleinen Fingers, Bathästhesie normal; EaR. des N. ulnaris und in den von ihm innervierten Handmuskeln. Es besteht Sehnenretraktion der Flexoren des IV. und V. Fingers.

5. B. G. Durchgehende Wunde am rechten Vorderarm; Eintrittsöffnung dorsalwärts am mittleren Drittel; Austrittsöffnung auf dem äusseren Rande, vorn ungefähr in der Mitte zwischen Olekranon und Handgelenkfalte. Die Supination des Vorderarmes, Extension der beiden letzten Finger, Ab- und Adduktion der Finger, besonders des kleinen, und Flexion der Finger beschränkt. Obere Sehnenreflexe auf beiden Seiten schwach. Schwere taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der ulnaren Hälfte der Hand (dorsale und volare Fläche) und den entsprechenden Fingern; leichte Hypoästhesie auf dem Reste der Hand und des Vorderarmes, in Handschuhform (funktionelle). Hypopallästhesie auf dem kleinen Finger, dem V. Metakarpus und der Apophysis styloidea der Ulna. Partielle EaR. des M. adductor pollicis und der Muskeln der Eminentia hypothenar; herabgesetzt ist die faradische Erregbarkeit des N. ulnaris.

6. M. E. Multiple Wunden entsprechend dem anatomischen Halse des Humerus, am Thorax und am unteren Drittel des rechten Armes (supraepitrochleare Verletzung des Ulnaris). Handbewegungen, sowie Extension der Finger, besonders des IV. und V. beschränkt, die der Ab- und Adduktion sämtlicher Finger aufgehoben. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der ulnaren Hälfte der Hand und den entsprechenden Fingern (dorsale und volare Fläche). Hypoästhesie auf dem ganzen oberen Gliede von segmentärem (funktionellem) Typus. Schwere Hypopallästhesie auf dem kleinen Finger und auf dem V. Metakarpus; leichte Hypopallästhesie auf den anderen Knochenvorsprüngen des unteren Gliedes (funktionell). Anabathyästhesie im kleinen Finger. EaR. im N. ulnaris und in den von diesem innervierten Handmuskeln.

7. Durchgehende Wunde des linken Handgelenkes, Ulnafraktur am unteren Drittel. Flexion und Extension der Hand, der ersten Phalange beschränkt; Flexion, Ab- und Adduktion des IV. und V. Fingers aufgehoben; Ab- und Adduktion des Daumens beschränkt. Druck auf den N. ulnaris schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der Ulnahälfte der Hand (dorsale und volare Fläche) und auf der volaren Fläche des V., der Hälfte des IV. Fingers und auf der dorsalen Fläche des V. und IV. und der Hälfte des III. Fingers. Schwere Hypopallästhesie auf dem IV. und V. Finger dorsal- und auf dem V. Finger und Metakarpus volarwärts, leichte Hypopallästhesie auf dem Rücken des IV. und V. Metakarpus, dem IV. Finger und Metakarpus volarwärts auf der ulnaren Hälfte des Karpus und der Apophysis styloidea der Ulna (s. Schema O, Taf. IV). Bathyästhesie normal, Baryästhesie normal. Vollständige EaR. in den vom Ulnaris innervierten Muskeln.

8. F. L. Durchgehende Wunde am linken Vorderarm, entsprechend dem ulnaren Rande des untern Drittels. Sämtliche Bewegungen der Hand, Beugung der Finger, besonders des IV. und V. beschränkt. Obere Sehnenreflexe schwächer links. Schwere taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der Emin. hypothenar und auf der volaren Fläche des kleinen Fingers, auf dem

äusseren dorsalen Rande der Hand und auf der dorsalen Fläche des IV. und V. Fingers. Anapallästhesie auf dem kleinen Finger; Hypopallästhesie auf dem V. Metakarpus, dem IV. Finger, der ulnaren Hälfte des Karpus und der Apophysis styloidea der Ulna volarwärts, dorsawärts Hyperpallästhesie. Anabathyästhesie im kleinen Finger. EaR. in den vom Ulnaris innervierten Handmuskeln.

9. G. A. Durchgehende Wunde des rechten Ellenbogens: Eintrittsöffnung im Epikondylusgebiete (lateralwärts), Austrittsöffnung oberhalb des Epicondylus medialis. Beugung und Streckung des Vorderarmes, Handbewegungen, Ab- und Adduktion der ersten 3 Finger beschränkt, die Bewegungen des kleinen Fingers aufgehoben. Obere Sehnenreflexe fehlen beiderseits. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie längs des ulnaren Randes der Hand und auf dem kleinen Finger (dorsale und volare Fläche). Schwere Hypopallästhesie auf dem kleinen Finger und dem V. Metakarpus (s. Schema P, Taf. IV). Partielle EaR. in dem N. ulnaris und in dem von diesen innervierten Muskeln,

2. Verletzungen des N. radialis.

10. T. G. Durchgehende Wunden am linken Ober- und Vorderarm in der Nähe der Interlinea articularis. Extension, Pronation und Supination des Vorderarmes beschränkt, die Extension und Abduktion der Hand, Beugung und Adduktion des Daumens aufgehoben. Streckung der Finger sehr beschränkt, weniger die Beugung der Finger. Trizipitale Sehnenreflexe rechts anwesend, links fehlen sie, die radialen idem, bicipitale links etwas lebhafter. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf dem Handrücken (radialen Hälfte) und auf der dorsalen Fläche des Daumens und Zeigefingers. Schwere Hypopallästhesie auf der dorsalen Fläche des I. Metakarpus, weniger ausgeprägt auf der radialen Hälfte des Karpus, auf der Apophysis styloidea des Radius (dorsale Fläche), Hypopallästhesie (leichte) auf den Grundphalangen des Daumens, auf der volaren Fläche des I. Metakarpus, der radialen Hälfte des Karpus und der Apophysis styloidea des Radius. Bathyästhesie normal. EaR. in dem N. radialis und in den von diesem innervierten Muskeln (mit Ausnahme des M. triceps brachii). Narbenumklammerung des Nerven auf dem Humerushalse.

11. P. P. Durchgehende Wunde am linken Arm, am untern Drittel: Eintrittsöffnung hintere Fläche, Austrittsöffnung an der Stelle an welcher der Muskelbauch des Bizeps sich in Sehne umwandelt; Humerusfraktur, Extension der Hand und der Finger aufgehoben; Abduktion und Opposition des Daumens beschränkt. Trizipitalreflexe rechts lebhafter, bicipitale anwesend; radiale, ulnare fehlen beiderseits. Druck auf den N. radialis schmerzlos. Taktile, Temperatur- (Wärme) und Schmerzhypoästhesie auf dem Rücken der beiden ersten Finger. Hypopallästhesie auf dem Daumen und dem I. Metakarpus, ausgeprägter auf der dorsalen Fläche (s. Schema D, Taf. IV). Bathyästhesie, Baryästhesie normal. EaR. des N. radialis und der von diesem innervierten Muskeln (ausgenommen der M. triceps brachii).

12. R. L. Durchgehende Wunde am linken Arm, am oberen Drittel, Eintrittsöffnung entsprechend der lateralen, bicipitalen Furche, Austrittsöffnung entsprechend der medialen bicipitalen Furche. Humerusfraktur. Supination des Vorderarmes beschränkt, Handbewegungen aufgehoben, Beugung gut erhalten. Abduktion und Streckung sämtlicher Finger gut erhalten. Reflexe: Bicipitale anwesend, tricipitale anwesend links, rechts fehlend, radiale rechts schwächer. Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf dem Rücken der Finger und der Hand, die aufwärts eine Linie erreicht, welche von der ulnaren Apophyse zur radialen reicht und unten dissoziiert ist, so dass die Hypothermie die dorsale Fläche sämtlicher Finger (mit Ausnahme des kleinen Fingers) befällt, während die Hypoalgesie und die Hypoästhesie sich nur auf die Grundphalangen ausdehnen und lateral den V. Metakarpus erreichen. Hypopallesthesie auf den ersten vier Fingern, und den ersten vier Metakarpen, ausgeprägter auf der dorsalen Fläche der drei ersten Metakarpen, und der entsprechenden Phalangen (s. Schema A, Taf. IV). Bathyästhesie normal. EaR. in dem N. radialis und in allen von diesem innervierten Muskeln.

13. S. F. Durchgehende Wunde des rechten Vorderarmes: Eintrittsöffnung in der Nähe des Radiuskopfes, Austrittsöffnung: hintere untere Region des rechten Armes. Die Bewegungen des Vorderarmes sind beschränkt. Die Flexion der Hand ist aufgehoben, die Streckung der vier letzten Finger beschränkt, aufgehoben die Beugung, Abduktion und Opposition des Daumens; Abduktion der anderen Finger beschränkt. Druck auf den N. radialis schmerhaft. Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der dorsalen Fläche der beiden ersten Finger. Berührungsempfindung normal beiderseits. Schwere Hypopallesthesie auf den beiden ersten Fingern, auf den entsprechenden Metakarpen, der radialen Hälfte des Handgelenkes, und der Apophysis styloidea des Radius (dorsale Fläche). Bathyästhesie normal. Partielle EaR. in dem N. radialis und in den von diesem innervierten Muskeln (mit Ausnahme des M. triceps brachii).

14. F. A. Durchgehende Wunde des rechten Armes: Eintrittsöffnung hintere Gegend am unteren Drittel, Austrittsöffnung vordere Gegend in derselben Höhe. Humerusfraktur. Leicht beschränkt die Bewegungen der Hebung und der Rotation des Armes nach aussen; stark beschränkt alle Bewegungen des Vorderarmes; beschränkt die Ab- und Adduktion, aufgehoben die Streckung der Hand, die Streckung und die Abduktion sämtlicher Finger. Obere Sehnenreflexe lebhafter rechts, mit Ausnahme des tricipitalen, der links stärker ist. Druck auf den Radialis ist schmerzlos. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der radialen Hälfte der Hand (dorsale Fläche) und auf dem Rücken der ersten drei Finger. Hypopallesthesie auf den ersten drei Fingern, auf den ersten drei Metakarpen und der radialen Hälfte des Karpus. Bathyästhesie normal. Vollständige EaR. in dem N. radialis und in den von diesem innervierten Muskeln (mit Ausnahme des M. triceps brachii).

15. Di. F. A. C. Durchgehende Wunde am rechten Arm, mittleres Drittel. Die Bewegungen des Ober- und Vorderarmes teilweise beschränkt; Streckung aufgehoben, alle anderen Bewegungen der Hand beschränkt, Streckung der Grandphalangen aufgehoben, Extension der II. und III. Phalanges sämtlicher Finger. Opposition des Daumens beschränkt. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der radialen Hälfte der Hand (dorsale Fläche); Hypoästhesie auf dem Rücken der drei ersten Finger, weniger ausgeprägt auf den beiden Endphalangen; ausgeprägte Hypoästhesie auf der dorsalen Fläche des Vorderarmes (Pars centralis); leichte Hypoästhesie auf dem äusseren Gebiete desselben Vorderarmes. Die Pallästhesie ist fast aufgehoben auf dem ersten Metakarpus, Hypopallästhesie auf den Daumengliedern, dem II. und III. Metakarpus, der radialen Hälfte des Karpus und auf der Apophysis styloidea des Radius, auf dem Kopfe des Radius, dem Epicondylus medialis et lateralis und den unteren $\frac{2}{3}$ des Humerus (s. Schema B, Taf. IV). EaR. in dem N. radialis und in den von diesem innervierten Muskeln (mit Ausnahme des Triceps brachii). Narbenumklammerung des Nerven.

16. F. B. Durchgehende Wunde am rechten Arme, am mittleren Drittel. Eintrittsöffnung lateralwärts, Austrittsöffnung medialwärts. Humerusfraktur. Leicht beschränkt sind die Bewegungen des Armes; beschränkt sämtliche Bewegungen des Vorderarmes; fast aufgehoben die der Hand und der Finger; erhalten, aber beschränkt, die Ab- und Adduktion der Finger. Obere Sehnenreflexe schwächer rechts, der radiale und ulnare fehlen rechts. Druck auf den N. radialis schmerzlos. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie vom segmentären Typus auf dem ganzen obern Gliede (funktionell); die Hypoästhesie ist ausgeprägter auf der radialen Hälfte der Hand, auf den entsprechenden Fingern und auf dem untern hintern Drittel (radiale Hälfte) des Vorderarmes. Anapallästhesie auf den ersten drei Fingern und den drei ersten Metakarpen; Hypopallästhesie auf den übrigen Knochen der Hand, des Vorderarmes, des Ellenbogens und den untern $\frac{2}{3}$ des Humerus. Anabathyästhesie in den ersten zwei Fingern, Hypobathyästhesie in den andern Fingern. Vollständige EaR. in dem N. radialis und in den von diesem innervierten Muskeln (mit Ausnahme des Triceps brachii).

3. Verletzungen des N. medianus.

17. D.B. Durchgehende Wunde am linken Arm. Eintrittsöffnung innere Region am untern Drittel; Austrittsöffnung, hintere untere Region, am obern Drittel. Verletzte Nerven: Medianus (schwer), Musculocutaneus (leicht) et cutaneus antibrachii medialis (Ramus volaris et ulnaris). Bewegungen der Beugung und Streckung des Vorderarmes beschränkt, Abduktion und Beugung beschränkt, etwas weniger die Adduktion und die Streckung des Daumens; aufgehoben Flexion des Daumens, beschränkt die der andern Finger. Sehnenreflexe: die bicipitalen rechts anwesend, schwach links, radiale, ulnare und tricipitale gleich schwach beiderseits. Druck auf den N. medianus schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der Volar manus, bis

zum IV. Metakarpus und auf der volaren Fläche der ersten drei Finger und auf der radialen Fläche des IV., auf der dorsalen Fläche der Endphalangen der ersten drei Finger; außerdem Hypoästhesie auf der ulnaren Hälfte des Vorderarmes (dorsale und volare Fläche) des Handgelenkes ungefähr zwei Fingerbreit unterhalb der Ellenbogenfalte. Hypopallästhesie auf den drei ersten Fingern und den drei ersten Metakarpfen (s. Schema E, Taf. IV). Bathästhesie normal. Hypobaryästhesie (leichte) auf der radialen Hälfte der Hand. EaR. des N. medianus und der von diesem innervierten Muskeln; Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des M. biceps und des N. musculocutaneus.

18. T. E. Durchgehende Wunde am rechten Arm (unteres Drittel). Medianus schwer, Ulnaris leicht verletzt. Beugung der Hand und die Abdunktion sämtlicher Finger (mit Ausnahme des Kleinen) beschränkt, ebenso die Beugung der letzten Finger, aufgehoben die Beugung und die Opposition des Daumens. Druck auf den N. medianus und ulnaris schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der radialen Hälfte der Vola manus und auf der volaren Fläche der drei ersten Finger (mit Ausnahme des radialen Randes des Daumens). Hypoästhesie auf dem Rücken des II. und III. Fingers. Schwere Hypopallästhesie auf dem II. und III. Finger und den entsprechenden Metakarpfen; Hypopallästhesie auf dem Daumen [nicht auf dem I. Metakarpus (s. Schema C, Taf. IV)]. Hypobathyästhesie in den ersten drei Fingern. Hypobaryästhesie in der Hand. Vollständige EaR. in den vom N. medianus innervierten Muskeln; im N. medianus und in einigen vom Ulnaris innervierten Muskeln Abnahme der galvanischen und faradischen Erregbarkeit.

19. P. G. Wunde am Vorderarm (rechten), vordere Fläche, entsprechend dem mittleren Teile an der Vereinigung mit dem oberen Drittel. Ulnarfraktur. Medianus schwer verletzt, Ulnaris leicht. Die Bewegungen des Vorderarmes und der Hand beschränkt, ebenso die Beugung und die Abdunktion besonders des Zeigefingers, des Mittel- und des Ringfingers, beschränkt die Adduktion und die Opposition des Daumens. Obere Sehnenreflexe lebhafter rechts. Ausgeprägte Hypoästhesie (taktile, Temperatur- und Schmerz-) auf der volaren Fläche des Zeige- und Mittelfingers. Hypopallästhesie auf dem Zeige- und Mittelfinger [dorsale und volare Fläche (s. Schema F, Taf. IV)]. Bathä- und Baryästhesie, Stereognose normal. Vollständige EaR. in den Muskeln und der Eminentia thenar. Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des N. medianus in der von diesen innervierten Muskeln und einiger vom N. ulnaris innervierten Muskeln.

4. Verletzungen der Nn. ulnaris et medianus.

20. D. D. Durchgehende Wunde am rechten Vorderarm. Eintrittsöffnung vordere Fläche am proximalen Fünftel ulnarwärts, Austrittsöffnung entsprechend der Vereinigung des oberen und mittleren Drittels der Ulna. Ulnaris schwer verletzt, Medianus leicht. Streckung und Beugung der Hand beschränkt, ebenso die Bewegungen des Daumens und der andern Finger, be-

sonders die Ab- und Adduktion des kleinen Fingers. Druck auf den N. ulnaris schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der Emin. hypothenar, auf der volaren Fläche des kleinen Fingers und auf der ulnaren Hälfte des Ringfingers, Hypoästhesie auf der Ulnahälfte des Handrückens und auf der dorsalen Fläche des IV. und V. Fingers. Hypopallästhesie auf dem IV. und V. Finger, dem IV. und V. Metakarpus und auf der Ulnahälfte des Karpus. Anabathyästhesie im kleinen Finger. Hypobaryästhesie auf der Ulnahälfte der Hand. EaR. in den Muskeln der Eminentia hypothenar, Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des N. ulnaris und der von diesem innervierten und einiger vom N. medianus innervierten Muskeln.

21. A. G. Durchgehende Wunde am linken Arme, am oberen Drittel. Verletzte Nerven: Ulnaris und Medianus. Leicht beschränkt die Abduktion und Elevation des Armes sowie Streckung und Pronation des Vorderarmes. Sämtliche Bewegungen der Hand beschränkt. Streckung gut erhalten; Beugung der Finger aufgehoben, leicht beschränkt die Streckung derselben; Beugung und Streckung des Daumens beschränkt. Druck auf den Medianus und Ulnaris schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der radialen Hälfte der Vola manus und der volaren Fläche der vier ersten Finger, auf der dorsalen Fläche des IV. und V. Fingers, und auf der distalen Hälfte des II. und III. Fingers. Hypopallästhesie auf der Apophysis styloidea der Ulna, auf der Ulnahälfte des Karpus, auf den vier letzten Metakarpen und den entsprechenden Fingern. Anabathyästhesie im IV. und V. Finger. Vollständige EaR. in den Nn. medianus et ulnaris und in den von diesen innervierten Muskeln.

22. M. G. Durchgehende Wunde am rechten Arm. Eintrittsöffnung hintere Fläche, Austrittsöffnung innere Fläche des unteren Drittels. Verletzte Nerven: Ulnaris und Medianus. Beugungs-, Abduktions- und Adduktionsbewegungen der Hand und der Finger aufgehoben; beschränkt die Streckung der Hand und der Finger; die Bewegungen des Daumens; erhalten nur, aber beschränkt die Streckung desselben. Obere Sehnenreflexe schwer auslösbar auf beiden Seiten. Druck auf den N. ulnaris et medianus schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der ganzen volaren Fläche und auf der Volarseite sämtlicher Finger, auf der Ulnahälfte des Handrückens und auf der dorsalen Fläche der entsprechenden Finger. Hypopallästhesie auf den vier letzten Metakarpen und den entsprechenden Fingern (siehe Schema L, Taf. IV). Anabathyästhesie in den drei letzten Fingern. Schwere EaR. in den Nn. medianus und ulnaris und in den von diesen innervierten Muskeln.

5. Verletzungen der Nn. ulnaris et radialis.

23. P. A. Wunde am linken Arm, Eintrittsöffnung über Humerusansatz der Sehne des M. deltoideus; leicht beschränkt die Abduktion des Armes und sämtliche Bewegungen des Vorderarmes; aufgehoben sämtliche Bewegungen der Hand und des Daumens; erhalten nur die Opposition des

Daumens, teilweise erhalten die Beugung, die im IV. und V. Finger besonders beschränkt ist. Sehnenreflexe: bicipitaler lebhafter links, tricipitaler rechts vorhanden, fehlt links, radialer und ulnarer idem. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der Ulnahälfte des Vorderarmes (dorsale und volare Fläche) vom unteren Viertel abwärts, die sich auf das ulnare Drittel der Hand und auf den kleinen Finger fortsetzt (dorsale und palmare Fläche); auf dem Rest des Vorderarmgebietes und der Hand leichte Hypoanästhesie. Schwere Hypopallästhesie auf dem V. Metakarpus und dem kleinen Finger; leichte Hypopallästhesie auf dem IV. und V. Metakarpus auf der Ulnahälfte des Karpus und der Apophysis styloidea der Ulna. Anabathyästhesie im kleinen Finger. Vollständige EaR. in den Nn. ulnaris und radialis und in den von diesen innervierten Muskeln.

24. W. F. Wunde in der hinteren Gegend des linken Oberarmes am oberen Drittel; eine andere durchgehende Eintrittsöffnung 2 Fingerbreit oberhalb des Epicondylus lateralis; Austrittsöffnung in der hinteren Gegend des Vorderarmes am oberen Drittel. Die Bewegungen des Vorderarmes und der Hand, Beugung und Abduktion der Finger, Abduktion des Daumens beschränkt. Sehnenreflexe: obere schwächer links. Druck auf die Nn. ulnaris und radialis schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der Vola manus, dem Handrücken (Ulnahälfte) und auf den beiden letzten Fingern (dorsale und volare Fläche); Hypoalgesie auf denselben Fingern; Hyperalgesie auf der Hand in der Zone der taktilen und Temperaturhypoästhesie. Hypopallästhesie auf dem IV. und V. Finger und dem IV. und V. Metakarpus. Hypobathyästhesie im kleinen Finger. EaR. in den vom N. ulnaris innervierten Handmuskeln und einiger vom N. radialis innervierten. Abnahme der galvanischen und faradischen Erregbarkeit in denselben Nerven.

25. A. A. Durchgehende Wunde am rechten Vorderarm; Eintrittsöffnung im Mittelpunkt der dorsalen Region am unteren Drittel, Austrittsöffnung am ulnaren Rande, 1 cm unterhalb des Epicondylus medialis. Flexion und Extension der Hand, sämtliche Bewegungen der Finger beschränkt (sämtliche Bewegungen rufen einen starken Schmerz hervor). Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der ulnaren Hälfte der Hand (dorsale Fläche) und auf dem Rücken der letzten zwei Finger. Anapallästhesie auf der Apophysis styloidea der Ulna, auf der Ulnahälfte des Karpus, des IV. und V. Metakarpus und dem IV. und V. Finger (dorsale und volare Fläche). Bathyästhesie, Baryästhesie, Stereognosie normal. Partielle EaR. in den Mm. abductor pollicis longus und adductor pollicis. Galvanische und faradische Untererregbarkeit einiger von dem Radialis und dem Ulnaris innervierten Muskeln und des N. ulnaris.

26. R. U. Durchgehende Wunde am rechten Ellbogen. Ulnaris leicht, Radialis schwer verletzt. Sämtliche Bewegungen des Vorderarmes und der Hand, der Finger aufgehoben; erhalten, aber beschränkt die Beugung der Finger, die Ab- und Adduktion der vier letzten Finger und die Adduktion des

Daumens. Der Druck auf die Nn. *radialis* und *ulnaris* ist schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf dem Rücken des Daumens und den Grundphalangen des Zeigefingers; leichte Hypoästhesie auf dem Rücken des III. und IV. Fingers und den anderen Phalangen des II. Fingers. Ausserdem Hypoästhesie auf der dorsalen Gegend des Vorderarmes (vom Ellbogen bis zum Handgelenk). Schwere Hypopallästhesie auf der Grundphalanx des Daumens und dem I. Metakarpus; Hypopallästhesie (leicht) auf den Endphalangen des Daumens, den Phalangen des II. Fingers und auf dem II. Metakarpus; noch leichtere auf dem III. und IV. Metakarpus und den entsprechenden Fingern. Vollständige EaR. im N. *radialis* und in den von diesem innervierten Muskeln. Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des N. *ulnaris* und den von diesem innervierten Handmuskeln.

6. Verletzungen der Nn. *radialis* et *medianus*.

27. G. F. Durchgehende Wunde am linken Vorderarm am unteren Drittel; Eintrittsöffnung lateralwärts am Sulcus *bicipitalis*; Austrittsöffnung in der äusseren hinteren Region. *Radialis* schwer, *Medianus* leicht verletzt. Leicht beschränkt die Extension und Pronation des Vorderarmes. Sämtliche Bewegungen der Hand und der Finger beschränkt. Sehnenreflexe: *bicipitale* schwach, *tricipitale* rechts vorhanden, links abwesend, *radiale* links schwächer. Druck auf den N. *radialis* und den *medianus* schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der radialen Hälfte der Hand und den entsprechenden Fingern (volare und dorsale Fläche). Leichte Hypoästhesie auf dem ganzen oberen Gliede links, vom segmentären (funktionellen) Typus. Sehr schwere Hypopallästhesie auf der Apophysis *styloidea* des Radius, auf der radialen Hälfte des Karpus, auf den drei ersten Metakarpen und den entsprechenden Phalangen. Bathyästhesie normal. Partielle EaR. in den vom N. *radialis* innervierten Muskeln. Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der Nn. *medianus* und *radialis*.

28. P. I. Durchgehende Wunde am rechten Vorderarm; Eintrittsöffnung am Radius (mittleres Drittel); Austrittsöffnung an der gleichen Höhe, dem mittleren Punkte der vordären Region entsprechend. *Radialis* leicht, *Medianus* schwer verletzt. Extension und ein wenig auch Supination des Vorderarmes beschränkt, ebenso sämtliche Bewegungen der Hand; aufgehoben die Bewegungen der Finger, erhalten aber beschränkt Extension und Flexion des IV. und V. Fingers. Sehnenreflexe: *tricipitale* und *radiale* lebhafter rechts. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der radialen Hälfte der *Vola manus* und der volaren Fläche der ersten drei Finger; starke Hypoästhesie des Handrückens (radiale Hälfte) mit Ausnahme des I. Metakarpus, auf welchem Anästhesie besteht; die letzte setzt sich auf die dorsale Fläche der ersten drei Finger fort. Anapallästhesie auf der Apophysis *styloidea* des Radius, auf der radialen Hälfte des Karpus, auf den drei ersten Metakarpen und den entsprechenden Fingern (s. Schema I, Taf. IV).

Bathyästhesie normal, Hypobaryästhesie auf der Hand. Unvollständige EaR. in einigen vom N. medianus innervierten Muskeln. Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des N. medianus, des N. radialis und der von diesem innervierten Muskeln.

7. Verletzungen der Nn. ulnaris, radialis et medianus.

29. Durchgehende Wunde am linken Oberarm; Eintrittsöffnung auf der vorderen äusseren Fläche; Austrittsöffnung auf der inneren Fläche des Vorderarmes, unmittelbar unter dem Olekranon; Humerusfraktur. N. radialis schwer, medianus weniger schwer, ulnaris leicht verletzt. Bewegungen des Ober- und Vorderarmes beschränkt, besonders die Pro- und Supination; aufgehoben sämtliche Bewegungen der Hand, beschränkt die der Finger, besonders die Streckung und Abduktion; aufgehoben die Streckung, beschränkt die anderen Bewegungen des Daumens. Sehnenreflexe: trizipitale anwesend, radiale idem rechts, schwach links, ulnare vorhanden rechts, abwesend links. Druck auf die Nn. radialis, medianus und ulnaris schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der Hand, ausgeprägter auf der radialen Hälfte (volare und dorsale Fläche) und auf dem Rücken des V. und der Hälfte des IV. Fingers, auf der volaren Fläche des V. und IV. und der Hälfte des III. Fingers. Die Hypoästhesie geht unter unbestimmten Grenzen auf den Vorderarm über. Schwere Hypopallästhesie auf der Apophysis styloidea des Radius, auf der radialen Hälfte des Karpus, auf den drei ersten Metakarpen und den entsprechenden Fingern; leichte Hypopallästhesie auf den anderen Fingern und Metakarpen, auf der ulnaren Hälfte des Karpus und auf der Apophysis styloidea der Ulna (s. Schema M, Taf. IV). Vollständige EaR. in dem N. radialis und in dem von diesen innervierten Muskeln (mit Ausnahme des M. triceps brachii). Verminderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des N. medianus und der von diesem innervierten Muskeln.

30. C. D. Durchgehende Wunde am linken Vorderarm; Eintrittsöffnung hintere Fläche am Mittelpunkt der Vereinigung des oberen mit dem mittleren Drittel; Austrittsöffnung auf dem radialen Rande des Vorderarmes, 1 cm distaler von der Eintrittsöffnung. Radiusfraktur. Radialis schwer, Medianus und Ulnaris leicht verletzt. Die Bewegungen des Vorderarmes sind beschränkt, sämtliche Bewegungen der Hand und der Finger aufgehoben. Sehnenreflexe: trizipitale und radiale vorhanden beiderseits, ulnare vorhanden rechts, abwesend links. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie ausgeprägt auf dem äusseren Rande der Hand, auf dem V. Metakarpus und dem kleinen Finger (dorsale und volare Fläche), auf dem Rest der Hand und der Finger leichte Hypoästhesie; Hypoästhesie auf dem Vorder- und Oberarm von segmentärem Typus (funktionell). Hypopallästhesie auf der Apophysis styloidea des Radius und der Ulna, auf dem Karpus, den Metakarpen und den Phalangen. Bathyästhesie, Baryästhesie normal. Vollständige EaR. in dem N. radialis und in den von diesem innervierten Muskeln (mit Ausnahme des M. triceps brachii). Verminderung der galvanischen und fara-

dischen Erregbarkeit der Nn. medianus und ulnaris und einiger von denselben innervierten Muskeln.

31. B. R. Durchgehende Wunde am linken Vorderarm am oberen Drittel, Fraktur der Ulna und des Radius, Radialis schwer, Ulnaris und Medianus leicht verletzt. Extension und Supination des Vorderarmes, sämtliche Bewegungen der Hand, besonders die Streckung, sowie alle Bewegungen der Finger und des Daumens beschränkt (leichte Beschränkung der Adduktion und der Opposition des Daumens, stark beschränkt die anderen Bewegungen des Daumens). Sehnenreflexe: bipitale, trizipitale, radiale und ulnare lebhafter links. Druck auf die Nn. radialis, ulnaris und medianus schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der Hand und allen Fingern, ausgeprägter auf der radialen Hälfte des Handrückens und auf der dorsalen Fläche der entsprechenden Finger, auf der ulnaren Hälfte der Volarmansus und auf der volaren Fläche der entsprechenden Finger. Hypopallästhesie auf der Apophysis styloidea des Radius, auf dem Karpus, den Metakarpen und den Phalangen. Bathyästhesie normal. EaR. in den vom Radialis innervierten Muskeln (mit Ausnahme des M. triceps brachii). Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der Nn. radialis, ulnaris und medianus und einiger von diesen innervierten Muskeln.

32. O. T. Multiple durchgehende Wunden am linken Oberarm (oberes Drittel) und am Vorderarm (oberes Drittel). Radialis schwer, Ulnaris und Medianus leicht verletzt. Streckbewegungen des Vorderarmes beschränkt, Pro- und Supination aufgehoben, ebenso die Abduktion und die Streckung, beschränkt die anderen Bewegungen der Hand; aufgehoben die Streckbewegungen der Finger und die Abduktion des Daumens, beschränkt die Beugung der Finger. Sehnenreflexe: trizipitale rechts vorhanden, links abwesend, radiale schwächer links. Druck auf die Nn. radialis, ulnaris und medianus schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie ausgeprägt auf der radialen Hälfte der Hand und den entsprechenden Fingern (dorsale und volare Fläche); leichte Hypoästhesie auf den anderen Fingern, auf dem Rest der Hand und auf dem Vorderarm, von segmentärem (funktionellem) Typus. Schwere Hypopallästhesie auf dem I. und II. Metakarpus und auf den entsprechenden Fingern (s. Schema H, Taf. IV). Bathyästhesie normal. Vollständige EaR. in dem N. radialis und in den von diesem innervierten Muskeln. Verminderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des N. medianus, einiger von demselben innervierten Muskeln und einiger vom Ulnaris innervierten Muskeln.

33. F. Durchgehende Wunde am rechten Vorderarm. Eintrittsöffnung am mittleren Drittel, Austrittsöffnung am untern Drittel in der Nähe des Radius; Radiusfraktur. Radialis schwer, Ulnaris weniger schwer, Medianus leicht verletzt. Extension und Supination des Vorderarmes beschränkt, stark beschränkt die Extension der Hand, viel weniger die Flexion, beschränkt sämtliche Bewegungen der Finger; aufgehoben die Bewegungen des Daumens; er-

halten nur, aber beschränkt, die Beugung und Streckbewegungen desselben. Sehnenreflexe: Obere Sehnenreflexe fehlen beiderseits. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie ausgeprägt auf dem radialen Drittel des Handrückens und auf den ersten zwei Fingern, sowie auf dem radialen Rande des dritten Fingers; Anästhesie auf dem radialen Drittel der Vola manus und auf der Volarfläche der ersten zwei Finger; leichte Hypoästhesie auf dem ganzen oberen Gliede von segmentärem (funktionellem) Typus. Schwere Hypoästhesie auf den beiden ersten Metakarpfen und den entsprechenden Fingern sowie auf der radialen Hälfte des Handgelenkes. Weniger ausgeprägt auf dem III. Finger und dem III. Metakarpfen, auf dem Radius, dem Epicondylus radialis, auf dem Reste der Hand und der Finger leichte Hypopallästhesie. Anabathyästhesie in Daumen, Hypobaryästhesie ausgeprägt auf der radialen Hälfte der Hand. Vollständige EaR. in dem N. radialis und in dem von diesem innervierten Muskeln (mit Ausnahme des M. triceps brachii). Partielle EaR. in einigen vom Ulnaris innervierten Muskeln.

34. A. E. Durchgehende Wunde am rechten Vorderarm. Eintrittsöffnung vordere Region, zwei fingerbreit unterhalb der Ellenbogenfalte, Austrittsöffnung zwei fingerbreit oberhalb des Olekranons, in der Nähe des Radius. N. medianus schwer, Radialis und Ulnaris leicht verletzt. Extension und Supination des Vorderarmes beschränkt, stark beschränkt die Extension, leicht die Flexion der Hand; vollständig sämtliche Bewegungen der Finger mit Ausnahme der Abduktion der beiden letzten Finger, die beschränkt ist, beschränkt ist auch die Opposition des Daumens. Druck auf den Ulnaris, Radialis und Medianus schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der radialen Hälfte (volare Fläche) der Hand und auf der Volarfläche der ersten drei Finger. Kälte und Wärme überall gut empfunden. Hypopallästhesie auf dem Karpus, auf den Metakarpfen und den Phalangen (dorsale und volare Fläche). Bathyästhesie normal. EaR. in der Eminentia thenar. Verminderte galvanische und faradische Erregbarkeit der N. ulnaris, radialis und medianus und einiger von diesen innervierten Muskeln.

35. G. V. Durchgehende Wunde am linken Oberarm, mittleres Drittel. Medianus schwer, Radialis und Ulnaris partiell verletzt. Streckbewegungen der Hand beschränkt, idem Adduktion, Opposition und Flexion des Daumens; beschränkt die Streckung des kleinen Fingers, aufgehoben die Beugung des Zeigefingers (II. und III. Glied); stark beschränkt die Beugung des Mittel- und Ringfingers. Obere Sehnenreflexe schwächer als links. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der radialen Hälfte der Hand und des Daumens, ausgeprägter auf dem II. und III. Finger (dorsale Fläche). Taktile und Temperaturhypoästhesie auf der radialen Hälfte der Vola manus und auf dem Zeigefinger, ausgeprägter auf dem II. und III. Finger (volare Fläche), auf der ganzen Zone besteht Hyperalgesie. Hypopallästhesie auf der Apophysis styloidea des Radius, auf der radialen Hälfte des Karpus, auf den ersten drei Metakarpfen und den entsprechenden

Fingern. Bathyästhesie normal. Hypobathyästhesie in der Hand. EaR. in den Muskeln der Eminent. thenar mit Ausnahme des M. adductor pollicis. Vermindert die galvanische und faradische Erregbarkeit im N. medianus und auf einigen von diesem innervierten Muskeln und in den Nn. radialis und ulnaris.

36. M. A. Durchgehende Wunde am linken Oberarm. Eintrittsöffnung auf dem innern Rande des oberen Drittels, Austrittsöffnung ungefähr zwei fingerbreit vorn, am gleichen Niveau, auf dem innern Teile des M. biceps. Ulnaris schwer, Radialis und Medianus weniger schwer verletzt. Alle Beugungen des Vorderarmes, der Hand und der Finger aufgehoben; erhalten nur, aber beschränkt, die Beugung der vier letzten Finger. Druck auf die Nn. ulnaris, radialis und medianus schmerhaft. Ausgeprägte taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der dorsalen Oberfläche der beiden letzten Finger, der volaren Fläche des kleinen Fingers; weniger ausgeprägte Hypoästhesie auf dem Reste der Hand und den Fingern. Temperaturhyperästhesie (für die Kälte) auf der ganzen Hand. Auf dem Reste des Gliedes leichte Hypoästhesie vom segmentären (funktionellen) Typus. Leichte Hypoästhesie auf dem Epicondylus medialis et lateralis, dem Olekranon, dem Radius und der Ulna. Anapallästhesie auf dem Karpus, dem Metakarpen und den Phalangen. Anabaryästhesie auf der Hand. Astereognosie in der Hand. Vollständige EaR. in den Nn. ulnaris und medianus und in einigen von diesem innervierten Muskeln.

37. S. L. Durchgehende Wunde am rechten Oberarm. Eintrittsöffnung vordere Gegend längs der vertikalen Fläche, welche von der Höhe der Achsel bis einen fingerbreit über die Vereinigung der innern Fläche des Armes mit der Thoraxwand geht; Austrittsöffnung auf der innern Fläche fünf fingerbreit unterhalb der Achselhöhle, entsprechend dem Sulcus bicipitalis internus. Ulnaris schwer, Radialis, Medianus und Cut. antibr. med. verletzt. Bewegungen des Oberarmes, der Streckung, der Pro- und Supination des Vorderarmes, sämtliche Bewegungen der Hand beschränkt; Abduktion und Adduktion aufgehoben, Fingerbeugung und Streckung beschränkt. Daumenbewegungen aufgehoben. Druck auf die Nn. ulnaris, radialis und medianus schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf dem äussern Rande (dorsale und volare Fläche) der Hand und auf dem kleinen Finger, auf der Ulnahälfte des IV. Fingers, auf dem Reste des hypoästhetischen Gebietes des N. ulnaris; Hyperalgesie auf der radialen Hälfte der Hand und auf den entsprechenden Fingern (dorsale und volare Fläche). Hypoästhesie in dem hinteren, inneren Gebiete des Vorderarmes. Anapallästhesie auf der Apophysis styloidea der Ulna, auf der Ulnahälfte des Karpus, auf dem V. Metakarpus und den entsprechenden Phalangen; Hypopallästhesie auf dem Reste der Hand und der Ulna, dem Radius, Olekranon auf dem Epicondylus medialis et lateralis (siehe Schema N, Taf. IV). Vollständige EaR. in dem N. ulnaris und in den von diesem innervierten Muskeln. Verminderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der Nn. radialis und medianus, sowie einiger von diesen innervierten Muskeln.

38. S. A. Durchgehende Wunde am rechten Ellenbogen, 3—4 cm unterhalb der Epitrochlea. Ulnaris schwer, Radialis und Medianus weniger

schwer verletzt. Handbewegungen aufgehoben, erhalten nur, aber beschränkt, die Beugungsbewegungen derselben; sämtliche Fingerbewegungen beschränkt. Obere Sehnenreflexe vorhanden, ulnare rechts fehlen. Druck auf die Nn. ulnaris, radialis und medianus schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf dem Rücken der Hand und auf der äussern Hälfte des Vorderarmes. Hypoästhesie auf der dorsalen und volaren Fläche der Finger und auf dem Handteller. Schwere Hypoästhesie auf den letzten vier Fingern; auf den beiden letzten Metakarpen, auf der ulnaren Hälfte des Karpus, der Ulna und dem Olekranon. Hypopallästhesie auf den beiden ersten Metakarpen, der radialen Hälfte des Handgelenkes, dem Epicondylus medialis et lateralis (siehe Schema J, Taf. IV). Hypobathyästhesie in dem IV. und V. Finger, Hypobaryästhesie in der Hand, Stereognose etwas herabgesetzt. EaR. in dem N. ulnaris und in den von diesem innervierten Muskeln. Verminderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der Nn. medianus und radialis und der von diesen innervierten Muskeln.

39. E. B. Durchgehende Wunde am rechten Oberarm, entsprechend der Achsellhöhle. Ulnaris schwer, Medianus weniger schwer, Radialis leicht und Cutaneus antebr. med. verletzt. Bewegungen des Vorderarmes, der Hand besonders der Beugung und der Streckung beschränkt, Beugung des Daumens aufgehoben; beschränkt die anderen Bewegungen des Daumens, mit Ausnahme der Streckung, Beugung, Ab- und Adduktion des II. und III. Fingers beschränkt. Obere Sehnenreflexe lebhafter rechts. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf dem Rücken der Hand und der dorsalen Fläche der Finger, auf den beiden Phalangen des II. und III. Fingers (Grundphalangen) und auf der radialen Hälfte der Vola manus, auf der hintern innern Fläche des Vorderarmes. Hyperalgesie auf der Eminentia hypothenar. Anapallästhesie auf den beiden letzten Phalangen des II. und III. Fingers, auf den andern Fingern schwere Hypopallästhesie; Hypopallästhesie auf den Metakarpen (weniger ausgeprägt auf dem I. Metakarpus, auf der radialen Hälfte des Karpus und der Apophysis styloidea der Ulna (s. Schema K, Taf. IV). Anabathyästhesie in den vier letzten Fingern; Hypobathyästhesie auf dem Daumen. Vollständige EaR. in den N. medianus und in den von diesen innervierten Muskeln. Partielle EaR. in dem vom Ulnaris innervierten Muskeln. Verminderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der Nn. ulnaris und radialis und der von diesen innervierten Muskeln.

8. Verletzungen des Medianus, Ulnaris, Radialis et Musculo-cutaneus et Cut. antebr. med.

40. Durchgehende Wunde am rechten Oberarm, oberes Drittel. Medianus schwer, Ulnaris weniger schwer, Radialis, Musculocut. und Cut. antebr. med. leicht verletzt. Die Bewegungen des Vorderarmes, der Hand, besonders die Beugung und die Streckung beschränkt. Aufgehoben die Beugung des Daumens, die anderen Bewegungen derselben mit Ausnahme der Streckung

beschränkt; ebenso die Beugung, die Ab- und Adduktion des II. und III. Fingers. Obere Sehnenreflexe lebhafter rechts. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypästhesie auf dem Rücken der Hand und der dorsalen Fläche der Finger; auf den beiden Phalangen des II. und III. Fingers (volare und dorsale Fläche) Anästhesie. Hypoästhesie auf der volaren Fläche des Daumens, des II. und III. Fingers (Grundphalangen) und auf der radialen Hälfte des Handellers, auf der hintern innern Fläche des Vorderarmes. Hyperalgesie auf der Emin. hypothenar. Anapallästhesie auf den beiden letzten Phalangen des II. und III. Fingers, auf den anderen ausgeprägte Hypopallästhesie; Hypopallästhesie auf den Metakarpen (wenig ausgeprägt auf dem I., auf der radialen Hälfte des Karpus und der Apophysis styloidea des Radius); Hypopallästhesie auf der ulnaren Hälfte des Karpus und der Apophysis styloidea der Ulna (siehe Schema K, Taf. IV). Anabathyästhesie auf den vier letzten Fingern; Hypoästhesie auf dem Daumen. Vollständige EaR. des N. medianus und von diesen innervierten Muskeln. Partielle EaR. der vom Ulnaris innervierten Muskeln. Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit in den Nn. ulnaris et radialis und in den von diesem innervierten Muskeln.

41. M. G. Durchgehende Wunde des rechten Oberarmes, oberes Drittel. Eintrittsöffnung längs des Sulcus bicipitalis ext., Austrittsöffnung in der Achselhöhle. Medianus schwer, Ulnaris weniger schwer, Radialis leicht verletzt und Musculocutaneus, Cutaneus antibr. med. verletzt. Bewegungen der Hand beschränkt, idem sämtliche Bewegungen der Finger, besonders die Beugung der ersten drei; stark beschränkt die Beugung und leicht die Streckung des Daumens. Obere Sehnenreflexe lebhafter rechts. Druck auf die Nn. medianus, ulnaris und radialis schmerhaft. Hypoästhesie (ausgeprägt) für Berührung, der Temperatur und des Schmerzreizes auf der volaren Fläche des II. und III. Fingers und auf der dorsalen Fläche der beiden Endphalangen derselben Finger. Taktile, Temperatur- und Schmerzhyperästhesie auf der radialen Hälfte des Handellers, der ulnaren Hälfte des Handrückens und auf der dorsalen und volaren Fläche des IV. und V. Fingers; leichte Hypoästhesie auf dem Reste der Hand und des oberen Gliedes von segmentärem (funktionellem) Typus. Anapallästhesie auf den Endphalangen des Daumens, des Zeigefingers und des Mittelfingers, sowie auf den II. und III. Metakarpus, dem Karpus, dem Radius, der Ulna und dem Humerus. EaR. in einigen von dem Medianus und dem Ulnaris innervierten Muskeln und in den M. biceps. Verminderte galvanische und faradische Erregbarkeit der Nn. medianus und musculocutaneus und der vom Radialis innervierten Muskeln.

9. Isolierte schwere Verletzung des R. profundus N. radialis.

42. O. S. Durchgehende Wunde am linken Oberarm, an der Vereinigung des oberen Drittels mit dem mittleren. Eintrittsöffnung vordere Gegend (Pars centralis), Austrittsöffnung hintere Gegend (Extensorengruppe). Sämtliche Bewegungen der Hand aufgehoben, erhalten nur, aber beschränkt, die Beugung;

sämtliche Bewegungen der Finger aufgehoben, erhalten, aber beschränkt, die Abduktion sämtlicher Finger, Daumen einbegriffen. Obere Sehnenreflexe lebhafter links. Oberflächensensibilität normal. Hypopallästhesie (leichte) auf der Apophysis styloidea des Radius auf der radialen Hälfte des Karpus und auf dem I. Metakarpus (s. Schema C, Taf. IV). Bathy- und Baryästhesie normal. Vollständige EaR. in den vom R. prof. n. radialis innervierten Vorderarmmuskeln.

b) Ohne Pallästhesiestörungen.

1. Verletzungen des N. ulnaris.

43. R. P. Durchgehende Wunde am linken Vorderarm, unteres Drittel. Ulnafraktur in der Nähe der Apophysis styloidea. Bewegungen des Vorderarmes beschränkt, aufgehoben die der Hand und des kleinen Fingers; idem die der andern Finger erhalten, nur die Beugung und die Bewegungen des Daumens. Obere Sehnenreflexe schwach. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf dem ulnaren Drittel der Hand und auf dem kleinen Finger (dorsale und volare Fläche). Pallästhesie, Bathyästhesie, Baryästhesie, Stereognose normal. EaR. in den vom Ulnaris innervierten Muskeln. Ver- minderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des N. ulnaris.

44. Durchgehende Wunde am linken Vorderarm. Eintrittsöffnung auf der dorsalen Fläche am untern Drittel, Austrittsöffnung im proximalen Teile der Emin. hypoth. Bewegungen der Hand und des Daumens, besonders die Ad- duktion und die Opposition beschränkt; aufgehoben die Bewegungen der Ab- und Adduktion, beschränkt die Beugung und Streckung besonders des kleinen Fingers. Obere Sehnenreflexe lebhafter links. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der ulnaren Hälfte der Hand und den entsprechenden Fingern (dorsale und volare Fläche). Pallästhesie, Bathy- und Baryästhesie, Stereognose normal. EaR. in den vom Ulnaris innervierten Handmuskeln.

45. M. V. Durchgehende Wunde am linken Vorderarm (unteres Drittel) und der Hand. Sämtliche Bewegungen des IV. und V. Fingers beschränkt. Obere Sehnenreflexe lebhafter links. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhe- sie auf der ulnaren Hälfte der Hand und den entsprechenden Fingern (dorsale und volare Fläche). Pallästhesie, Bathyästhesie. Elektrische Erregbarkeit der entsprechenden Muskeln und des Nerven normal.

2. Verletzungen der N. radialis.

46. C. R. Durchgehende Wunde am linken Oberarm, unteres Drittel. Vorderarmbewegungen beschränkt, aufgehoben die Streckung der Finger. Obere Sehnenreflexe: Trizipitalis schwach links, die anderen anwesend beiderseits. Oberflächensensibilität, Pallästhesie, Bathy- und Baryästhesie normal. EaR. total in dem N. radialis und den von diesem innervierten Muskeln (mit Aus- nahme des M. triceps brachii).

47. D. S. S. Durchgehende Wunde am rechten Oberarm. Fraktur des Humerus am mittlern Drittel. Bewegungen des Ober- und des Vorderarmes be-

schränkt, stark beschränkt die Streckbewegungen, leicht die Flexionsbewegungen der Finger. Obere Sehnenreflexe fehlen rechts. Ausgeprägte taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der dorsalen Fläche des Daumens, Zeigefingers, auf der radialen Hälfte des Handrückens. Pallästhesie, Bathy- und Baryästhesie normal. Vollständige EaR. des N. *radialis* und der von diesem innervierten Muskeln (mit Ausnahme des M. *triceps brachii*).

48. P. G. Durchgehende Wunde am linken Oberarm, mittleres Drittel.

- Humerusfraktur. Bewegungen des Ober- und Vorderarmes beschränkt. Aufgehoben Adduktion und Streckung der Hand, stark beschränkt die Streckung und leicht die Beugung der Finger. Obere Sehnenreflexe beiderseits vorhanden. Hyperalgesie entsprechend der obren Hälfte der hintern Vorderarmgegend (Gebiet des N. *cutaneus antibrachii dorsalis*). Pallästhesie, Bathy- und Baryästhesie normal. Vollständige EaR. in dem N. *radialis* und in den von diesem innervierten Muskeln (mit Ausnahme des M. *triceps brachii*).

3. Verletzungen des Radialis und Ulnaris

49. D.P. Durchgehende Wunde am rechten Handgelenke. Beugung und Streckbewegungen der Hand beschränkt, ebenso Beugung und Streckung des Daumens, die Ab- und Adduktion der anderen Finger. Hyperalgesie auf der radialen Hälfte der Hand und auf dem Rücken der beiden ersten Finger. Pallästhesie, Bathyästhesie normal. Verminderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit in einigen vom N. *ulnaris* innervierten Muskeln.

50. M. G. Durchgehende Wunde am rechten Oberarm, unteres Drittel. Eintrittsöffnung hintere Fläche, Austrittsöffnung vordere Fläche (Pars centralis). Splitterbruch des Humerus, Längsbruch des Epicondylus *medialis*. Vorderarmbewegungen, besonders Beugung und Supination beschränkt, ebenso sämtliche Bewegungen der Hand und der Finger, besonders die Streckung. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der ulnaren Hälfte des Handtellers und auf der volaren Fläche der entsprechenden Finger. Anästhesie auch in dem entsprechenden Teile des Handrückens und der Finger. Hypoästhesie auf der radialen Hälfte des Handrückens und auf den entsprechenden Fingern. Pallästhesie, Bathyästhesie normal. EaR. in den vom Ulnaris innervierten und einigen vom Radialis innervierten Muskeln.

Versuchen wir nun die bei den Läsionen der einzelnen Nerven, sowohl bei den isolierten der Nn. *ulnaris*, *medianus* et *radialis* wie auch bei den assoziierten Läsionen dieser Nerven, wahrgenommenen pallästhesischen Störungen zu analysieren, so können wir sehen, welchem dieser drei Stämme, der Klinik nach, die Periostinnervation eines jeden Knochens des oberen Gliedes und besonders der Handknochen, deren Innervation vom anatomischen Standpunkt aus nicht möglich war, genau festzustellen, zukommt.

Läsionen des N. *ulnaris*. — Ich habe im ganzen 36 folgendermassen verteilte Fälle untersucht:

Isolierte und assoziierte Läsionen des N. ulnaris	Mit Pallästhesiestörungen	Ohne Pallästhesiestörungen	Zahl der Fälle
N. ulnaris	9	3	12
N. ulnaris et radialis . . .	3	3	6
N. ulnaris et medianus . . .	3	2	5
N. ulnaris, radialis et medianus	9	2	11
Nn. ulnaris, radialis, medianus et musculocutaneus . . .	2	0	2
Sa.	26	10	36

In den 12 Fällen von isolierter Verletzung des N. ulnaris fehlten die pallästhesischen Störungen in dreien (unvollständige Verletzungen der Endzweige); in den 9 Fällen von isolierter Verletzung des N. ulnaris waren die pallästhesischen Störungen folgende: in 3 Fällen (Beob. 4, 7, 9) war die Pallästhesie abgeschwächt auf dem kleinen Finger und dem V. Metakarpus, in einem Falle (Beob. 1) war sie auf dem IV. und V. Metakarpus und auf den entsprechenden Fingergliedern abgeschwächt; in Fall 3 erstreckten sich außerdem die Störungen des Vibrationsgefühls auf die ulnare Hälfte des Karpus. Im anderen Falle (Beob. 5) bestand Hypopallästhesie auf dem kleinen Finger, auf dem ulnaren Drittel des Handgelenkes und auf der Apophysis styloidea. In den übrigen Fällen konnte ich Hypopallästhesie außer auf dem IV. und V. Finger, dem IV. und V. Metakarpus auf der ulnaren Hälfte der Karpalknochen, der Ulna und in einem Falle (Beob. 6) auch auf dem Olekranon feststellen. In diesen Fällen handelte es sich um Hypopallästhesie, nur in 2 Fällen war die Pallästhesie aufgehoben: in einem Falle nur im kleinen Finger (Beob. 8), im anderen auch im IV. und V. Metakarpus und im IV. und V. Finger (Beob. 2, Ueberlagerung der Sensibilitätsstörungen von funktionellem und peripherischem Nerventypus).

Unter den 5 Fällen von assoziiertem Verletzung der Nn. ulnaris und medianus fehlten in zweien (Beob. 18, 19) die Pallästhesiestörungen im Innervationsgebiete des N. ulnaris (leichte Verletzungen), in einem Falle (Beob. 20) bestand eine Hypopallästhesie nur in dem Knochengebiete des N. ulnaris, in den anderen Fällen waren es Störungen gemischten Typus, zum Teil abhängig von Verletzungen des N. ulnaris, zum Teil von solchen des N. medianus. Es ist zu beachten, dass in keinem der hier in Frage stehenden Fälle Anapallästhesie im Gebiete des N. ulnaris vorlag.

Unter 6 Fällen von assoziierten Läsionen der Nn. ulnaris und radialis fehlte nur in zwei irgendwelche pallästhesische Störung: in

einem dieser Fälle handelte es sich um eine äusserst distale Verletzung (am Handgelenk, d. h. nach dem Abgange der Periostzweige) (Beob. 49), im anderen (Beob. 50) handelte es sich um eine proximale Verletzung (am Arm) der beiden Nerven (schwere Läsion). Die Erklärung dieses letzteren Falles, welcher den einzigen mit schwerer Verletzung des N. ulnaris ohne pallästhesische Störungen darstellt, erheischt eine besondere Beachtung; weiter unten werde ich hierauf zurückkommen. Unter anderen 4 Fällen mit pallästhesischen Störungen war in einem (Beob. 26) der N. ulnaris leicht verletzt, folglich fehlten dementsprechend die Pallästhesiestörungen in den Knochengebieten, die von diesem Nerv besorgt werden; in den Fällen 24 und 25 waren dieselben vom ulnaren Typus (im Falle 25 bestand Anapallästhesie in der Apophysis styloidea der Ulna, auf der ulnaren Hälfte des Karpus, auf dem IV. und V. Finger und Metakarpus); in der Beob. 23 endlich zeigte die Hypopallästhesie einen ulnaren Typus (besonders schwer auf dem kleinen Finger).

Unter den 13 Fällen von assoziiertem Verletzung von 3 oder mehr Nervenstämmen fehlten nur in 2 (Beob. 32 und 35) die Pallästhesiestörungen im Gebiete des Ulnaris (leichte und partielle Verletzungen); in 3 Fällen (Beob. 37, 38 und 39) hatte die Hypopallästhesie einen ulnaren Typus, in 8 Fällen endlich war die Hypopallästhesie diffus verbreitet und befiel ausser dem Knochenbezirk des N. ulnaris auch den des N. radialis und medianus (Beob. 29, 30, 31, 33, 34, 36, 40 und 41); in diesen Fällen kann man nicht ohne weiteres den Schluss ziehen, dass die beobachteten Störungen nur von der Läsion des Ulnaris abhingen. Es ist jedoch zu bemerken, dass im Falle 39 (schwere Verletzung besonders auf Kosten des Ulnaris) Hypopallästhesie auf dem Epicondylus medialis et lateralis, dem Olekranon, der Ulna, der ulnaren Hälfte des Karpus, auf dem IV. und V. Metakarpus und den entsprechenden Fingergelenken bestand; die gleiche Störung lag vor in Beob. 37, nur dass auf der ulnaren Hälfte des Karpus, in der Apophysis styloidea der Ulna und im V. Finger wie im Metakarpus Anapallästhesie bestand; auch hier war der N. ulnaris schwerer getroffen als die anderen beiden Nervenstämmen, nämlich der Medianus und der Radialis.

Endlich bleiben uns die Fälle von assoziiertem Verletzung der Nn. radialis und medianus (Beob. 27 und 28) übrig. In diesen Fällen war das Knochengebiet des Ulnaris frei von jeder pallästhesischen Störung; hierher gehören auch die Fälle 32, 33 und 35, in denen die Verletzung des Nerven leicht und folglich, von unserem Standpunkte aus, zu übergehen war; auch in diesen war das Gebiet des

Ulnaris frei von Hypopallästhesie. Aus dieser eingehenden Analyse der klinischen Fälle geht hervor, dass man bei den traumatischen Läsionen des N. ulnaris Hypopallästhesie und bisweilen Anapallästhesie auf dem IV. und V. Finger sowie auf dem IV. und V. Metakarpus, der ulnaren Hälfte des Karpus, der Apophysis styloidea der Ulna, dem Olekranon und dem Epicondylus medialis et lateralis beobachtet. Im allgemeinen war in allen Fällen die Hypopallästhesie schwerer auf den Phalangen und den Metakarpi (IV und V); in einigen Fällen nur auf dem V. Metakarpus und den entsprechenden Fingergliedern.

Verletzungen des N. medianus. — Im ganzen habe ich 19 Fälle beobachtet, keinen von diesen mit isolierter Verletzung. Sie sind folgendermassen verteilt:

Assoziierte Verletzungen besonders auf Kosten des N. medianus	Mit Pallästhesie- störungen	Ohne Pallästhesie- störungen	Zahl der Fälle
Nn. medianus et musculocutaneus	1	0	1
Nn. medianus et ulnaris . . .	4	1	5
Nn. medianus et radialis . . .	2	0	2
Nn. medianus, radialis et ulnaris .	8	1	9
Nn. medianus, radialis, ulnaris et musculocutaneus	2	0	2
Sa.	17	2	19

Schon jetzt müssen wir hervorheben, dass in allen Fällen von schwerer Läsion des N. medianus die Hypopallästhesie fehlte, mit Ausnahme von 2 Fällen von Verletzung des Medianus. In einem dieser Fälle bestand eine leichte Verletzung (Beob. 20), im anderen eine partielle Verletzung (Beob. 39). Im Falle 17 war die Verletzung des N. medianus mit leichter Verletzung des N. musculocutaneus vereinigt, ohne Sensibilitätsstörungen im Gebiete des letzteren; hier bestand Hypopallästhesie auf den drei ersten Fingern und den entsprechenden Metakarpen.

Ferner untersuchte ich 5 Fälle von assoziierter Verletzung der Nn. medianus und ulnaris; mit Ausnahme eines Falles (Beob. 20, s. oben) bestand Hypopallästhesie auf den vom N. medianus innervierten Knochen. In den Fällen 21 und 22 bemerkte man Hypopallästhesie auf den 4 letzten Fingern, der Ulnahälfte des Karpus und auf der Apophysis styloidea der Ulna; im Falle 18 bestand Hypopallästhesie in den Gliedern des Daumens, des Zeige- und Mittelfingers, des II. und III. Karpus; im Falle 19 nur auf den Gliedern des Zeige- und Mittelfingers. Sehr interessant waren für uns die 2 Fälle mit assoziierter Verletzung der Nn. medianus und radialis. In einem Fall (27) be-

stand schwere Hypopallästhesie auf den drei ersten Fingern und den entsprechenden Metakarpen, ferner auf der radialen Hälfte des Karpus und der Apophysis styloidea des Radius, im anderen Fall (28) Anapallästhesie im gleichen Knochengebiete. Ebenso müssen wir hervorheben, dass wie im Falle 28, in welchem Anapallästhesie bestand, der N. medianus schwerer verletzt war als im Falle 27, in welchem nur Hypopallästhesie wahrgenommen wurde.

Unter den 13 Fällen von assoziierter Verletzung von drei oder mehreren Nervenstämmen bestand in Fall 35 Hypopallästhesie auf der Apophysis styloidea des Radius, auf der radialen Hälfte des Karpus, auf den drei ersten Metakarpen und den entsprechenden Fingern. In diesem Falle war der N. medianus schwer, der N. ulnaris partiell und der N. radialis leicht verletzt. Im Falle 40 (Verletzung der Nn. medianus, radialis, ulnaris und musculocutaneus, schwerer auf Kosten des N. medianus) bestand Anapallästhesie auf den Gliedern des II. und III. Fingers, in Fall 41 (Verletzung wie im vorigen Falle) auch auf den Gliedern des Daumens. In diesem letzten Falle war die Hypopallästhesie viel ausgeprägter auf dem II. und III. Metakarpus; in beiden Fällen (40 und 41) war die Hypopallästhesie weniger ausgeprägt auf dem I. Metakarpus, der radialen Hälfte des Karpus und der Apophysis styloidea des Radius. Im Falle 32 (schwere Verletzung des Radialis, leichte des N. medianus und des Ulnaris) bemerkte man Hypopallästhesie nur auf den ersten zwei Fingern und den entsprechenden Metakarpen. In den anderen Fällen, in denen ausgedehnte pallästhesische Störungen bestanden, ist es nicht möglich mit Gewissheit anzugeben, ob dieselben der Verletzung des N. medianus oder vielmehr des Radialis zuzuschreiben waren.

Zur Vervollständigung des Bildes der pallästhesischen Störungen, bei Verletzungen des Medianus, müssen wir kurz die Fälle von assoziierten Verletzungen des N. radialis und des Ulnaris erwähnen. In zwei von diesen (23 und 25) bestand Hypopallästhesie auf dem IV. und V. Finger und Metakarpus, auf der ulnaren Hälfte des Karpus und auf der Apophysis styloidea der Ulna. Diese Fälle sind besonders wichtig, weil in denselben keine Störungen auf dem Gebiete des Radialis bestanden. Hierher gehören auch die Fälle 24 (Hypopallästhesie auf dem IV. und V. Finger und Metakarpus) und 26, nur dass in diesem letzten Falle eine gleichzeitige Verletzung des N. radialis vorhanden und folglich die Hypopallästhesie ausgeprägter war auf dem I. Metakarpus und der Grundphalanx des Daumens, weniger ausgeprägt auf den anderen Fingern und Metakarpen.

In der Regel also fand sich bei den Läsionen des N. medianus Hypopallästhesie und bisweilen Anapallästhesie auf den Phalangen des Zeige- und Mittelfingers, bisweilen auf denen des Daumens, auf dem II. und III. Metakarpus, Hypopallästhesie fast immer weniger schwer auf dem I. Metakarpus, auf der radialen Hälfte des Karpus und auf der Apophysis styloidea des Radius und auf dem Radius; diese letzteren Knochenbezirke (I. Metakarpus, radiale Hälfte des Karpus, Apophysis styloidea des Radius und der Radius) waren ausserdem in vielen Fällen frei von irgendwelcher pallästhesischen Störung. Die Anapallästhesie bei Läsionen des N. medianus wurde nur in den Fällen wahrgenommen, in denen gleichzeitig der N. radialis verletzt war, und in diesem Falle war die Störung eine diffuse, bisweilen auf die drei ersten Metakarpen und Finger, auf die radiale Hälfte des Karpus, auf die Apophysis styloidea des Radius und den Radius selbst ausgedehnt.

Verletzungen des N. radialis. — Im ganzen wurden 32 folgendermassen verteilte Fälle untersucht:

Isolierte und assoziierte Verletzungen des N. radialis	Mit Pallästhesiestörungen	Ohne Pallästhesiestörungen	Zahl der Fälle
N. radialis	8	3	11
Nn. radialis et ulnaris . . .	1	5	6
Nn. radialis et medianus . .	2	0	2
Nn. radialis, ulnaris et medianus	9	2	11
Nn. radialis, ulnaris, medianus et musculocutaneus . . .	2	2	2
Sa.	22	10	32

Unter den 11 Fällen isolierter Verletzung des N. radialis fehlten die pallästhesischen Störungen in 3 Fällen, obwohl es sich in denselben um schwere Läsionen handelte. Weiter unten führe ich die Ursachen dieses Verhaltens der Pallästhesie bei den Verletzungen dieses Nerven an. Unter den übrigen 8 Fällen von isolierter Verletzung des N. radialis war in einem Falle (15) die Hypopallästhesie sehr ausgeprägt auf dem I. Metakarpus, weniger auf den Gliedern des Daumens, des II. und III. Metakarpus, auf der radialen Hälfte des Karpus und auf der Apophysis styloidea des Radius; ausserdem bestand Hypopallästhesie auf dem Radius, dem Epicondylus medialis et lateralis und auf den unteren $\frac{2}{3}$ des Humerus. Im Falle 16 bestand Anapallästhesie auf den drei ersten Fingern und Metakarpen und Hypopallästhesie von segmentärem Typus auf dem übrigen Teile des Gliedes.

In dem Fall 12 nahm die Hypopallästhesie die vier ersten Finger und Metakarpen ein, in dem Falle 14 die drei ersten und die Metakarpen und im Falle 13 nur die zwei ersten Finger und Metakarpen. Im Falle 11 bestand Hypopallästhesie in den Daumenphalangen, auf dem I. Metakarpus und auf der radialen Hälfte des Karpus. In Fall 10 war die pallästhesische Störung identisch mit der vorhergehenden, sie unterschied sich aber von ihr dadurch, dass sie auch die Apophysis styloidea mit einbegriff. Sehr wichtig war für uns der Fall 42 (isolierte Läsion des Ramus profundus n. radialis); in demselben bemerkte man Hypopallästhesie auf dem I. Metakarpus, der radialen Hälfte des Karpus und in der Apophysis styloidea des Radius, schwerer auf der volaren Fläche genannter Knochen. In zwei Fällen von assoziierter Verletzung der Nn. radialis und medianus bemerkte man, wie bereits gesagt, Ana- und Hypopallästhesie (Beob. 27 und 28) in den drei ersten Fingern und Metakarpen, auf der radialen Hälfte des Karpus und der Apophysis styloidea des Radius.

Unter den 6 Fällen von assoziierter Verletzung der Nn. radialis und ulnaris bestand nur in einem Falle (26) die Hypopallästhesie radialen Typus (die vier ersten Metakarpen, besonders der erste und die entsprechenden Phalangen); in den andern drei Fällen (24, 25, 29) waren die Störungen von ulnarem Typus. In denselben war einmal der N. radialis schwer, einmal partiell und einmal leicht verletzt. In den übrigen zwei Fällen endlich fehlte irgend welche pallästhesische Störung; in einem Fall (49) handelte es sich um eine sehr distale Verletzung des Nervus radialis (am Handgelenk), folglich waren die Periostäste nicht mit verletzt. Im andern Falle (50) hingegen handelte es sich um eine schwere und proximale Verletzung (am Arme), eine Tatsache, die ich weiter unten erklären werde. Unter den 13 Fällen von assoziierter Verletzung dreier oder mehrerer Nervenstämme bestanden fast immer pallästhesische Störungen in dem Knochengebiete des N. radialis; sie fehlten nur in zwei Fällen. In einem (38) war die Pallästhesie auf dem Daumen und dem I. Metakarpus erhalten (leichte Verletzung des N. radialis), im andern Falle fehlte irgend welche pallästhesische Störung auf dem vom N. radialis abhängigen Knochengebiete (leichte Verletzung).

In den beiden andern Fällen (40, 41) in denen der N. radialis leicht verletzt war, war die Hypopallästhesie wenig ausgeprägt auf dem I. Metakarpus, der radialen Hälfte des Handgelenkes und auf der Apophysis styloidea des Radius.

In den drei Fällen, in denen der N. radialis schwer verletzt war, (Beob. 29, 32, 33) war die Hypopallästhesie ausgeprägter auf den ersten zwei oder drei Metakarpen und den entsprechenden Fingern.

In den übrigen Fällen war die Pallästhesiestörung auf die ganze Hand ausgedehnt, ohne in dem Gebiete des N. radialis besonders ausgeprägt zu sein, auch falls dies schwer verletzt war (Beob. 30, 31, 34, 36). Um die pallästhesische Innervation der Hand, in Bezug auf die von den einzelnen Nerven abhängigen Knochenbezirke festzustellen, bediente ich mich nicht nur der Fälle von isolierter Läsion eines einzigen Nervenstamms, sondern auch derjenigen Beobachtungen, in denen die andern Nervenstämme verletzt und einer derselben verschont war. (Methode der „remaining sensibility“.) Dies gilt hauptsächlich für die Verletzungen des N. radialis, der wie wir bereits gesagt haben, wenigstens teilweise, Innervationsbezirke des Periost mit dem N. medianus gemeinsam hat. Unter 5 Fällen von assoziierter Verletzung des Medianus und Ulnaris waren in 4 Fällen der I. Metakarpus, die radiale Hälfte des Karpus und die Apophysis styloidea des Radius, von jedwelcher Pallästhesiestörung frei, während im 5. Falle (Beob. 18) die pallästhesischen Störungen nur auf dem I. Metakarpus, dem Karpus und dem Radius fehlten (siehe diesbezüglich auch die Fälle 40, 41). Diese letzten Beobachtungen vereint mit den bereits mitgeteilten über isolierte Läsionen des N. radialis, beweisen uns deutlich, dass bisweilen der Daumen und ganz besonders der I. Metakarpus bezüglich der Pallästhesie sich unter der ausschliesslichen Herrschaft des N. radialis befinden. Dasselbe gilt manchmal für die radiale Hälfte des Karpus, für die Apophysis styloidea des Radius und für den Radius.

Im Ganzen also habe ich wahrnehmen können, dass bei den Verletzungen des N. radialis Pallästhesiestörungen auf den ersten vier Metakarpen und den entsprechenden Phalangen, der radialen Hälfte des Karpus, auf der Apophysis styloidea des Radius, dem Radius, dem Epicondylus lateralis, manchmal auch auf dem Medialis und auf dem Humerus vorkommen. Bisweilen war die pallästhesische Störung ohne irgendwo ausgeprägt zu sein, auf die verschiedenen Knochen gleichmässig ausgedehnt, in einem Teile der Fälle war sie viel ausgeprägter auf dem I. Metakarpus; in der Regel bestand Hypopallästhesie sowohl auf der dorsalen, wie auf der volaren Knochenoberfläche; in einem Falle (Beob. 42) war sie etwas ausgeprägter auf der volaren, in einem andern auf der dorsalen Fläche (Beob. 15) der befallenen Knochen. Bezüglich der Intensität der pallästhesischen Störung bestand in keinem Falle von isolierter Verletzung des N. radialis Anapallästhesie, mit Ausnahme der Beob. 16, der ausserdem keine Beweiskraft zukommt, da bei ihr gleichzeitig sensible, funktionelle Störungen bestanden (die pallästhesischen einbegriffen); nur wenn gleichzeitig der N. medianus verletzt

war, bemerkte man Anapallästhesie oder sehr schwere Hypopallästhesie (Beob. 27, 28), verbreitet auf die drei ersten Finger und Metakarpen, auf die radiale Hälfte des Karpus und auf die Apophysis styloidea des Radius.

Sehen wir nun an der Hand des Studiums der oben beschriebenen pallästhesischen Störungen, welchen Knochengebieten die Nervenstämme des oberen Gliedes vorstehen. Drei Schlussfolgerungen können wir indessen aus dem oben Mitgeteilten ziehen, nämlich:

1. dass die schweren isolierten Verletzungen des N. ulnaris und des N. medianus beständig pallästhesische Störungen der Unterarmknochen und jener der Hand, die von denselben innerviert sind, hervorrufen.
2. dass auch selbst schwere Läsionen des blosen N. radialis bisweilen keine Störungen der objektiven Sensibilität, Pallästhesie einbegriffen, verursachen, bisweilen nur Störungen der Oberflächensensibilität und nicht der Pallästhesie hervorrufen.
3. dass nur schwere Verletzungen (bisweilen auch leichte) des N. radialis, vereint mit jenen des N. medianus, fähig sind konstant pallästhesische Störungen, hervorzurufen.

Diese Tatsachen berechtigen uns zu der Annahme, dass zum wenigsten was die Nervenstämme des Medianus und des Radialis betrifft eine weitgehende anatomische und funktionelle Ersatzmöglichkeit unter denselben besteht.

Bekanntlich ist seit langer Zeit allen Untersuchern aufgefallen, dass bei den vollständigen Sektionen eines Nervenstammes sich nie eine vollständige Anästhesie auf dem vom verletzten Nerven versorgten Hautbezirke einstellte, sondern nur eine Hypoästhesie, und dass diese weniger verbreitet war, als man den anatomischen Kenntnissen nach erwarten sollte; ausserdem wurde beobachtet, dass die Wiederherstellung der Sensibilität zu einer Zeit beginnt, in welcher die Régeneration des Nerven noch nicht vor sich gegangen war. Vollständige Anästhesie fand man nur, wenn sämtliche Nerven des Gliedes getrennt worden waren. Die Erklärung dieser merkwürdigen Tatsache wurde zunächst in der sogenannten doppelten Innervation der Hautbezirke (Anastomosen zwischen den Endverzweigungen der einzelnen Nerven) gesucht. Arloing und Tripier (1869) wiesen im Tierexperiment nach, dass der peripherische Stamm eines sektionierten Nerven sensibel bleibt, während dies nicht mehr der Fall war, sobald sie die anderen für dasselbe Glied bestimmten Nervenstämme durchtrennten. Um diese Tatsache zu erklären, haben sie das Bestehen rekurrirender kollateraler Fasern angenommen, welche von dem verletzten Stamm zu einem intakten

Nervenstamme ziehen. Im Jahre 1893 schuf Létiévant den Begriff von der „sensibilité supplée“; nämlich der Ersatzsensibilität zwischen den verschiedenen Nervenstämmen, in dem Sinne, dass jedes Hautgebiet von mehreren Nerven innerviert wird, so dass, wenn einer derselben verletzt ist, die andern ihn ersetzen (vikariierende Funktion). In der Folge stellten Head, Sherren, Rivers und Thomson durch die bekannten Untersuchungen fest, dass bei der Sektion eines peripheren Hautnerven sich nur in einem relativ kleinen, individuell an Ausdehnung variierenden Bezirke Aufhebung aller Oberflächensensibilität findet; um diesen Bezirk herum und zwar in der Regel bis an die Grenzen des anatomischen Verbreitungsbezirkes ist nur die epikritische Sensibilität aufgehoben, während die protopathische aber bestehen bleibt (Head und Sherren'sches Gesetz). Die neueren und zahlreichen Kriegsbeobachtungen haben nur zum Teile dieses Gesetz bestätigt (Thoële in 50 pCt. der Fälle); so dass die Autoren, um das eigentümliche Verhalten der Sensibilitätsstörungen bei den Verletzungen der peripherischen Nervenstämme von Neuem zu den früheren Begriffen Létiévants zurückkehren und dies in weitaus den meisten Fällen als Resultat des vikariierenden Eintretens bzw. Ueberwachsens von Aesten benachbarter Hautnerven in dem anästhetischen Bezirke betrachten. (Mann, Marburg, Spielmeyer, Oppenheim, Kramer.)

Die Möglichkeit der anatomischen und funktionellen Stellvertretung der peripheren Nervenstämme macht sich nicht nur bei den Störungen der Oberflächensensibilität, sondern auch bei denen der vibratorischen geltend; nur dass diese Art von Ersatz, bezüglich der Pallästhesie noch leichter ist, sei es infolge der besonderen Eigenschaft des Knochengewebes (ein äusserst elastisches Gewebe), sei es infolge des grösseren Reichtums der peripheren Anastomosen der Periostäste, besonders bei den umfangreichen Knochen.

Bezüglich des Knochengewebes muss noch hervorgehoben werden, dass die auf irgend einer Oberfläche eines Knochen angebrachten vibratorischen Reize, nicht auf diesen Teil umschrieben werden, sondern sich auch auf die entgegengesetzte Fläche fortsetzen, so dass der Reiz in gleicher Weise empfunden wird, auch wenn die Innervation eines Teiles des Periostes beschädigt ist. Nehmen wir z. B. an, dass die Vibrationsempfindung auf der dorsalen Fläche des I. Metakarpus (N. radialis) erloschen sei, so wird der pallästhesische Reiz mittels des Knochengewebes fortgeleitet und reizt die Periostendigungen der volaren Fläche dieses Knochens (N. medianus). Ja, in einigen Fällen habe ich bemerkt, dass die auf die Knochenperiostfläche, deren Innervation geschädigt war, aufgesetzte Stimmgabel zuerst durchaus nicht wahrgenommen wurde.

nommen wurde, sondern erst später nach einem kurzen Zeitraum. Diese Verlangsamung in der Vibrationsreizleitung ist ohne Zweifel der Tatsache zuzuschreiben, dass ein gewisser Zeitraum notwendig war, damit die Schwingungen der Stimmgabel die Knochenperiostfläche, deren Fasern verletzt waren, durchdringen, um von den intakt gebliebenen Periostfasern der entgegengesetzten Seite fortgeleitet zu werden.

Je umfangreicher der Knochen ist, desto grösser ist die Ausbreitung des vibratorischen Reizes, und um so ausgedehnter die Knochenperiostoberfläche, der der Reiz selbst übermittelt wird, da, wie bekannt ist, sich die Schwingungen längs des Knochens fortpflanzen. In der Tat habe ich wahrgenommen, wie in einigen Fällen von schwerer Verletzung des Ischiadikus oder mehrerer Nervenstämmen des oberen Gliedes eine Hypoallästhesie auf der Tibia bzw. auf dem Humerus und den Knochen des Vorderarmes und Anapallästhesie auf den kurzen Knochen der Hand und des Fusses bestand.

Bei den unvollständigen Verletzungen der Nervenstämmen muss man ferner die Tatsache berücksichtigen, dass ein Teil der zur Uebermittlung der vibratorischen Reize bestimmten Fasern intakt ist und dass bei diesen der Ersatz (vikariierendes Eintreten) seitens der überbleibenden Fasern des Nerven selbst möglich ist.

Ausserdem müssen die endoneuralen Anastomosen (Spielmeyer) in Betracht gezogen werden, die ebenfalls zur Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit der unterbrochenen Nerven beitragen.

Endlich muss man die Tatsache im Auge halten, dass die sensiblen Fasern den Traumen gegenüber widerstandsfähiger sind als die motorischen (Lüderitz) und dass folglich, auch wenn vollständige Lähmungen in den Muskelgebieten bestehen, die einem bestimmten Nerven zugehören, die Uebertragung der sensiblen Reize noch möglich ist, weil die hierzu bestimmten Fasern fast intakt geblieben sind. Dies wurde auch, besonders bei Kompressionen der Nerven (Narbenumklammerungen) durch die neueren Kriegsbeobachtungen von Matti und Nonne, Thoele und Foerster bestätigt. Doch ist nicht zu vergessen, dass Nonne, Oppenheim und Reichmann auch Fälle beobachtet haben, in welchen nur sensible Störungen bestanden, Fälle, die gewiss nicht leicht zu erklären sind und die zu den verschiedensten Annahmen Anlass geben können. Im Allgemeinen müssen wir die Annahme aufrecht halten, dass die sensiblen Fasern im Allgemeinen und besonders die, welche für die Uebertragung der Vibrationsreize bestimmt sind, widerstandsfähiger sind als die motorischen, so dass auch bei den schweren aber partiellen Verletzungen eines Nervenstammes eine gewisse Anzahl von sensiblen Fasern intakt bleiben, die entweder auf dem Wege der End- oder

der endoneuralen Anastomosen die getrennten Fasern vikariierend ersetzen. So z. B. fehlten in einigen Fällen von unvollständiger Verletzung des N. *radialis* und *medianus* (mit partieller EaR.) vollständig die pallästhesischen Störungen in den von ihnen versorgten Knochenbezirken (Beob. 24, 25, 39) gerade deshalb, weil während die zur Uebertragung der Pallästhesie bestimmten Fasern dem Trauma widerstanden, die motorischen aber zum Teile gelitten haben. Die Dissoziation der beiden Störungen, nämlich der motorischen und der pallästhesischen, findet ausnahmsweise im entgegengesetzten Sinne statt, d. h. man beobachtet ausgeprägte pallästhesische Störungen in dem Knochengebiete der Nervenstämme, deren innervierte Muskeln leicht verletzt sind [ohne EaR. (Beob. 29, 30, 37, 38)]. Es ist jedoch zu bemerken, dass es sich in zwei von diesen Fällen um assoziierte Verletzungen des N. *radialis* und des N. *medianus* handelte, d. h. um zwei Nerven, die sich untereinander ersetzen und sich bisweilen auf die gleiche Knochen der Hand und des Vorderarmes verteilen; nur in den beiden andern Fällen von Verletzung des *Ulnaris* kann man deshalb von echten dissoziierten sensiblen motorischen Läsionen reden.

Mehr als alles andere jedoch können wir mittels der Ersatztheorie einige eigentümliche Erscheinungen erklären, die sich dem Anscheine nach widersprechen, und die in verschiedenen Fällen von Läsion des N. *radialis* wahrgenommen wurden, wo trotz einer schweren Verletzung dieses Nerven irgend welche pallästhesische Störung auf dem von ihm innervierten Knochengebiete fehlte (Beob. 23, 46, 47, 48): es liegt auf der Hand, dass in diesen Fällen der N. *medianus* vollständig den *radialis* hat ersetzen können. Letzterer kann ganz sicher auch den N. *medianus* ersetzen (Beob. 39), gewöhnlich jedoch ersetzt ihn der *Radialis* nicht vollständig, sondern nur auf dem Daumen (besonders auf dem I. Metakarpus, auf dem Karpus und dem Radius (Beob. 17, 18, 19, 21, 22, 42).

Was nun den N. *ulnaris* betrifft, so beweisen sämtliche klinische Tatsachen, dass er ein eigenes Knocheninnervationsgebiet besitzt (siehe Fig. 5). Dieser Nerv scheint nicht die beiden andern Nerven ersetzen zu können, denn es ist mir nicht gelungen, irgend einen Fall von schwerer Verletzung der Nn. *radialis* und *medianus* ohne Hypopallästhesie zu finden, sondern in diesen Fällen war die pallästhesische Störung sehr schwer und auf das ganze Gebiet der beiden verletzten Nerven ausgedehnt (Beob. 27, 28), ausserdem erschweite weder die gleichzeitige Verletzung des N. *ulnaris* die pallästhesischen Störungen auf dem Gebiete der Nn. *radialis* et *medianus*

(Beob. 21, 29, 33, 34, 39) noch andererseits erschweren die gleichzeitigen Läsionen der beiden letzteren die Hypopästhesie auf dem Gebiete des N. ulnaris (Beob. 21, 22, 39); in diesen Fällen aber bestand nie Anapästhesie, wie man logisch annehmen musste, wenn sie wirklich Knochenbezirke mit gemeinsamer Innervation besäßen. Bei den assoziierten Läsionen dreier Nervenstämmen bestand nur einmal Anapästhesie,

welche das Knochengebiet des N. ulnaris (mit Ausnahme des IV. Fingers und Metakarpus) betraf. In diesem Falle handelte es sich um eine schwere Verletzung des genannten Nerven (Syndrom unvollständiger Leitungsunterbrechung) und um eine weniger schwere der beiden andern (Beob. 37). Andererseits kann auch in den Fällen isolierter Verletzung des N. ulnaris Anapästhesie bestehen (Beob. 2, 8): nur einmal bestand eine durch assozierte Verletzung der Nn. ulnaris und radialis verursachte Anapästhesie, obwohl dieser Fall viel eher eine Ausnahme darstellt, da es sich um einen Fall von sensibel-motorischer dissoziierter Läsion (vorwiegend sensibler) handelt (Beob. 25). Dieser letzte Fall ist von besonderer Bedeutung, weil in demselben auch auf dem IV. Finger und Metakarpus Anapästhesie

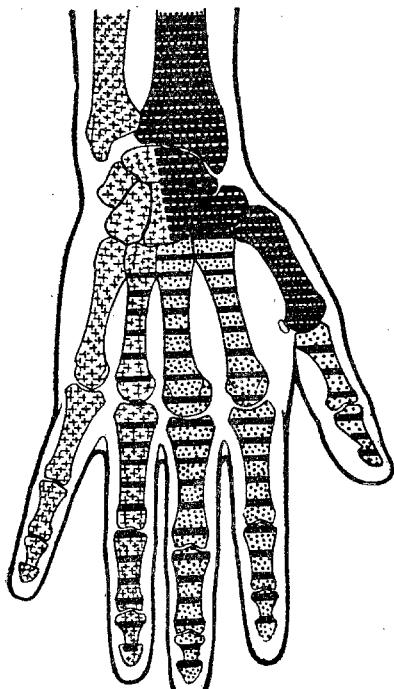
bestand, eine Tatsache, die nie von mir in irgend einem Falle von schwerer Verletzung des N. ulnaris beobachtet wurde (ausgenommen Fall 2, in welchem auch das funktionelle Element mit vorlag). Diese

Schema der Knochensensibilität der Hand.
(Nach meinen Beobachtungen.)

Die bisweilen vom N. radialis innervierten Knochen der Metakarpen und Finger sind durch weniger dichte Striche angegeben.

klinische Tatsache ist nun leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass der IV. Finger und Metakarpus auch vom N. radialis innerviert werden (siehe Fig. 5). In der Tat ist dies das einzige Knochengebiet des N. ulnaris, wo derselbe durch den N. radialis ersetzt werden kann und wo er selbst auch den genannten Nerv ersetzen kann.

Figur 5.



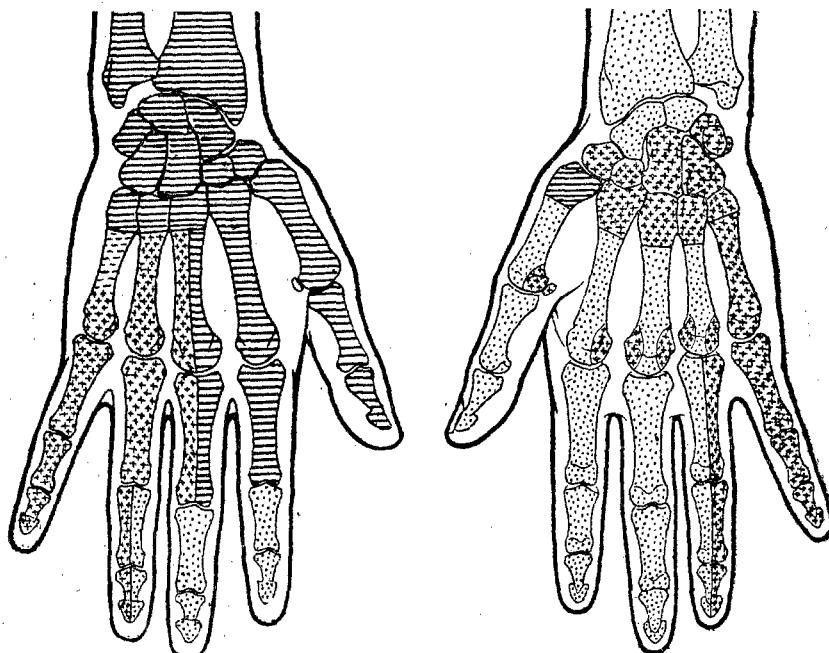
Im Grunde genommen besteht also eine vollständige Ersatzmöglichkeit zwischen dem N. medianus und dem Radialis und eine teilweise zwischen dem Ulnaris und dem Radialis; während im allgemeinen keine Ersatzmöglichkeit zwischen dem N. medianus und Ulnaris besteht. Wir haben gesagt, „im allgemeinen“, weil in einem Falle (50) diese Möglichkeit nicht gänzlich auszuschliessen ist. In diesem Falle, welcher eine klinische Seltenheit darstellt, handelt es sich um assoziierte Läsion des N. radialis und des ulnaris; schwere Läsion auf Kosten beider Nerven (mit EaR.) ohne irgend welche pallästhesische Störung. Wie wir gesehen haben, kann nun der Radialis durch den Medianus ersetzt werden, was nicht der Fall ist mit dem N. ulnaris, dessen Verletzung immer von Hypopallästhesie begleitet ist und der nie durch den Medianus ersetzt wird. Die Erklärung dieses aussergewöhnlichen Verhaltens der Pallästhesie im benannten Falle ist sehr schwierig. Wir können nur Annahmen aufstellen, die mehr oder weniger plausibel sind und zwar, dass es sich entweder um individuelle Variationen, infolge derer gerade der Medianus in diesen Fällen den N. ulnaris vollständig ersetzen kann, oder um dissoziierte Verletzungen handelt, infolge derer die pallästhesischen Fasern unverletzt bleiben konnten. Auf Grund der von mir studierten klinischen Fälle unter Berücksichtigung der oben genau studierten Ersatzmöglichkeit der peripherischen Nerven untereinander können indessen unsere Kenntnisse über die Periostinnervation des obren Gliedes und besonders der Hand und der Finger genauer bestimmt werden. In einem Schema führe ich meine Schlussätze an und bringe in einem andern die pallästhesische Innervation der Hand nach meinen Beobachtungen (siehe Fig. 5).

N. radialis	N. medianus	N. ulnaris
(Bisweilen I., II., III., IV. Finger) I. Metakarpus (bisweilen II., III., IV.)	I., II., III. Finger II., III. Metakarpus (bisweilen die radiale Hälfte des Karpus)	IV., V. Finger IV., V. Metakarpus Ulnare Hälfte des Karpus
Mediale Hälfte des Karpus	(bisweilen der Radius)	Apophysis styloidea der Ulna
Apophysis styloidea des Radius Radius Epicondylus lateralis (bisweilen der Epicondylus medialis)	— — —	Ulna Olekranon Epicondylus medialis (bisweilen der Epicondylus lateralis)
Humerus	—	—

Der einzige Autor, der bisher ein Schema der Knochenempfindung vorgeschlagen hat, ist Déjerine (s. Fig. 6. Ich sehe von dem von

M^{me} Athanasio Bénisty gegebenen ab, weil es zum grossen Theile mit dem Déjerine's identisch ist oder weil es sich vorwiegend auf die Gelenkempfindung bezieht. Nun hat aber Déjerine keine besonderen diesbezüglichen Studien, besonders über den heute noch nicht genau bekannten Teil angestellt, und hat sich darauf beschränkt, die Sektionen der Hautinnervation bei der vibratorischen Innervation anzuwenden.

Figur 6.



≡ N. radialis. ∙ N. medianus. + N. ulnaris.

Schema der Knochensensibilität der Hand. (Nach Déjerine.)

Déjerine unterscheidet ferner in seinem Schema genau die Knochensensibilität der volaren Fläche der Hand und des Vorderarmes von jener dorsalen. Es ist auch wahr, dass Egger gegen Goldscheider und Minor behauptet hat, dass durch senkrechtes Aufsetzen der Stimmgabel erhebliche Mitschwingungen des Knochens überhaupt vermieden werden, und dass man damit auch lokalisierte Knochensensibilitätsstörungen mittels Stimmgabel nachweisen kann. Meine Forschungen beweisen hingegen, dass dieser Unterschied nicht möglich ist, denn es handelt sich um ein kompaktes und elastisches Gewebe, das in *toto* die Stimmgabelschwingungen fortleitet, sei es, dass dieselbe auf der

dorsalen oder der volaren Fläche angewandt wird. Etwaige Ausnahmen bilden nur die langen Knochen (Tibia, Humerus usw.), wo natürlich die Stimpfabel schwerlich den ganzen Knochen in Mitschwingen bringen kann, so dass natürlich die Knochensensibilitätsstörung bis zu einem gewissen Grade lokalisiert werden kann, obwohl auch hier das vikariierende Eintreten der benachbarten Periostfasern die Aufgabe sehr erschwert (s. auch S. 665).

Ausser diesem Hauptunterschiede bestehen noch andere Abweichungen zwischen dem Schema Déjerine's und dem meinigen. Jenem Autor nach werden der Rücken des Radius, der Ulna und des Karpus vom N. *radialis* (N. *interosseus dorsalis*) innerviert, der Daumen ebenfalls von demselben Nerven, mit Ausnahme eines Bezirkes an der Basis des I. Metakarpus (volare und dorsale Fläche), die vom R. *superficialis n. radialis* innerviert wird; auch der zweite Metakarpus und die Hälfte des dritten, die Basis der drei letzten Metakarpen, der Daumenphalangen, der Basalphalangen des Zeigefingers, die Hälfte derjenigen des Mittelfingers werden alle dorsal, immer nach Déjerine, vom N. *radialis* innerviert. Der N. *medianus* innerviert dorsalwärts die beiden Endphalangen des II. und III. und die Hälfte des IV. Fingers, während der N. *ulnaris* dorsal die ulnare Hälfte des III. Metakarpus und die entsprechenden Grundphalangen, die IV. und V. Finger und Metakarpus versorgt. Volarwärts innerviert, immer demselben Autor nach, der N. *medianus* die ersten drei Finger und die Hälfte des IV., die ersten vier Metakarpen, den proximalen Teil des Karpus (Os *navigulare et lunatum*), den Radius und die Ulna; der N. *ulnaris* versorgt den Rest der Hand und verteilt sich ausserdem auf der Basis des II., III. und IV. Metakarpus und auf die Köpfe der vier ersten Metakarpen (s. Schema Fig. 6).

Dieses Schema widerspricht den klinischen und anatomischen Kenntnissen. Während z. B. nach Déjerine der N. *ulnaris* an der Innervation der Ulna und des dorsalen Gebietes des Karpus gar nicht beteiligt wäre, beweisen meine Forschungen das Gegenteil. Ferner, während jener Autor die Apophysis *styloidea* des Radius und der Ulna (volare Seite) und fast den ganzen Karpus unter die Herrschaft des N. *medianus* stellt, habe ich im Gegenteil festgestellt, dass die Apophysis *styloidea* der Ulna und nur die ulnare Hälfte des Handgelenkes (auch die volare Seite) vom N. *ulnaris* innerviert werden, ebenso wie die Basis des V. Metakarpus, welche nach Déjerine dorsalwärts vom N. *radialis* innerviert wird. Ausserdem behauptet er, dass der Ramus *superficialis n. radialis* die Periostsensibilität der Basis des I. Metakarpus übermittelt, was meine klinischen und

anatomischen Forschungen nicht zu bestätigen gestatten. Das Gleiche gilt von der Periostinnervation der Phalangen. In der Tat, während Déjerine in den Phalangen und den Metakarpfen (dorsale Fläche des III.) die Periostsensibilität in der gleichen Weise wie die der Haut schematisiert, beweisen hingegen meine klinischen Forschungen, dass diese beiden Formen von Sensibilität (Periost- und Knochensensibilität) sich sehr verschieden verhalten (s. S. 703 u. ff.).

Auf den ersten Blick könnte es scheinen, dass zwischen den Resultaten der bis heute durchgeführten klinischen Forschungen und den anatomischen Kenntnissen ein Widerspruch bestehe. Während z. B. die Anatomen behaupteten, dass die Ulna ausschliesslich vom N. radialis und medianus innerviert wird, habe ich beweisen können auf Grund anatomischer Präparate (s. Zeichnung 1, Taf. III), dass die Ulna auch vom N. ulnaris innerviert wird; darum handelt es sich hier nicht um einen wirklichen Widerspruch, sondern um eine Unvollständigkeit unserer Kenntnisse über die Periostinnervation, außererseits ist zu beachten, dass auch unsere Kenntnisse über die pallästhesische Innervation bisher noch ungenügend geklärt waren.

Aus dem im anatomischen Teil dieser Arbeit Gesagten geht deutlich hervor, dass die Skelettinnervation des oberen Gliedes, wie übrigens auch jene des unteren (s. S. 637 u. 679) von einer doppelten Nervenreihe, von denen die einen Diaphysen- oder Knochennerven, die anderen Periostnerven sind, vollzogen wird. Es ist somit notwendig die Frage zu lösen: welche Nervenfäden sind zur Leitung der vibratiorischen Reize bestimmt, d. h. Diaphysen- oder Periostfäden. Die folgenden klinischen Tatsachen berechtigen uns zu behaupten, dass es die Periostzweige sind, welche die Vibrationssensibilität fortleiten.

1. Die Abwesenheit pallästhesischer Störungen auf dem Radius und der Ulna bei schweren Verletzungen, vorwiegend des N. medianus, welcher die Diaphysennerven der genannten Knochen liefert.

2. Das fast beständige Vorhandensein pallästhesischer Störungen auf dem Radius bzw. der Ulna bei Verletzungen des N. radialis und des N. ulnaris, welche keine Diaphysennerven, sondern nur Periostnerven liefern.

3. Die beständige Abwesenheit pallästhesischer Störungen auf dem Femur, bei Verletzungen des Ischiadikus, welcher den Diaphysennerv dieses Knochens liefert.

4. Die häufige Abwesenheit pallästhesischer Störungen auf der Tibia und dem Peroneus, bei den Verletzungen des N. tibialis posticus, der die Diaphysennerven dieses Knochens liefert.

Da es sich bei den Diaphysennerven um einzelne Nervenfäden handelt (mit Ausnahme des Femurs und des Humerus, welche die Diaphysennerven besitzen), so dürfte man bei Verletzung derselben wenigstens eine, wenn auch leichte Verminderung der vibratorischen Sensibilität auf dem Knochen des Vorderarmes und des Schenkels erwarten. Da dies nicht eintritt, ist es klar, dass die Diaphysennerven nicht direkt zur Leitung der vibratorischen Reize beitragen. Dies geht auch aus unseren Versuchen hervor, nach welchen der vom Periost überzogene Knochen besser die vibratorischen Reize fortleitet als der entblösste (s. S. 713). Die Diaphysen- oder Knochennerven haben sicher auch einen Anteil an Fortleitung der vibratorischen Sensibilität, doch ist dies ein direkter Anteil, insofern als sie zu den trophischen Nerven gehörend, die Elastizität des Knochengewebes, welches zur Fortleitung der Stimmgabelschwingungen beiträgt, intakt bewahren. Jedenfalls kann man aus den oben angeführten Gründen mit Bestimmtheit behaupten, dass die Pallästhesie nur durch die Periostnerven fortgeleitet wird.

Es sei mir gestattet, noch hervorzuheben, dass nicht alle Periostfäden gewöhnlich die pallästhesischen Reize fortleiten. Die beständige Abwesenheit der pallästhesischen Störungen auf einigen, von bestimmten Periostfäden innervierten Knochen berechtigt uns zu behaupten, dass die erwähnten Fäden ganz und gar nicht an der Leitung der pallästhesischen Reize beteiligt sind; hierzu gehören:

1. die Periostfäden des N. medianus an der Ulna,
2. die Periostfäden des N. radialis an der Ulna,
3. die Periostfäden des N. medianus auf der Ulnahälfte des Handgelenks des Karpus,
4. die Periostfäden des N. radialis an der ulnaren Hälfte des Handgelenks und des Karpus,
5. die Periostfäden des N. radialis am V. Metakarpus.
6. die Periostfäden des N. ulnaris an der radialen Hälfte des Handgelenks und des Karpus,
7. die Periostfäden des N. ulnaris an den drei ersten Metakarpen.

Angesichts der klinischen Tatsache ist es vor allem nun notwendig anzunehmen, dass auch gewisse Periostzweige nur dem Knochentrophismus dienen und nicht imstande sind, gewöhnlich die sensiblen und vor allem die vibratorischen Reize fortzuleiten. Diese wichtige klinische Tatsache liefert uns den Beweis, dass eine scharfe Unterscheidung der Periostfasern in trophische und sensible besteht. Ob nun die sensiblen Periostfasern, was einige gelegnet haben, den verschiedenen Formen der Knochensensibilität nach (Schmerz, Druck, Vibration) spezialisiert sind,

können wir bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse nicht entscheiden. Immerhin scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass diese Spezialisierung bestehen muss, gerade infolge der soeben hervorgehobenen Tatsache, dass nur einige Periostnerven geeignet sind, die vibratorischen Reize fortzuleiten, und dies sind augenscheinlich jene, welche die spezialisierten, pallästhesischen Fasern enthalten, während die anderen, welche solche nicht besitzen, nicht imstande sind, die sensiblen, wenigstens nicht die pallästhesischen Reize fortzuleiten. Zugunsten dieser These reden die oben angeführten Fälle (s. S. 629 und Anhang) von Rückenmarksläsionen, bei welchen die Pallästhesie verletzt oder isoliert erhalten war, denn sie beweisen, dass auch die zentralen Bahnen, ähnlich der peripherischen spezialisierte pallästhesische Fasern enthalten, die auch topographisch wohl individualisiert sind, deren Läsion nur Störungen der Pallästhesie hervorruft.

Ob nun in der Fortleitung der vibratorischen Reize auch der *N. sympathicus* mit seinen Knochen- und Periostfäden einen direkten Anteil hat, dies können wir bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse nicht mit Sicherheit beweisen. Die Tatsache, dass er, wie einige behaupten, imstande ist, die Schmerz- und die Druckkreize (protopathische Reize) der Haut, der Weichteile und des Knochens fortzuleiten, berechtigt uns durchaus nicht zur Behauptung, dass er auch imstande sei, die pallästhesischen Reize (epikritischen Reize) fortzuleiten; und dies gerade wegen des grossen Unterschiedes, der vom phylogenetischen Standpunkte aus zwischen den beiden Kategorien, denen die erwähnten Reize angehören, besteht. Selbst wenn wir annehmen, dass der Sympathikus imstande wäre, die pallästhesischen Reize fortzuleiten, eine Annahme, die den unbestreitbaren klinischen Tatsachen entgegen geht, so müsste man z. B. bei den Läsionen des *N. medianus*, der sehr reich an sympathischen Fasern ist, schwere und ausgedehnte pallästhesische Störungen erwarten; in Wirklichkeit sind sie hingegen leicht und umschrieben (s. Beob. 17, 18, 19). Im allgemeinen kann man also sagen, dass der *N. sympathicus* nicht direkt zur Fortleitung der vibratorischen Reize beiträgt; er kann nur indirekt daran beteiligt sein, indem er den Trophismus des Knochens und somit die Elastizität dieses Gewebes sichert.

Aus dem bisher Mitgeteilten geht hervor, dass die anatomischen Kenntnisse über die Knochen-Periostinnervation notwendigerweise durch die Ergebnisse der klinischen Forschungen ergänzt werden müssen. Dies vorausgeschickt, sei es mir gestattet, noch einmal zu behaupten, dass zwischen den klinischen Tatsachen und den anatomischen Daten kein Widerspruch, wohl aber ein vollkommener Einklang besteht.

B. Knochen-Periostinnervation am unteren Gliede

(s. Fig. 3 u. 4, Taf. II und Zeichnung 2, Taf. III).

An dieser beteiligt sich der *Plexus lumbo-sacralis* mittels der *Nn. femoralis, ischiadicus, glutaeus inferior und obturatorius*.

Der vordere Teil der *Articulatio coxo-femoralis* wird durch den *N. femoralis* (*R. articulare et rect. fem.*, *ram. articul. coxo-antero-laterales*) und vom *N. obturatorius* (*Rr. articulares coxae ant. med.*), der hintere Teil vom *N. glutaeus inferior* (*R. articulare coxae post. sup.*) und vom *N. ischiadicus* (*R. articulare coxae posterior inferior*) innerviert. Das Femur besitzt drei *Nervi diaphysarii*. Der eine (obere), welcher dem Ischiadicus entspringt (Henle) (*N. diaphysarius femoris superior*), der zweite (untere) wird vom *N. arteriae femoralis proprius* (*N. femoralis*) abgegeben; einige Fäden desselben begleiten die *Arteria profunda femoris*, liefern zuerst dem Femur die Periostfäden (*Ram. periost. fem. superiores*) und dann den *N. diaphysarius* (*N. diaphysarius femoris inferior*). Der dritte, unbeständige Diaphysennerv des Femurs wird von den Nervenästen geliefert, welche für den *M. adductor magnus* (*N. obturatorius*) bestimmt sind. Einer dieser Fäden überschreitet etwas die Innervation des erwähnten Muskels und tritt in das *Foramen nutritium inferius femoris* zusammen mit einer kleinen, aus der dritten *Perforans* kommenden Arteria ein (*N. diaphysarius femoris inferior. n. obturatorii*); von demselben Zweig löst sich ein anderer kleiner für den hinteren, inneren Teil der Kniegelenkkapsel bestimmter Ast ab (*R. articul. genu posterior lateralis*).

Der *N. femoralis* liefert ausserdem mittels des *R. m. vasti intermedii* die Periostzweige für die vordere Fläche (vorderer Teil des Femurs), indem er den sogenannten *N. epiphysarius femoris inferior* bildet, der bis zum oberen Teile der Kniegelenkkapsel und der Patella verfolgt werden kann (*R. periost. patellae intermedium*). Auch der *R. m. vasti medialis* liefert die Aeste dem Kniegelenk mittels eines Gelenknerven (Cruveilhier) (*Ramus articularis*), der sich in zwei Aeste teilt: einer innerviert den vorderen Teil des Kniegelenkes (*R. articulare genu anterior medialis*), der andere das Periost der Patella (*R. periost. patellae medialis*).

Der *Nervus saphenus (internus)* tritt ebenfalls Fäden ab, die für den mittleren Teil des Kniegelenkes bestimmt sind (*Rr. articulares genu mediales posterior et anterior*), wie auch für die Patella (*R. patellaris, Rauber*).

In meinem anatomischen Präparat habe ich ausserdem die Anwesenheit eines Periostzweiges wahrnehmen können, der sich vom Hauptstamme des *N. femoralis* ablöst, zwischen dem *M. rectus femoris* und dem *M. vastus intermedius* verläuft; er verteilt sich in Form eines Gänsefusses auf das Periost der vorderen inneren Fläche des Femurs an der Vereinigung des oberen Drittels mit dem mittleren Drittel; ich schlage vor, ihn *N. epiphysarius femoris superior* zu nennen.

Der *N. ischiadicus* tritt den *N. articularis genu superior* ab, welcher unter dem kurzen Teil des *M. biceps femoris* entspringt und den hinteren äusseren Teil des Knie innerviert (*Rr. articulares genu superiores anterior lateralis et posterior lateralis*), den *Condylus externus* (*R. periosteus condyli lateralis*) und die *Patella* (*R. periosteus patellae superior lateralis*) innerviert.

Der *N. peroneus communis* gibt den *N. articularis genu inferior* ab, der ebenfalls den hinteren äusseren und den vorderen äusseren Teil des Kniegelenkes (*Rami articulares genu inferioris anterior lateralis et posterior lateralis*), die *Patella* (*Ramus periosteus patellae inferior lateralis*), den hinteren Teil des Fibula-Tibia-gelenkes (*R. artic. post. ad articulat. tibio-fibularis proximalis*) und den Kopf der Fibula (*Rami periostei capituli fibulae posteriores*) innerviert.

Dem oberen Drittel des Beines entsprechend löst sich von diesem Nerv ein Zweig ab, der eine Schlinge bildet, deren Aeste sich gänsefussähnlich auf dem Periost der Tibia, entsprechend der *Tuberositas* derselben auflöst. Ich schlage vor, denselben *N. epiphysarius tibiae anterior* zu nennen. Ungefähr 2 cm unten löst sich ein anderer Faden ab, welcher zur Fibula zieht (*N. epiphysarius fibulae anterior*). Ich hebe diese anatomische Tatsache besonders hervor, die ich auch naturgetreu nach meinem anatomischen Präparat in einer besonderen Abbildung wiederzugeben müssen geglaubt habe (s. Taf. III, Zeichnung 2 und Taf. II, Fig. 3, Nr. 20, 21 u. 22). Die hier erwähnten Nerven sind bisher von niemand beschrieben worden.

Weiter unten am mittleren Drittel liefert der *N. peroneus profundus* die Periostzweigchen für die *Membrana interossea cruris* (*Ramuli membranae interosseae anteriores inferiores*), die sich in unmittelbarer Nähe der Tibia (*Rr. periostei tibiae anteriores inferiores*) und der Fibula (*Rr. periostei fibulae anteriores inferiores*) auflösen; ferner, am unteren Drittel gibt der in Rede stehende Nerv die Fäden für das untere Fibula-Tibiagelenk ab (*R. articul. tibio-fibularis distalis*), ebenso für die Tibia (*Ramuli periostei tibiae anteriores inferiores*) und an die Fibula

(R. periostei fibulae anteriores inferiores); außerdem tritt er einen Gelenkzweig für das Tibiotarsalgelenk ab (R. articularis pedis anterior).

Von den Endzweigen des N. peroneus profundus bestehen zwei. Ein medialer, welcher den N. interosseus pedis I (Rüdinger) abgibt, der die verschiedenen Knochen des Tarsus versorgt und sich dann in zwei Äste teilt, die längs des I. und II. Metakarpus verlaufen und in den entsprechenden metakarpophalangealen Gelenken endigen (Rami digitorum dorsales). Ein anderer, lateraler, liefert die Nn. interossei pedis II—IV, welche die übrigen Knochen des Tarsus und die entsprechenden Metakarpophalangealgelenke versorgen.

Außerdem habe ich wahrnehmen können, dass auch der N. peroneus superficialis Periostfäden der Fibula am oberen Drittel des Beines liefert (Rami periostei fibulae superiores anteriores).

Der N. tibialis liefert die Rami articulares genu (posterioris), die den sogenannten Plexus popliteus (Rüdinger) bilden, von diesen gehen die oberen Zweige (Rami articulares superiores posteriores mediales) mit den vom N. peroneus communis kommenden Anastomosen ein; die unteren verteilen sich auf dem hinteren inneren und unteren Teil des Kniegelenkes (Rami articulares inferiores posteriores mediales). Nach Schwalbe löst sich vom R. m. poplitei (N. tibialis) der N. diaphysarius der Tibia, der nach Abgabe der Periostzweige in das Foramen nutritium derselben eintritt; nach Rauber hingegen stammt der N. diaphysarius vom N. ligamenti interossei. Die Resultate meiner Forschungen decken sich vollständig mit jenen Rauber's, insofern als ich festgestellt habe, dass der N. ligamenti interossei (Fischer, Halbertsma) am oberen Drittel des Beines eine Reihe von Periostzweigen aussendet; sie lösen sich auf der hinteren Fläche der Tibia gänselfussähnlich auf (s. Taf. II, Fig. 4, Nr. 15). Ich schlage vor, ihn N. epiphysarius tibiae posterior superior zu nennen. Genanter Nerv liefert außerdem Periostzweige an die Membrana interossea (R. membranae interosseae posteriores superiores), an das obere Tibiofibulargelenk (Rami articulares poster. ad articulat. tibio-fibularem proximalem) und an die Fibula; diese letzteren Fäden, die ich vorschlage N. epiphysarius fibulae posterior superior zu nennen, wurden bisher von niemand beschrieben. Nach Abgabe des Nervus diaphysarius tibiae setzt der N. ligamenti interossei seinen Lauf auf der Membrana interossea (hintere Fläche) fort, verläuft dann zwischen den beiden Blättchen derselben und gibt unten einige Zweigchen an das untere Fibula-Tibiagelenk ab (R. articulares posteriores ad articul. tibio-fibularem distalem).

Auch der R. m. tibialis postici (N. tibialis) liefert einige Periost-Knochenzweige; dieser Ast verläuft auf der hinteren Fläche des M. tibialis posticus und schickt einen Ast in den Canalis musculo-peronens, in welchem die Arteria peronea verläuft. Genannter Faden (N. interosseus fibulae) setzt sich auf dem Periost der Fibula fort, bis zum Malleolus externus; er liefert an die Fibula in der Nähe des oberen Drittels die Periostfäden (Rr. periostei fibulae sup. post.); diese Fäden sind jedoch unbeständig und lösen sich bisweilen weiter oben direkt vom N. m. poplitei ab und zusammen mit den Fibularfäden des N. Ligamenti interossei tragen sie zur Bildung des oben beschriebenen N. epiphysarius fibulae posterior superior bei (s. Taf. II, Fig. 4, Nr. 18). Der N. interosseus fibulae liefert sodann an das mittlere Drittel den N. diaphysarius fibulae, der zusammen mit den Knochengefäßen in den Canalis nutritius fibulae eintritt. Unten tritt er einige Zweigehen an die Fibula und an den Malleolus externus (Rr. periostei fibulae inferiores posteriores et laterales) ab.

Ausser diesen Periostästen habe ich in meinem anatomischen Präparat die Anwesenheit anderer Periostzweige wahrnehmen können, die ebenfalls vom R. m. tibialis postici entspringen und die noch von keinem Anatomen beschrieben worden sind (s. Taf. II, Fig. 4); einer derselben löst sich in der Nähe des oberen Drittels des Beines vom R. m. tibialis postici ab und legt sich in der halben Höhe desselben auf die Membrana interossea und gibt einen Faden ab, welcher sich auf dem Periost der hinteren Fläche der Tibia auflöst (Ramuli periostei tibiae posteriores inferiores); der andere entspringt aus demselben Nerven, nämlich dem R. m. flexoris digitorum communis, der an der halben Höhe des Unterschenkels, nachdem er diesen Muskel durchzogen hat, auf das Periost der hinteren Fläche der Tibia zieht (Ramuli periostei tibiae posteriores inferiores), indem er ungefähr 2 cm weiter unten als der oben beschriebene Ast verläuft. Diese beiden Periostäste der Tibia bilden mit einem zarten Aste von vertikalem Verlaufe Anastomosen (s. Taf. II, Fig. 4, Nr. 16). Ich schlage vor, diese Fäden beider Periostäste mit dem gemeinsamen Namen N. epiphysarius tibiae posterior inferior zu belegen (s. Taf. II, Fig. 4, Nr. 21 u. 22).

Der N. tibialis sendet in der Nähe seiner Teilung in Endzweige einen oder zwei Gelenkäste aus für das Fussgelenk (Rr. articulare pedis posteriores).

Auch der N. suralis (Saphenus externus) liefert einige Periostzweige, die für den Malleolus externus (Rr. periostei malleolares) und für den äusseren Teil des Fussgelenkes bestimmt sind (R. articulare pedis lateralis).

Der N. plantaris medialis liefert die Gelenkäste auf der hinteren Fläche der Articulatio cuneocuboidea und für die Articulatio cuneonavicularis mit dem I. und II. Cuneiforme; die übrigen Knochen des Tarsus und des Metatarsus und die Metatarsophalangealgelenke werden vom R. profundus n. plantaris lateralis (Nn. interossei plantaris) innerviert. Die Interphalangealgelenke empfangen die Periostäste (Rr. articulares digitorum plantares) von den Nn. collaterales digitorum plantares, d. h. von vier verschiedenen Quellen (Poirier und Charpy).

Fassen wir das bisher Gesagte zusammen, so stellt sich die Knochenperiostinnervation des unteren Gliedes folgendermassen dar:

Uebersichtstafel der Knochenperiostinnervation des unteren Gliedes.

Knochen und Gelenke des unteren Gliedes	Nerven, welche die Knochen und Gelenke des unteren Gliedes innervieren
Articulatio coxae:	
reg. ant.	{ obturatorius (rr. articul. coxae ant. med.).
reg. post.	{ femoralis (r. m. recti femoris, r. artic. coxae ant. lat.).
	{ glutaeus inferior (r. articul. coxae post. sup.).
	{ ischiadicus (r. articul. coxae post. inf.).
Femur:	
facies ant. sup.	femoralis (n. epiphysarius fem. sup., n. art. fem. propr., ramul. periost. fem. sup.).
facies ant. inf.	femoralis (r. m. vasti intermed., n. epiphysarius fem. inf.).
facies post. sup. (trochanter maior)	ischiadicus (n. diaphysarius fem. sup.).
facies post. inf.	{ obturatorius (r. m. adduct. magn., n. diaphysarius fem. inf. n. obturatorii).
	{ femoralis (r. arter. fem propr., ramul. periostei fem. post. inf., n. diaphysarius fem. inf.).
Articulatio genu:	
reg. ant. lat.	{ femoralis (r. m. vasti intermed., r. articul. genu ant. intermedius).
reg. ant. med.	{ ischiadicus (n. articul. genu inf., r. articul. sup. ant. lat.).
reg. post. lat. (condylus lateralis)	{ peroneus communis (r. articul. genu inf., r. articul. inf. ant. lat.).
reg. post. med. (condylus medial.)	{ femoralis (r. m. vasti med., r. articul. genu anterior med.).
	{ saphenus (r. articul. genu ant. med.).
	{ obturatorius (r. m. adduct. mag., r. articul. genu post. lat.).
	{ n. ischiadicus (r. articul. genu sup., r. articul. genu post. lat.).
	{ n. peroneus communis (r. articul. genu inf. post. lat.).
	{ saphenus (r. articul. genu post. med.).
	{ tibialis (rami articulares genu post., rr. articul. genu sup. post. med., rr. articul. genu inf. post. med., plexus popliteus).

Knochen und Gelenke des unteren Gliedes	Nerven, welche die Knochen und Gelenke des unteren Gliedes innervieren
Patella:	
reg. ext.	{ femoralis (r. m. vasti intermedii, r. periost. patell. intermed.). ischiadicus (r. articul. genu inf., r. periost. patellae sup. lat.).
reg. med.	{ peroneus communis (n. articul. genu inf., r. periost. patell. inf. lat.). femoralis (r. m. vasti med., n. periost. patell. med.). saphenus (r. patellaris).
Tibia:	
facies ant. sup.	peroneus profundus (n. epiphysarius tibiae ant.).
facies ant. inf.	peroneus profundus (ramuli periost. tib. ant. inf.).
facies post. sup.	tibialis (r. m. poplitei, n. ligamenti interossei, n. epiphysarius tibiae post. sup., n. diaphysarius tibiae).
facies post. inf.	tibialis (r. m. tib. post., r. m. flex. digit. com., rr. periost. tibiae post. inf., n. epiphysarius tibiae post. inf.).
Fibula:	
facies ant. sup.	peroneus superficialis (ramul. periost. fib. sup. ant.).
facies ant. inf.	peroneus profundus (n. epiphysaris fib. ant.).
facies post. sup.	{ peroneus prof. (ramul. periost. fib. ant. inf.). peroneus communis (n. articul. genu inf., ramul. periost. capit. fibul. post.). tibialis (r. m. poplitei, n. ligamenti inteross., ram. periost. fibulae sup. post., n. epiphysarius fib. post. sup.).
facies post. inf.	{ tibialis (r. m. tib. post., n. inteross. fib., ramul. periost. fibul. sup. post. [unbeständig], n. diaphysarius fibulae). tibialis (r. m. tib. post., n. inteross. fib., ramul. periost. fibulae post. inf. et lat.). suralis (ramul. periost. malleolares lat.).
Articulatio talocruralis:	
regio dorsalis	peroneus prof. (r. articul. pedis ant.).
regio plantaris	tibialis (rr. articul. pedis post.).
regio lateralis	suralis (r. articul. pedis lat.).
Ossa tarsi; articulationes intertarseae,	
Articulationes tarsometatar- seae,	
Ossa metatarsalia, articulat. metatarso-phalangeae, phalanges digitorum pedis,	
Articulationes digitorum pedis:	
reg. dorsalis	peroneus profundus (n. interossei pedis dorsales I—IV).
reg. plantaris:	
a) Articulationes cuneonavicularis et cuneocuboidea	plantaris medialis (r. articul. tarsi).
b) die übrigen Knochen und articulationes tarsi, Knochen und articulationes metatarsi, phalanges et articulationes digitorum pedis	plantaris lateralis (n. interossei pedis plantares).

Wie man sieht, ist auch hier, ähnlich wie bezüglich des oberen Gliedes, die anatomische Beschreibung sehr genau in dem, was die proximalen Teile betrifft, viel weniger genau in bezug auf die distalen Teile (Fuss und besonders die Zehen). Der Grund dieser Verschiedenheit liegt auf der Hand; die Knochenperiostendigungen sind schwer zu verfolgen, teils wegen ihrer Zartheit, teils der zahlreichen Anastomosen wegen, die unter den verschiedenen Bändchen bestehen, so dass die Anatomie in bezug auf die Periostinnervation der Phalangen sich darauf beschränkt, anzugeben, dass dieselben von vier verschiedenen Quellen aus innerviert werden, ohne nur zu versuchen, die Grenzen eines jeden Nerven zu ziehen. Sehen wir nun, ob auch hier, wie bezüglich des oberen Gliedes, die Klinik mehr Aufklärung über die in Rede stehende Periostinnervation verschafft. Ich muss sofort hervorheben, dass diese schwierige Frage leider nicht vollständig durch die klinischen Forschungen gelöst wird, teils weil die Periostinnervation des Schenkels und des Fusses von einem einzigen Nervenstamm (dem N. ischiadicus) gegeben wird, teils weil die isolierten Verletzungen der Endäste des besagten Nervenstamms selten sind oder weil eine grosse Möglichkeit des Ersatzes zwischen den Endästen des Ischiadikus besteht. Weiter unten werden wir besser sehen, welche Schlussfolgerungen wir aus den klinischen Fällen bezüglich der Periostinnervation und der Knochensensibilität des Schenkels und des Fusses ziehen können.

Indessen gebe ich kurz die von mir bezüglich der Läsionen der peripherischen Nervenstämme des unteren Gliedes (N. ischiadicus) studierten klinischen Fälle wieder (s. die Schemas der pallästhesischen Störungen bei den traumatischen Verletzungen des N. ischiadicus und seiner Endäste, Taf. V).

Traumatische Verletzungen des N. ischiadicus und seiner Endzweige mit Pallästhesiestörungen.

1. Verletzungen des N. ischiadicus (Peroneus communis et tibialis).

1. B. A. Durchgehende Wunde am rechten Oberschenkel. Eintrittsöffnung mediale Gegend, Austrittsöffnung laterale Gegend. Sämtliche Bewegungen des Fusses und der Zehen aufgehoben. Patellarreflex lebhafter links, Achillessehnenreflex links vorhanden, rechts aufgehoben. Druck auf den Ischiadikus und auf seine sämtlichen Zweige schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf dem ganzen Fusse und dem Unterschenkel; in der vordern und seitlich äussern Gegend, sowie in der seitlich innern Hypoästhesie. Anapallästhesie auf sämtlichen Knochen des Fusses (Phalangen, Metatarsen und Tarsus); schwere Hypopallästhesie auf den Malle-

oli und dem untern Drittel der Tibia und der Fibula (s. Schema j, Taf. V). Anabathyästhesie in den Zehen und dem Fusse. Vollständige EaR. in dem N. peroneus communis und dem Tibialis und in den sämtlichen von ihnen innervierten Muskeln.

2. G. A. Durchgehende Wunde, rechte Nates. Eintrittsöffnung entsprechend der Trochantergegend, Austrittsöffnung in den entsprechenden Nates, Fuss- und Zehenbewegungen aufgehoben; erhalten nur, aber sehr beschränkt, die Streckung des Fusses. Patellarreflex rechts aufgehoben, Achillessehnenreflex idem, links beide vorhanden. Plantarreflex fehlt beiderseits. Druck auf den N. peroneus et tibialis schmerzlos. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf dem ganzen Fusse; ausgeprägte Hypoästhesie in der hintern äussern und vordern äussern Gegend des Schenkels, leichte Hypoästhesie auf dem mittlern Teile des Unterschenkels und des Oberschenkels. Anapallästhesie auf sämtlichen Knochen des Fusses (Phalangen, Metatarsen und Tarsus) mit Ausnahme der Basis des I. Metatarsus, wo sie nur vermindert ist; schwere Hypopallästhesie auf den Malleoli und der Fibula; leichte Hypopallästhesie auf der Tibia und der Patella (Schema l, Taf. V). Schwere EaR. in dem N. peroneus communis und in den von diesem innervierten Muskeln. Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der Flexoren des Oberschenkels.

3. F. P. Durchgehende Wunde beider Oberschenkel. Kreisförmige Eintrittswunde von 1 cm Durchmesser am obern Drittel lateralwärts im rechten Oberschenkel, Austrittsöffnung medialwärts in gleicher Höhe, sowie von derselben Grösse, von demselben Geschoss eine andere durchgehende Wunde am linken Oberschenkel. Bewegungen des Fusses und der Zehen aufgehoben. Patellarreflexe lebhafter als links; Achillessehnenreflexe rechts schwach, links prompt, Plantarreflexe fehlen links, bei Beugung besteht rechts Fusssohlenreflex plantar und kontralateral links. Druck auf die Stämme des N. peroneus und tibialis und deren Endäste schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der Fusssohle und auf der plantaren Fläche sämtlicher Zehen. Hypopallästhesie auf sämtlichen Phalangen aller Zehen und den entsprechenden Metatarsen (s. Schema c, Taf. V). Anabathyästhesie in den Zehen. EaR. in dem N. peroneus communis und in einigen von demselben innervierten Muskeln. Partielle EaR. in den Mm. gastrocnemius, tibialis anticus, peroneus longus.

4. M. M. Durchgehende Wunde an der Wurzel des linken Oberschenkels. Eintrittsöffnung entsprechend der Skrotumanlage auf der rechten Seite, Austrittsöffnung entsprechend der Fossa ischiotrochanterica links und zwar dem unteren Teile derselben zu. Sämtliche Bewegungen des Fusses und der Zehen stark beschränkt. Patellar- und Achillessehnenreflex viel lebhafter rechts als links, Plantarreflex fehlt beiderseits. Druck auf den Ischiadikus und den Tibialis schmerhaft, nicht schmerhaft auf den Peroneus communis. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der ganzen vordern Gegend des Unterschenkels und auf dem Fussrücken; die Hypoästhesie ist be-

grenzt oben von einer halbkreisförmigen Linie, die durch das Capitulum fibulae, im Innern von einer vertikalen Linie, die vom innern Kondylus zum Malleolus int. zieht, aussen wird sie durch die Furche getrennt, welche die beiden Zwillingsmuskeln trennt. Hypopallästhesie auf dem Fusse (Phalangen, Metatarsen, Tarsus), auf den Malleoli und der Fibula (s. Schema L, Taf. V). Anabathyästhesie in den Fingern; Hypobathyästhesie auf dem Fusse. Vollständige EaR. in den sämtlichen Muskeln des Unterschenkels und in dem N. peroneus communis. Unvollständige Sektion des Ischiadicus (pars lateralis).

5. G. N. Durchgehende Wunde am linken Oberschenkel. Eintrittsöffnung vordere Gegend, Austrittsöffnung hintere Gegend am mittleren Drittel. Bewegungen des Unterschenkels beschränkt, sämtliche Bewegungen des Fusses und der Zehen aufgehoben. Achillessehnenreflex fehlt links, Fusssohlenreflex plantar schwach rechts; links in Form von Hüfteneinziehung. Druck auf den Ischiadicus und seine Aeste schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf dem Fusse und den Zehen, ausgeprägter auf der lateralen Hälfte, sowohl auf der Fusssohle wie auf dem Rücken, mit Ausnahme einer kleinen länglichen Zone längs des innern Fussrandes, wo sie gut erhalten ist. Anapallästhesie auf den letzten Zehen und den drei letzten Metatarsen; Hypopallästhesie auf der grossen Zehe, der zweiten Zehe, den ersten beiden Metatarsen und dem Malleolus ext., sowie auf der Fibula; leichte Hypopallästhesie auf der Tibia und dem Malleolus int. Bathyästhesie normal. EaR. in dem N. peroneus communis und in den sämtlichen von demselben innervierten Muskeln. EaR. in dem M. gastrocnemius.

6. M. A. Durchgehende Wunde, linke Nates. Eintrittsöffnung gleich hinter dem Trochanter major, Austrittsöffnung entsprechend der Spina iliaca post. sup. dext. Bewegungen der Zehen und des Fusses aufgehoben. Patellarreflexe lebhafter links, Achillessehnenreflex links abwesend, vorhanden rechts. Fusssohlenreflex plantar rechts, links fehlend. Druck auf den Hüftnerv und seine Aeste schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf dem ganzen Fusse (plantare und dorsale Fläche), sie erstreckt sich bis zu den Malleoli. Leichte Hypoästhesie auf der vordern lateralen Seite, sowie der hintern des Unterschenkels und dem untern Drittel der hintern Fläche des Oberschenkels. Hypopallästhesie auf den Phalangen und den Metatarsen, dem Tarsus und den Malleoli (s. Schema d, Taf. V). Hypobathyästhesie in den Fingern. Vollständige EaR. in dem N. peroneus communis und in den sämtlichen von diesem innervierten Muskeln, sowie in dem M. gastrocnemius. Aussersehr leichten Adhäsionen finden sich keine Verletzungen des Hüftnerven vor.

2. Verletzungen des N. ischiadicus (schwerer auf Seiten des N. peroneus communis).

7. D. C. M. Durchgehende Wunde am linken Schenkel. Eintrittsöffnung entsprechend der Spitze des Scarpa'schen Dreiecks, Austrittsöffnung entsprechend median in der Regio glutaea. Bewegungen des Fusses, mit Ausnahme der Abduktion und der dorsalen Beugung, die z. T. möglich ist, aufge-

höben; ebenso die Bewegungen der Zehen, man beobachtet nur eine Andeutung der Beugung und Streckung der I. Phalange und sämtlicher Zehen. Patellarreflex lebhafter links, Achillessehnenreflex links aufgehoben. Druck auf den Tibialis und seine Aeste schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der lateralen Hälfte (dorsale Fläche) des Fusses und den entsprechenden Phalangen. Hypopallästhesie auf den vier letzten Zehen und den entsprechenden Metatarsen (s. Schema b, Taf. V). Bathyästhesie normal. Vollständige EaR. in dem N. peroneus communis und in den von diesem innervierten Muskeln.

8. S. V. Durchgehende Wunde am linken Oberschenkel. Sämtliche Bewegungen des Fusses und der Zehen aufgehoben. Patellarreflex lebhafter links, Achillessehnenreflex links aufgehoben, Plantarreflex fehlt links. Druck auf die Aeste des N. peroneus communis und den N. tibialis schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie entsprechend dem lateralen Rande des Fusses und dem äussern Teile der Fusssohle und den entsprechenden Zehen; auf dem übrigen Teile des Fusses Hypoästhesie, mit Ausnahme des innern Randes. Diese Hypoästhesie setzt sich auf die laterale Region des Unterschenkels (unteres Drittel) fort. Anapallästhesie auf dem äussern Knöchel. Bathyästhesie normal. EaR. in dem N. peroneus communis und dem N. tibialis, sowie in den von diesen innervierten Muskeln.

9. V. E. Zwei durchgehende Wunden entsprechend den grossen Incisurae ischiadicae rechts und links. Fuss- und Zebenbewegungen rechts beschränkt. Patellarreflex sehr lebhaft beiderseits, Achillesreflex auf beiden Seiten aufgehoben. Druck auf die beiden Hüftnerven besonders links schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie entsprechend dem ersten Spatium interdigitale, z. T. auch auf der dorsalen Fläche der I. und II. Zehe rechts. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie, welche die Fusssohle, die plantare Fläche der Zehen, den Fussrücken und die dorsale Fläche der linken Zehen einnimmt. Schwere Hypopallästhesie der drei letzten Zehen, leichte Hypopallästhesie auf dem Hallux, der zweiten Zehe und sämtlichen Metatarsen links. Bathyästhesie normal. EaR. in dem N. peroneus communis und in den von diesem innervierten Muskeln links.

10. B. F. Durchgehende Wunde der linken Nates. Eintrittsöffnung Nates, Austrittsöffnung entsprechend der Symphysis pubica. Streckung des Fusses und der Zehen aufgehoben, Beugung des Fusses und der Zehen beschränkt. Druck auf dem Peroneus communis und dem Tibialis schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhetie auf der lateralen Hälfte des Fussrückens und auf der dorsalen Fläche der entsprechenden Zehen. Hypopallästhesie auf den Zehen, den Metatarsen, dem Tarsus und den Knöcheln (s. Schema d, Taf. V). Bathyästhesie normal. EaR. partiell in den vom Peroneus communis innervierten Muskeln.

11. F. L. Durchgehende Wunde am rechten Oberschenkel. Eintrittsöffnung vordere Gegend am oberen Drittel, Austrittsöffnung hintere Gegend dreifingerbreit unterhalb der Plica glutaea auf der Linea mediana. Bewe-

gungen des Fusses und der Zehen beschränkt. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der dorsalen Fläche des Fusses und der Zehen, mit Ausnahme des medialen Drittels des Fussrückens, wo Hyperalgesie besteht. Hypopallästhesie auf den Zehen, den Metatarsen, dem Tarsus und den Knöcheln. Bathyästhesie normal. Partielle EaR. in dem N. peroneus communis und in den von diesem innervierten Muskeln.

12. S. A. Durchgehende Wunde an dem rechten Oberschenkel. Eintrittsöffnung in der hintern innern Gegend am oberen Drittel, Austrittsöffnung entsprechend dem oberen Teile der Sehne des M. biceps femoris. Beugung des Unterschenkels unvollständig; Bewegungen des Fusses und des Hallux aufgehoben, beschränkt die der andern Zehen. Patellarreflexe vorhanden, Achillessehnenreflexe fehlen links. Fusssohlenreflex fehlt rechts, links plantar. Druck auf die Endzweige des Hüftnerven schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der Fibulahälfte des Fussrückens und der dorsalen Seite der letzten drei Zehen. Hypopallästhesie auf allen Zehen, den Metatarsen und dem Tarsus, sowie auf den Knöcheln (s. Schema d, Taf. V). Bathyästhesie normal. Vollständige EaR. in den sämtlichen Muskeln des Unterschenkels und in den N. peroneus communis. Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des N. tibialis.

13. G. A. Durchgehende Wunde an beiden Oberschenkeln. Eintrittsöffnung an der lateralen Region des linken Oberschenkels, drei fingerbreit oberhalb der Interlinea articularis, Austrittsöffnung an der medialen Region desselben Oberschenkels, etwas vor der Sehne des M. semitendinosus. Eine andere Wunde durch das gleiche Geschoss verursacht, ungefähr in derselben Höhe und in derselben Richtung von innen nach aussen, des rechten Oberschenkels. Dorsale Beugung des Fusses aufgehoben, sehr beschränkt die andern Bewegungen des Fusses und der Zehen rechts; aufgehoben die Bewegungen des Fusses und der Zehen links. Schwere taktile Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf dem Fussrücken (äussere laterale Hälfte) und in der äussern lateralen Gegend der beiden Unterschenkel in symmetrischer Weise, links ausgeprägter. Hypopallästhesie auf den drei letzten Zehen und den Metatarsen, dem Tarsus, den Knöcheln, schwerer links. Parapallästhesie auf der Fibula beiderseits. Hypobathyästhesie beiderseits. EaR. in den vordern lateralen Muskeln des Unterschenkels und in dem N. peroneus communis beiderseits.

14. S. E. Durchgehende Wunde der rechten Nates. Eintrittsöffnung entsprechend dem obersten Teile des medialen Randes des Oberschenkels, Austrittsöffnung gleich hinter dem Trochanter major. Bewegungen des Fusses und der Zehen aufgehoben. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, Achillessehnenreflexe vorhanden links. Fusssohlenreflexe fehlend. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf den untern $\frac{2}{3}$ des Unterschenkels und dem Fusse, ausgeprägter auf den Metakarpfen und den Zehen (dorsale und plantare Fläche). Auf dem Fusse wird Kälte oft mit der Wärme verwechselt. Hypopallästhesie sehr ausgeprägt auf den Zehen, weniger auf den Metatarsen und

dem Tarsus, den Knöcheln (s. Schema f, Taf. V). Hypobathyästhesie auf den Zehen. Vollständige EaR. in allen Unterschenkelmuskeln und in dem N. peroneus communis.

15. D. N. Durchgehende Wunde, linker Oberschenkel. Eintrittsöffnung hintere laterale Gegend am oberen Drittel, Austrittsöffnung vordere mediale Region am untern Drittel. Aufgehoben die Bewegungen des Fusses und der Zehen; erhalten, aber sehr beschränkt die Plantarflexion des Fusses und der Zehen. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der vordern Fläche des Unterschenkels, die ungefähr drei fingerbreit unterhalb der Kniescheibe beginnt und sich auf der dorsalen Fläche des Fusses und der Zehen fortsetzt. Hypopallästhesie auf den Knöcheln, dem Tarsus, den Metatarsen und den Zehen (s. Schema d, Taf. V). Anabathyästhesie in den Fingern. Vollständige EaR. in dem N. peroneus communis und in allen von diesem innervierten Muskeln.

16. Durchgehende Wunde am rechten Oberschenkel. Eintrittsöffnung in der lateralen Region, sechs fingerbreit oberhalb der Interlinea articularis des Knies, Austrittsöffnung mediale Gegend am mittlern Drittel. Die Bewegungen des Fusses und der Zehen aufgehoben, erhalten, aber sehr abgeschwächt die Plantarflexion der Zehen. Patellarreflex lebhafter rechts als links, Achillessehnenreflex vorhanden links, fehlen rechts, Fusssohlenreflex fehlt rechts, plantar links. Druck auf den N. tibialis schmerhaft; nicht schmerhaft auf den N. peroneus communis. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie in dem äussern lateralen Gebiete desselben Unterschenkels; am untern Drittel, die sich auf dem Rücken des Fusses und der Zehe fortsetzt. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der Fusssohle und der plantaren Fläche der Zehen. Schwere Hypopallästhesie auf Fibula, dem aussern Knöchel, der lateralen Hälfte des Tarsus, den letzten drei Metatarsen und den entsprechenden Phalangen; weniger ausgeprägte Hypopallästhesie auf dem Reste des Fusses, dem innern Knöchel der Tibia und der Kniescheibe. Hypobathyästhesie in den Fingern. Vollständige EaR. in dem N. peroneus communis und in den von ihm innervierten Muskeln, partielle EaR. in dem N. tibialis und in den von ihm innervierten Muskeln.

17. B. E. Durchgehende Wunde am rechten Oberschenkel. Eintrittsöffnung laterale Gegend, vier fingerbreit oberhalb des Condylus lateralis des Femurs, Austrittsöffnung hintere Gegend, zwischen den Sehnen der lateralen und medialen Flexoren. Sämtliche Bewegungen des Fusses und der Zehen aufgehoben, erhalten, aber beschränkt, die plantare Beugung des Fusses und der Zehen. Patellarreflex lebhafter links, rechts abwesend. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie in latero-hintern Gebiete des Unterschenkels und auf dem Fussrücken. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie in einer Zone auf den beiden sich gegenüberliegenden Flächen des ersten Spatium interdigitale. Hypopallästhesie auf den beiden Knöcheln, auf der Tibia, der Fibula, dem Tarsus, den Metatarsen und den Phalangen.

Die Hypopallästhesie ist ausgeprägter auf dem äussern Knöchel, auf der lateralen Hälfte des Tarsus, den drei letzten Metatarsen und den entsprechenden Phalangen (s. Schema k, Taf. V). Anabathystästhesie der Zehen. Partielle EaR. in dem N. peroneus communis und in den von diesem innervierten Muskeln.

18. G. G. Wunde an dem rechten Oberschenkel, an dem Niveau der Plica glutaea, 4 cm hinter dem Trochanter major. Bewegungen der Beugung und der Abduktion des Fusses, der dorsalen Beugung der Zehen beschränkt. Patellarreflex lebhafter links, Achillesreflex schwächer rechts, Fussohlenreflex plantar links, rechts Abwehrbewegung des ganzen Gliedes. Druck auf den Ischiadikus schmerhaft. Taktile, Schmerzhypoästhesie auf dem Fusse und auf der inneren Fläche des Unterschenkels bis zur Kniescheibe, Hypothermie auf dem ganzen Glied, ausgeprägter in den Zonen der Hypoaphia und Hypoalgesia. Hypopallästhesie auf den Knöcheln des Tarsus, den Metatarsen und den Phalangen (s. Schema d, Taf. V). Bathyästhesie normal.

3. Verletzungen des Peroneus communis.

19. R. G. Durchgehende Wunde am linken Knie. Eintrittsöffnung hintere laterale Gegend, zwei Austrittsöffnungen in der Regio inguino-cru-ralis. Splitterbruch der Diaphysis femoralis am mittleren Dritt. Bewegungen der Extension, der Abduktion des Fusses und der Beugung der Zehen aufgehoben; erhalten, aber beschränkt die Adduktion und Plantarflexion des Fusses und der Zehen. Patellarreflexe lebhafter links. Achillessehnenreflex prompt rechts, aufgehoben links, Fussohlenreflex plantar. Druck auf den N. tibialis schmerhaft, nicht auf peroneus communis. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf dem Fussrücken, auf der untern Hälfte der vordern äussern Fläche des Unterschenkels. Hypopallästhesie auf den Metatarsen und den Phalangen. Vollständige EaR. in dem N. peroneus communis und in den von diesem innervierten Muskeln.

20. T. B. Multiple Wunde am rechten Unterschenkel entsprechend dem Capitulum fibulae, dem äussern Rande des Tibialis anticus. Streck-, Abduktions- und Adduktionsbewegungen des Fusses und der Fingerstreckung beschränkt. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie in der lateralen Gegend des rechten Unterschenkels, am untern Dritt, auf der lateralen Hälfte des Fussrückens und den entsprechenden Zehen. Hypopallästhesie auf der Fibula (s. Schema h, Taf. V). Bathyästhesie normal. EaR. in dem N. peroneus communis und in den von diesem innervierten Muskeln.

4. Verletzungen des N. peroneus communis et tibialis.

21. M. L. Durchgehende Wunde am linken Unterschenkel am mittlern Dritt. Tibia- und Fibulafraktur am mittleren Dritt, chirurgischer Eingriff. Narben, die auf der äussern Seite des Unterschenkels die beiden obern Dritt bis zum Kopfe der Fibula einnehmen. Die Beugungsbewegungen des Unterschenkels sind beschränkt, aufgehoben die des Fusses, erhalten aber beschränkt die Streckung des Fusses; aufgehoben die Bewegungen der Zehen. Patellar-

flexe lebhafter links, Achillessehnenreflex aufgehoben links, Plantarreflex idem. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der dorsalen Fläche der I. und II. Zehe auf der lateralen äussern Region des Unterschenkels am untern Drittel, auf der medialen Hälfte der Fusssohle, die bis zur Ferse geht, Hypoästhesie auf dem Reste des Fusses mit Ausnahme einer Zone am innern Rande. Anapallästhesie auf der I. und II. Zehe. Hypopallästhesie auf den andern Zehen, den Metatarsen und dem Tarsus. Vollständige EaR. in dem N. peroneus communis und in den von diesem innervierten Muskeln (mit Ausnahme des M. tibialis anticus). Vollständige EaR. in den N. tibialis und in den von diesem innervierten Muskeln (mit Ausnahme des M. gastrocnemius, wo partielle EaR. besteht).

22. J. A. Durchgehende Wunde am rechten Unterschenkel. Eintrittsöffnung am mittleren Teil der hintern Gegend unmittelbar ausserhalb der Linea mediana, Austrittsöffnung auf dem medialen Rand des mittleren Teiles der Wadenmuskel, Fussbewegungen aufgehoben, erhalten, aber beschränkt die Dorsal- und Plantarflexion und die Abduktion; beschränkt alle Bewegungen der Zehen. Patellarreflexe lebhafter links, Achillessehnenreflex links anwesend, rechts sehr schwach. Druck auf den N. ischiadicus und seine Aeste schmerhaft. Taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf dem Fussrücken (distale Hälfte) und auf dem Rücken der Zehen. Hypopallästhesie auf den Zehen. Hypobathyästhesie auf den letzten drei Zehen. Partielle EaR. in dem M. gastrocnemius. Verminderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit sämtlicher Muskeln des Unterschenkels und des N. peroneus communis et tibialis.

23. M. A. Durchgehende Wunde am rechten Unterschenkel (oberes Drittel). Eintrittsöffnung hintere mediale Gegend auf dem medialen Rande des M. gastrocnemius drei fingerbreit unterhalb der Kniekehle, Austrittsöffnung entsprechend dem Fibulakopf. Sämtliche Bewegungen des Fusses und der Zehen aufgehoben. Druck auf die Nervenstämme der N. peroneus communis und des tibialis schmerhaft. Vollständige Anästhesie auf dem Rücken des Fusses und der Zehen und auf der vordern Fläche am untern Drittel des Unterschenkels. Schwere taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der Fusssohle, auf der plantaren Fläche der Zehen, auf dem Rest des Fusses, bis zum Knie leichte Hypoästhesie. Schwere Hypopallästhesie auf dem ganzen Fuss, dem Knöchel, und dem untern Drittel der Tibia und der Fibula. Hypobathyästhesie in den Zehen. Vollständige EaR. in dem Peroneus communis und in den von ihm innervierten Muskeln. Partielle EaR. in dem M. gastrocnemius.

24. Durchgehende Wunde am linken Unterschenkel am obfern Drittel. Eintrittsöffnung auf der medialen Region auf dem Rande des M. gastrocnemius, Austrittsöffnung an der gleichen Höhe, der lateralen Gegend, am äusseren Rande desselben Muskels. Peroneus superficialis schwer verletzt, Tibialis leicht. Streckung der grossen Zehe, Abduktion des Fusses aufgehoben, beschränkt Streckung der Zehen und des Fusses, sowie Beugung des letzteren.

Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf dem Fuss und dem Unterschenkel, vom segmentären (funktionellen) Typus. Anapallästhesie auf den ersten zwei Zehen und auf den ersten zwei Metatarsen auf der medialen Hälfte des Tarsus, auf dem Malleolus internus. Hypopallästhesie auf den andern Zehen und Metatarsen, auf dem Malleolus ext. und auf der lateralen Hälfte des Tarsus (s. Schemag, Taf. V). Anabathyästhesie in den Zehen; Hypobathyästhesie in der Articulatio tibiotarsica. Vollständige EaR. der Mm. peronei long. et brevis. Partielle EaR. in den N. peroneus communis und in den von diesem innervierten Muskeln.

5. Verletzungen des N. peroneus profundus et tibialis.

25. S. G. Durchgehende Wunde am linken Unterschenkel, am oberen Drittel. Eintrittsöffnung auf der lateralen Gegend, Austrittsöffnung auf der medialen Gegend. Tibialis schwer verletzt. Aufgehoben die Bewegungen des Hallux; beschränkt alle Bewegungen der anderen Zehen und des Fusses. Achillessehnenreflex schwächer links als rechts, Fusssohlenreflex plantar rechts, links fehlend, man beobachtet aber Plantarflexion rechts (kontrolateraler Plantarreflex). Der Druck auf die Nervenstämmen des N. tibialis et peroneus communis. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der Fusssohle und der Plantarfläche sämtlicher Zehen. Hypopallästhesie auf den Zehen und den Metatarsen. Anabathyästhesie in den Zehen. Vollständige EaR. der Mm. extensor hallucis longus, flexor hallucis longus et flexor digitorum com. Partielle EaR. in den Mm. tibialis anticus et gastrocnemius.

26. O. D. Durchgehende Wunde am linken Unterschenkel. Eintrittsöffnung an der Wade, an der Vereinigungsstelle des oberen Drittels mit dem mittleren, Austrittsöffnung in derselben Höhe vorn (drei fingerbreit ausserhalb der Crista tibiae). Peroneus profundus partiell verletzt. Die Bewegungen der Streckung des Hallux sind aufgehoben; fast aufgehoben die Plantarflexion des Fusses, beschränkt die Bewegungen der Zehen. Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft; lebhafter links als rechts. Fusssohlenreflex plantar lebhafter links als rechts. Taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der Fusssohle, mit Ausnahme der hintern Hälfte (Hypothermie); leichte Hypoästhesie auf dem ganzen untern Gliede vom segmentären (funktionellen) Typus. Hypopallästhesie ausgeprägt auf den ersten drei Zehen und Metatarsen, auf dem Rest des Fusses und den Knöcheln weniger ausgeprägte Hypopallästhesie (s. Schema e, Taf. V). Anabathyästhesie im Hallux. Partielle EaR. des M. extensor hallucis longus und des M. extensor digit. communis. Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der vom N. tibialis posticus innervierten Muskeln.

27. L. F. Durchgehende Wunde am rechten Oberschenkel am oberen Drittel. Sämtliche Bewegungen des Oberschenkels und des Unterschenkels sind beschränkt, weil schmerhaft. Fast aufgehoben die Streckung des Fusses und der Zehen; erhalten, aber beschränkt die Abduktion und die Streckung

des Fusses und die Flexion der Zehen. Achillessehnenreflex lebhafter links, Plantarreflexe fehlend beiderseits. Schwere taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der ganzen Fusssohle und auf dem innern Rande des Fusses; leichte Hypoästhesie auf dem Rest des Fusses, vom segmentären (funktionellen) Typus. Hypopallästhesie auf den Phalangen der grossen Zehe (s. Schema a, Taf. V). Bathyästhesie normal. Partielle EaR. in einigen vom N. peroneus profundus et tibialis (posticus) innervierten Muskeln.

Im ganzen haben wir also methodisch 29 Fälle von Verletzungen des N. ischiadicus und seiner Endäste untersucht, die sich folgendermassen verteilen:

Verletzungen des N. ischiadicus und seiner Endzweige	Mit Pallästhesiestörungen	Ohne Pallästhesiestörungen	Zahl der Fälle
N. ischiadicus	19	1	20
N. peroneus communis . . .	2	0	2
Nn. peroneus communis et tibialis	4	0	4
Nn. peroneus profund. et tibialis	3	0	3
Sa.	28	1	29

In sämtlichen Fällen von Verletzungen des N. ischiadicus und seiner Endäste bestanden mit Ausnahme des Falles 9 (leichte Verletzung des Ischiadicus dexter) Pallästhesiestörungen.

Bei den Läsionen des Ischiadicusstammes ist die Pallästhesie in der Regel abgeschwächt auf den Phalangen der Zehen, den Metatarsen, dem Tarsus und den Malleoli (9 Beobachtungen); in gewissen Fällen jedoch waren die Skeletteile des Fusses isoliert befallen: so war im Falle 7 die Pallästhesie auf den letzten vier Zehen und den entsprechenden Metakarpeln abgeschwächt; in der Beobachtung 9 auf allen Phalangen und Metatarsen; in der Beobachtung 6 ausser auf den Phalangen und Metatarsen auch auf dem Tarsus; endlich in Fall 8 war die Pallästhesie nur auf dem Malleolus lateralis aufgehoben. In den anderen Fällen war die Pallästhesiestörung noch ausgedehnter und ausser dem Fuss befiel sie auch den Unterschenkel. So bestand im Fall 4 Hypopallästhesie auf dem Fuss und der Fibula, im Fall 17 auf dem Fuss und der Tibia, im Fall 1 auf dem Fuss, dem unteren Drittel des Unterschenkels, in den Beobachtungen 5, 2, 16 bestand das Maximum der Ausdehnung der pallästhesischen Störung, insofern als in der ersten Beobachtung sie den Fuss, die Tibia und die Fibula, in den beiden anderen ausser dem Fuss und dem Schenkel auch die Patella befiel.

Bei den isolierten Verletzungen des *N. peroneus communis* (Beob. 19 und 20) war die Pallästhesie einmal auf den Zehen und den Metatarsen, ein anderes Mal nur auf der Fibula abgeschwächt.

Nun bleiben uns die 7 Fälle von assoziierten Verletzungen der Endäste des *N. ischiadicus* (durch Verletzung des Schenkels); in der Beobachtung 21 (*Nn. peroneus communis et tibialis*) bestand Anapallästhesie auf der I. und II. Zehe und Hypopallästhesie auf dem Rest des Fusses; in Beobachtung 22 (*Nn. peroneus communis et tibialis*) bestand Hypopallästhesie auf den Zehen und den Metatarsen; in der Beobachtung 23 (schwere Läsion des *N. peroneus communis* und leichte des *N. tibialis*) beobachtete man schwere Hypopallästhesie auf dem ganzen Fuss, den Malleoli und dem unteren Drittel der Tibia und der Fibula. Im anderen Falle (24) — Verletzung des *N. peroneus communis* (schwer auf Seiten des *N. peroneus superficialis*) und *tibialis* (leicht) — war die Pallästhesie auf den ersten zwei Zehen, den entsprechenden Metatarsi, auf der medialen Hälfte des Tarsus und dem medialen Malleolus aufgehoben, geschwächt auf den anderen Zehen und den Metatarsi, der lateralen Hälfte des Tarsus und dem Malleolus *lateralis*. Im Fall 25 (*Nn. peroneus profundus et tibialis*) bemerkte man Hypopallästhesie auf den Zehen und den Metatarsen; im Fall 26 (*Nn. peroneus profundus et tibialis*) bestand eine schwere Hypopallästhesie auf den ersten drei Fingern und den entsprechenden Metatarsen, leichte Hypopallästhesie auf dem übrigen Teil des Fusses und den Malleoli. Im Fall 27 endlich (*Nn. peroneus profundus et tibialis*, teilweise) war die Pallästhesie nur auf den Phalangen der grossen Zehe abgeschwächt. Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, dass die Ausbreitung der pallästhetischen Störung auf dem unteren Gliede sehr variabel sein kann.

Auch in bezug auf die Intensität dieser Störung bestehen grosse Schwankungen. In 19 Fällen von Verletzung des Ischiadikusstammes mit pallästhetischen Störungen haben wir folgendes festgestellt: im Fall 5 Anapallästhesie auf den drei letzten Zehen und Metatarsen, Hypopallästhesie auf dem Rest des Fusses und des Schenkels; im Fall 2 Anapallästhesie auf dem ganzen Fuss mit Ausnahme des I. Metatarsus, Hypopallästhesie auf dem Schenkel, besonders ausgeprägt auf der Fibula; im Fall 17 war die Hypopallästhesie schwerer auf dem Malleolus *lateralis*, auf der lateralen Hälfte des Tarsus und den entsprechenden Metatarsen und Fingern, weniger ausgeprägt auf dem Rest des Fusses und der Tibia; im Fall 9 bestand Anapallästhesie auf den drei letzten Fingern, Hypopallästhesie auf den anderen

Fingern und den Metatarsen; auch im Fall 14 war die Pallästhesie auf den Fingern aufgehoben, während sie auf den Metatarsen und dem Tarsus nur abgeschwächt war. In der Beobachtung 3 befand die Anapallästhesie den ganzen Fuss mit Ausnahme der Malleoli, in denen nur Hypopallästhesie bestand; ähnliche Störung wies Fall 1 auf mit dem Unterschiede, dass die Hypopallästhesie auch auf das untere Drittel des Unterschenkels ausgedehnt war.

In 7 Fällen von Läsionen der Endzweige des N. ischiadicus habe ich wahrgenommen: einmal (Beob. 21) Anapallästhesie auf der I. und II. Zehe, Hypopallästhesie auf dem übrigen Teil des Fusses und einmal (Beob. 24) Anapallästhesie auf den beiden ersten Zehen und Metatarsen, auf der medialen Hälfte des Tarsus und auf dem Malleolus medialis (Hypopallästhesie auf dem übrigen Teil des Fusses); in der Beobachtung 26 endlich war die Hypopallästhesie ausgeprägter auf den drei ersten Zehen und den entsprechenden Metatarsen, weniger ausgeprägt auf dem übrigen Teil des Fusses.

Aus dem bisher Mitgeteilten geht hervor, dass die Läsionen des N. ischiadicus und seiner Endäste in den Knochen des Unterschenkels und des Fusses Pallästhesiestörungen verursachen, die variabel sind sowohl in bezug auf ihre Ausdehnung als ihre Intensität; dies hängt hauptsächlich von der Tatsache ab, dass es sich in den von uns beobachteten Fällen um unvollständige Verletzungen des Nerven handelte und es folglich den übriggebliebenen intakten Fasern immer möglich war, wenigstens zum Teil die vibratorischen Reize dem Rückenmark zuzuführen.

Es muss hervorgehoben werden, dass, je schwerer die Verletzung des N. ischiadicus war, um so ausgeprägter war die pallästhesische Störung. In der Tat, während im Fall 1 z. B. (schwere Verletzung des Ischiadikusstammes) eine Anapallästhesie auf dem ganzen Fuss bestand, lag in Fall 3 (weniger schwere Verletzung des Ischiadikusstammes) eine Hypopallästhesie nur auf den Zehen und den Metatarsen vor.

Ebenso steht im allgemeinen die grössere Ausdehnung der vibratorischen Sensibilitätsstörung mit der Schwere der Verletzung des Nervenstammes in Zusammenhang. In der Tat war z. B. im Fall 2 (schwere Verletzung des Ischiadikusstammes) die pallästhesische Störung auf den ganzen Fuss und den Unterschenkel (Patella einbegriffen) verbreitet, während im Falle 7 (weniger schwere Verletzung des Ischiadikus) die Störung nur die vier letzten Zehen und die entsprechenden Metakarpfen betraf.

Nicht immer jedoch besteht ein richtiges Verhältnis zwischen der Schwere der Verletzung und der Ausdehnung und Intensität der pall-

ästhesischen Störung. Im Falle 8 z. B. war die Pallästhesie nur auf dem Malleolus lateralis aufgehoben. Wir können nicht ohne weiteres sagen, dass die pallästhesische Störung in diesem Falle, ähnlich wie im Falle 20 (Hypopallästhesie auf der Fibula durch die Verletzung des N. peroneus communis) von der schweren Läsion des N. peroneus communis abhing, weil im ersten Falle auch eine Läsion des N. tibialis mit vorlag; auch kann die Anapallästhesie nicht einmal durch die schwere Verletzung des N. peroneus superficialis verursacht werden, weil dieser Nerv, wie uns die Anatomie lehrt, keine Periostäste an den in Frage kommenden Knochenvorsprung liefert, so bleibt uns nichts übrig, als dieselbe durch kombinierte Verletzung der Nn. tibialis et peroneus profundus zu erklären. Ebensowenig darf es wundernehmen, wenn in diesem Fall die Störungen der Pallästhesie nur auf den Malleolus lateralis beschränkt waren, wenn man bedenkt, dass es sich um partielle Läsion handelte. In ähnlicher Weise erklärte sich Fall 7 (Verletzung des N. ischiadicus, schwerer auf Kosten des N. peroneus communis, Hypopallästhesie auf den vier letzten Fingern und den entsprechenden Metakarpen).

Eine besondere Erwähnung verdient die Beob. 4 (Durchschuss der lateralen Hälfte des N. ischiadicus mit Symptomen besonders auf Kosten des N. peroneus communis); in diesem Falle wies die Tibia keine pallästhesische Störung auf, diese zeigte sich nur auf dem Fusse und der Fibula. Auch die Verletzungen der Endäste des N. ischiadicus (Unterschenkelverletzung) sind fähig schwere Pallästhesiestörungen hervorzurufen, wie es die Fälle 21 und 24 beweisen. Im ersten (schwere Läsion des N. peroneus communis et tibialis) bestand Anapallästhesie auf der I. und II. Zehe, Hypopallästhesie auf dem übrigen Teil des Fusses, im zweiten (schwere Läsion des N. peroneus communis und leichte des N. tibialis) bestand Anapallästhesie auf den ersten zwei Zehen und den entsprechenden Metatarsen, auf der tibialen Hälfte des Tarsus und dem Malleolus medialis, Hypopallästhesie auf dem übrigen Teil des Fusses. Auch hier fehlte also das richtige Verhältnis zwischen der Schwere der Läsion der Nervenstämmen und der Intensität der Ausdehnung der pallästhesischen Störung; dieser Unterschied ist ohne Zweifel auf partielle und unvollständige Verletzung der Nervenstämmen zurückzuführen (s. S. 664 u. ff). Diese Anschauung wird dadurch bestätigt, dass ich unter sämtlichen Fällen, selbst sehr schwerer Läsion (vermutliche Syndrome einer Leitungsunterbrechung) des N. ischiadicus, niemals eine vollständige Anapallästhesie auf der Tibia und der Fibula wahrgenommen habe, Knochen, die wie

die Anatomie lehrt, ausschliesslich vom N. ischiadicus innerviert werden. Dies beweist, dass

- a) in diesen Fällen in der Tat keine vollständige Leitungsunterbrechung des N. ischiadicus vorlag, obwohl eine vollständige motorische Lähmung und vollkommene Anästhesie in Bezug auf alle Formen der Oberflächensensibilität bestand.
- b) die vollständigen Leitungsunterbrechungen dieses Nervenstammes, wenigstens nach unserer Kasuistik zu urteilen, sehr selten sind.

Wenn dies das Verhalten der Läsionen des N. ischiadicus bezüglich der Pallästhesie ist, so wollen wir sehen, inwiefern die Störungen der Knochensensibilität der von den Anatomen festgestellten Knochenperiostinnervation entsprechen.

Aus unseren klinischen Beobachtungen, in Uebereinstimmung mit der Anatomie geht hervor, dass die Tibia vorwiegend vom N. tibialis (posticus) innerviert wird. Jedoch können wir nicht behaupten, dass diese Innervation die ausschliessliche sei; wir haben in der Tat beobachtet, dass in einigen Fällen (Beob. 6, 21, 25), trotz schwerer Verletzung des N. tibialis, die Tibia durchaus nicht von pallästhesischen Störungen befallen war. Es liegt folglich auf der Hand, dass auch der N. peroneus communis bisweilen die sensitive Periostinnervation der Tibia vollzieht. Diese klinische Tatsache wird durch meine oben angeführten Forschungen bestätigt, welche die zur Fortleitung der Knochensensibilität bestimmten anatomischen Bahnen nachweisen. Diese Fortleitung findet durch die Periostzweige statt, die sich vom N. peroneus profundus loslösen und sich auf die Tibia verbreiten (s. S. 676 und Taf. II, Fig. 3).

Was die Fibula betrifft, so verhalten sich die beiden in Rede stehenden Nerven, nämlich der N. peroneus communis und der N. tibialis im entgegengesetzten Sinne; sie wird vorwiegend vom N. peroneus communis und von seinen Endzweigen innerviert (Beob. 4, 8, 20); jedoch fehlt es nicht an Fällen von schweren Läsionen des N. peroneus communis, in denen die Pallästhesie dieses Knochens intakt war (Beob. 9 und 19). Dies beweist, dass auch der N. tibialis bisweilen zur Fortleitung der auf die Fibula angewandten pallästhesischen Reize beiträgt. Die z. T. bereits bekannten anatomischen Wege, auf welchen sich diese Fortleitung vollzieht, wurden, wie bereits schon erwähnt, von mir vervollständigt. In der Tat habe ich das Vorhandensein von Periostfäden wahrnehmen können, die vom R. ligamenti interossei (N. tibialis) abgehen, und sich auf der Fibula auflösen (s. S. 677, Taf. II, Fig. 4). Was nun den Tarsus, die Articulatio tibio-

tarsica, die Metatarsen und die Phalangen der Zehen betrifft, so werden diese, soweit aus der klinischen Kasuistik zu schliessen ist, von beiden Endzweigen des N. ischiadicus innerviert; eine Ausnahme macht nur der N. peroneus superficialis, welcher nur der Fibula oben die Periostfäden liefert, während er dem Fusse, trotz seiner sieben Hautäste, weder Periostäste abtritt, noch folglich zur pallästhesischen Innervation des erwähnten Knochens beiträgt. Dass die Endzweige des N. ischiadicus, nämlich der N. peroneus profundus und der Tibialis (posticus) in gleichem Masse an der Knochenperiostinnervation des Fusses beteiligt sind, geht deutlich aus den Fällen 3, 19, 21 und 24 hervor, in welchen die pallästhesischen Störungsverhältnisse identisch waren und die Läsion bald mehr den N. tibialis (Beob. 21 und 24) bald den N. peroneus communis (Beob. 9, 19) betraf.

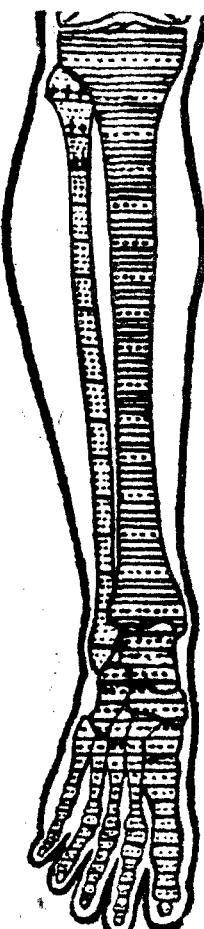
Auf diese Weise erklärt sich, warum in einem Falle die pallästhesische Störung (Anapallästhesie) schwerer, in dem andern (Hypopallästhesie) leichter war. Dies ist so wahr, dass ich in der Regel nur in den Fällen, in denen die Verletzung in schwerer Weise sämtliche Endzweige des Hüftnerven betraf, die Aufhebung der Pallästhesie der Fussknochen beobachtete: so z. B. in den Fällen 1, 2, 5, bestand eine Anapallästhesie auf den erwähnten Knochen, während in dem Falle 6 nur eine Hypopallästhesie vorlag. In den drei ersten Fällen handelte es sich um eine schwere Läsion der beiden Endzweige des Hüftnerven, während im letzten Falle der N. tibialis nur teilweise verletzt war, wie es die Abwesenheit irgend welcher sensiblen Störungen auf der Fusssohle bewies.

Das Vorhergehende zusammenfassend, können wir also sagen, dass die Fortleitung der Knochensensibilität der Tibia durch den N. tibialis (bisweilen auch durch den Peroneus profundus), die der Fibula hingegen durch den N. peroneus profundus und zum Teil den N. peroneus superficialis (bisweilen auch durch den N. tibialis) ausgeführt wird. Die pallästhesische Innervation der Fussknochen hingegen kommt den beiden Endzweigen des N. ischiadicus und zwar den Nn. peroneus profundus und tibialis in gleichem Masse zu; sie ist demnach in keiner Weise an einen dieser beiden gebunden. Ich fasse indessen die klinischen Tatsachen in Form der nachstehenden schematischen Figur (Fig. 7) zusammen.

Wie bezüglich des oberen Gliedes, so stehen auch bezüglich des unteren die Schemata von Déjerine und Athanasio Bénisty in Widerspruch mit den klinischen und anatomischen Kenntnissen. Während z. B. nach Déjerine der N. peroneus profundus nur das obere Drittel der Fibula und eine kleine Strecke des oberen Teiles (laterale Hälfte)

der Tibia innerviert, beweisen hingegen meine anatomischen und klinischen Forschungen, dass der erwähnte Nerv die pallästhesische Innervation der ganzen Fibula und bisweilen auch der ganzen Tibia bewirkt (siehe Textfig. 5 und 7 und Fig. 2, Taf. I). Während ausserdem derselbe Autor beide Malleoli unter die ausschliessliche Herrschaft des N. tibialis stellt, habe ich hingegen feststellen können, dass sie auch vom N. peroneus profundus (siehe Textfigur 5) innerviert werden. Déjerine behauptet ferner, dass der innere Rand des Tarsus und die dorsale Fläche der lateralen Hälfte der V. Zehe und des V. Metatarsus nur von Endzweigen des N. tibialis (posticus) innerviert werden, während aus meinen klinischen Forschungen hervorgeht, dass die Fussknochen in gleichem Masse von sämtlichen Endzweigen der Nn. peroneus profundus et tibialis innerviert werden. Nachdem nun einmal die pallästhesische Innervation der Knochen des Unterschenkels und des Fusses klargestellt ist, sei es mir gestattet, den Schluss zu ziehen, dass auch hier, wie wir bereits bezüglich des oberen Gliedes gesagt haben, die klinischen Tatsachen in voller Uebereinstimmung mit den anatomischen stehen.

Figur 7.



---- N. tibialis.
.... N. peroneus prof.
++ N. peroneus superf.
Die bisweilen vom N. tibialis und peroneus profundus innervierten Knochen sind durch weniger dicke Striche angegeben.

Schema der Knochenempfindung des Unterschenkels und des Fusses.

Gehen wir nun etwas näher auf die Beziehungen der Pallästhesie, zuerst mit den motorischen Störungen und dann mit jenen der anderen Formen von Sensibilität, ein.

Nach Marburg verursachen die Verletzungen der peripherischen Nerven um so leichter Störungen der tiefen Sensibilität, folglich auch der Pallästhesie, je proximaler sich der Sitz der Wunde befindet.

Mir hat es sich hingegen erwiesen, dass die Störungen der Pallästhesie im gleichen Masse auftreten bei Verletzung des Stammes eines Nervens, wie auch bei Verletzung seiner motorischen Endzweige. Hierüber liegen zahlreiche Beispiele vor. Es genügt daran zu erinnern, dass ungefähr $1/3$ der

Fälle von Verletzungen der peripherischen Nerven im oberen Gliede mit pallästhesischen Störungen auf Wunden des Unterarmes zurückzuführen waren. Auch im untern Gliede, z. B. im Fall 25, bestand eine Läsion der Endzweige des Hüftnerven (Unterschenkelwunde) und doch war die Pallästhesiestörung den anderen ähnlich, z. B. jenen, in denen eine Verletzung des Hüftnervenstammes vorlag (Beob. 3). Ja, bisweilen gewahrt man das Gegenteil, nämlich dass die sehr distalen Verletzungen intensivere Pallästhesiestörungen hervorrufen, als jene proximal gelegenen (vgl. Beob. 7 und 24). Ausserdem habe ich feststellen können, dass bisweilen eine proximale Verletzung am Arme (Beob. 46, 47, 48, 50) keine pallästhesische Störung veranlasste, während ich niemals Fälle von distaler Verletzung beobachtet habe (wenigstens in bezug auf den N. ulnaris) ohne pallästhesische Störungen, mit Ausnahme der Fälle, wo die Verletzung so distal lag, dass sie die Knochenperiostzweige verschonte (Beob. 43, 44 und 49). Mir scheint es, dass andere Faktoren als Sitz des Traumas vorliegen, von denen die Pallästhesiestörungen abhängen und zwar:

- a) Die Anzahl der verletzten Nerven,
- b) die Schwere der Verletzung des Nervenstammes.

Was die erste anbetrifft, so genügt es, an das über die Verletzungen des N. medianus und des N. radialis Gesagte zu erinnern (s. S. 665 u. ff.), worauf ich bald zurückkommen werde. Hinsichtlich der Schwere der Verletzung des Nervenstammes ist hervorzuheben, dass wir in unserer Klinik beim Untersuchen der Kranken stets Rücksicht auf das Vorhandensein oder Fehlen trophischer Muskelstörungen, sowie auf das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit genommen und beobachtet haben, dass meistens, wenn auf dem Knochengebiet eines bestimmten Nervenstammes Hypopallästhesie vorlag, auch EaR. in den von diesem innervierten Muskeln bestand. In der Tat in sämtlichen Fällen von Läsion des Hüftnerven, mit pallästhesischen Störungen, bestand auch EaR. der von diesem Nerv versorgten Muskeln.

Auch bei den vorwiegend isolierten Verletzungen des N. ulnaris fehlte die EaR. unter 25 Fällen nur in zweien, in denen es sich um sensitive motorische dissoziierte Verletzungen handelte, ausserdem konnte man hier nicht gänzlich das funktionelle Element ausschliessen. Da ferner einige Periostfasern des N. ulnaris und besonders die für die Ulna und dorsale Fläche der ulnaren Hälfte des Karpus (s. S. 636) bestimmten zusammen mit den für die Hautsensibilität (N. dorsalis manus) bestimmten verlaufen, so kann man die Abwesenheit der EaR. dadurch erklären, dass die motorischen Fasern zum grossen Teil verschont worden sind, da die Verletzung vorwiegend das „sensitive Kabel“

des in Rede stehenden Nervenstammes betraf. Unter 18 Fällen von vorwiegender Verletzung des N. medianus mit pallästhesischen Störungen bestand 11 mal EaR. in den von diesem abhängigen Muskeln; in 5 Fällen fand man EaR. in den vom N. radialis innervierten Muskeln; dieser Nerv pflegt, wie wir gesehen haben, den N. medianus (und umgekehrt) bei der Periostinnervation der Knochen der Hand und des Radius zu ersetzen; in den beiden Fällen, in welchen die EaR. sowohl in den vom N. medianus innervierten Muskeln, als in den vom N. radialis innervierten fehlte, bestand eine Läsion beider Nerven, und zwar eine dissozierte Läsion in dem Sinne, dass während sie nicht fähig war qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der entsprechenden Muskeln auszulösen, sie hinreichend war, pallästhesische Störungen dadurch hervorzurufen, dass beide Nerven einen gemeinsamen pallästhesischen Innervationsbezirk der Hand und des Vorderarmes besitzen. Diese klinische Tatsache hat mich gerade zu Behauptung bewogen, dass die pallästhesischen Störungen, wenigstens bezüglich des oberen Gliedes, bisweilen nicht von der Schwere der Verletzung des Nervenstammes, sondern nur von der Anzahl der verletzten Nerven abhängen, d. h. von der gleichzeitigen leichten Verletzung des N. medianus und des N. radialis.

In den 23 Fällen von vorwiegend isolierter Verletzung des N. radialis mit Pallästhesiestörungen fehlte die EaR. nur in 7, von denen zwei wie oben, leichte mit denen des N. medianus assoziierte Verletzungen waren. In 5 anderen Fällen bestand EaR. in dem N. medianus, d. h. auf Kosten des Nerven, der den N. radialis ersetzt.

In zusammen 85 Fällen von Verletzungen der peripherischen Nervenstämme mit pallästhesischen Störungen fehlte die EaR. gänzlich in 4 Fällen, das ist ungefähr in 5 pCt. der Fälle. Folglich ist der Schluss berechtigt, dass wenn Pallästhesiestörungen eines oder mehrerer Knochen bestehen, es sich fast immer um eine schwere motorische Verletzung der entsprechenden Nervenstämme handelt.

Hier ist jedoch hervorzuheben, dass in den Fällen von assoziierten Läsionen es nicht immer möglich ist, auf Grund der pallästhesischen Störung festzustellen, welches der am meisten betroffene Nervenstamm ist. Wirklich ist es leicht, bei den assoziierten Läsionen des N. medianus und ulnaris oder des N. ulnaris und radialis durch die Lokalisierung der Pallästhesiestörung festzustellen, welcher von den beiden Nerven der am meisten affizierte ist. Handelt es sich aber um assoziierte Verletzungen des N. medianus und des N. radialis, oder sind alle drei Nerven im gleichen Masse getroffen, dann ist es oft unmöglich zu wissen, welcher von ihnen die schwerste Verletzung erlitten hat. Der Grund dieser Tatsache ist leicht

zu verstehen, wenn man bedenkt, dass, wie wir bereits gesagt haben der N. medianus und der N. radialis gemeinsame pallästhesische, Innervationsbezirke besitzen (s. Fig. 5), während die des N. medianus oder des radialis in Bezug auf den Ulnaris ganz verschieden ist. Ist somit in einem Falle z. B. von assoziierter Läsion der Nn. medianus und ulnaris die pallästhesische Störung vorwiegend auf den vom ersten innervierten Knochen vorhanden, so ist es klar dass die Läsion schwerer auf Kosten des N. medianus ist und umgekehrt, während, wenn es sich um assoziierte Läsionen der Nn. medianus und radialis handelt, es oft sehr schwer festzustellen ist, welcher von diesen beiden Nerven der am meisten getroffene ist, da sie sich bisweilen auf dieselben Handknochen verteilen. Jedoch auch hier war es in einer nicht unbedeutenden Anzahl von Fällen, in denen die Pallästhesiestörung nicht einförmig für sämtliche Knochen war, immer möglich festzustellen, welchen der beiden in Rede stehenden Nerven die schwerere Verletzung zukommt. Während in der Tat z. B. in einem Falle von assoziierter Läsion der Nn. radialis und medianus (Beob. 28 und Taf. IV, I) die pallästhesische Störung sich in gleichförmiger Weise auf den ganzen Radius, die radiale Hälfte des Karpus und auf die ersten drei Finger und Metakarpen sich ausdehnte, war in einem andern Falle von assoziierter Läsion der Nn. radialis, medianus und ulnaris (letzterer ist ohne Bedeutung in dieser Frage) die pallästhesische Störung schwerer im Knochengebiete des N. medianus (Anapallästhesie auf den beiden letzten Gliedern des II. und III. Fingers ausgeprägt, Hypopallästhesie auf den ersten drei Fingern und den II. und III. Metakarpus (und geringer auf dem des N. radialis), leichte Hypopallästhesie auf dem I. Metakarpus, auf der radialen Hälfte des Karpus und der Apophysis styloidea des Radius). In diesem letzte Falle (Beob. 40, Taf. IV, K) also war es möglich auf Grund der oben angegebenen pallästhesischen Störungen, in absoluter Weise festzustellen, dass der N. medianus schwer und der radialis leicht verletzt war. Nun liegt es auf der Hand, dass dies soeben formulierte empirische Gesetz vom praktischen Standpunkt aus von zweifeloser Bedeutung ist und besonders für einen Neurologen, der in der Kriegszone, wo es an elektrischen Apparaten mangelt, operiert und der infolge der grossen Anzahl von Verwundeten sich nicht immer in der Möglichkeit befindet, elektrodiagnostische Untersuchungen anzustellen. In diesem Falle liefert die Zuhilfenahme der Egger'schen Stimmgabel die Möglichkeit einer schnellen Orientierung nicht nur über die Schwere, sondern bisweilen auch über die Anzahl der verletzten Nerven. Es ist in der Tat bekannt, dass infolge von Wunden in den Gliedern motorische Störungen auftreten

können, die eine grössere Ausbreitung besitzen als jene, welche von Verletzungen eines bestimmten Nervenstammes herrühren (funktionelle Ueberlagerungen). Greift man nun unter diesen Verhältnissen nicht zur elektrischen Untersuchung, so ist es nicht möglich zu beurteilen, welche und wie viel Nerven verletzt sind. Wenn wir hingegen mittelst der Untersuchung des Verhaltens der Pallästhesie feststellen, dass ihre Störungen einen organischen (keinen funktionellen), dem Knochenbezirk eines verletzten Nerven entsprechenden Typus aufweisen, dann ist es sehr leicht, den verletzten Nervenstamm zu erkennen (Beob. 2, 7, 8, 9, 12, 14, 15, 17 und 28, Verletzungen der Nn. *radialis*, *ulnaris* und *medianus*). Ja in vielen Fällen habe ich sogar gefunden, dass bei funktionellen Ueberlagerungen von Störungen der oberflächlichen sowie der pallästhesischen Sensibilität die Pallästhesiestörung in dem von den verletzten Nerven abhängigen Knochengebiete viel schwerer war und somit der Hauthypoästhesie gegenüber einen z. T. organischen Typus bewahrte (Beob. 2, 5, 6, 16, 27, Verletzungen der Nn. *radialis* *ulnaris* und *medianus*).

Hieraus kann man schliessen, welche Bedeutung die Untersuchung der Vibrationssensibilität hat, um im Symptomenkomplex einer Assoziation einer peripherischen Nervenläsion mit funktioneller Störung den Anteil festzustellen, der ersterer zukommt (s. auch S. 710). Hiermit wollen wir nicht sagen, dass die Stimmgabel die elektrodiagnostische Untersuchung vollkommen ersetzen kann und darf.

Der von uns weiter oben ausgesprochene Satz kann nicht ohne weiteres umgekehrt werden; nämlich dass, wenn pallästhesische Störungen fehlen, keine schweren Verletzungen der Nervenstämmen vorliegen. Wenn dies immer für das untere Glied wahr ist (Verletzungen des N. *ischadicus*), so ist dies nicht ebenso der Fall für das obere, wo die Nn. *radialis* und *medianus* bisweilen eine identische Zone pallästhesischer Innervation haben (s. Textfig. 5) und wo eine ausgedehnte Möglichkeit des Ersatzes zwischen genannten Nervenästen besteht; daher kann eine schwere motorische Läsion des N. *radialis* oder des N. *medianus* und folglich EaR. ausschliesslich der von einem dieser Nerven innervierten Muskeln bestehen, während die Pallästhesiestörungen auf das ganze, bisweilen von beiden in Rede stehenden Nerven innervierte Knochengebiet verbreitet sind. Aus demselben Grunde kann die pallästhesische Störung vollständig bei schweren motorischen Verletzungen (mit EaR.) der Nn. *radialis* oder *medianus* fehlen. Noch mehr aber muss man auf die Möglichkeit von Läsionen der peripherischen Nervenstämmen vom dissoziierten motorisch-sensiblen Typus achten, infolgedessen nicht immer schwere motorische Störungen (mit EaR.) von

Pallästhesiestörungen begleitet sind (Beob. 24, 44, 46, 48 u. 50). Endlich sind noch speziell die dissoziierten Läsionen des N. ulnaris zu berücksichtigen, bei denen schwere Störungen der objektiven Sensibilität, die Pallästhesie einbegriﬀen, vorliegen können, ohne, oder fast ohne, motorische Störungen, und dies, weil einige Periostzweige des N. ulnaris sich vom Ramus *dorsalis manus* lösen und folglich wahrscheinlich im sensiblen Kabel dieses Nervenstammes verlaufen (Beob. 25).

Zusammenfassend können wir also sagen:

a) Dass die Pallästhesie der Unterschenkel- und Fussknochen stets einer schweren motorischen Läsion (mit EaR.) des N. ischiadicus und seiner Endäste folgt (wegen Mangels an Material ist es mir nicht möglich, ein sicheres Urteil über die pallästhesischen Störungen des N. femoralis zu geben).

b) Dass die Hypopallästhesie der Knochen des oberen Gliedes in fast 95 pCt. der Fälle von schweren motorischen Läsionen (mit EaR.) eines oder mehrerer Endzweige des Plexus brachialis, welche die in Rede stehenden Knochen innervieren, begleitet wird; hier sind die Fälle von Läsionen der Nn. *radialis* und *medianus*, unter denen eine weitgehende Stellvertretung möglich ist, einzubeziehen, da sie bisweilen ein identisches Knochengebiet pallästhesischer Innervation haben, weshalb die Pallästhesiestörungen in dem von einem dieser Nerven versorgten Gebiete nicht von der schweren Läsion des Nerven, welcher dieses Gebiet versorgt, sondern von jener des Ersatznerven abhängen. Man trifft dann die EaR. in der vom letzteren innervierten Muskelgruppe vor.

c) Dass die Läsionen der peripherischen Nervenstämme vom dissoziierten sensiblen-motorischen Typus bisweilen schwere motorische Störungen (mit EaR.) ohne gleichzeitige Pallästhesiestörungen hervorrufen können, selten (nur bei den Verletzungen des N. ulnaris) ausgeprägte Pallästhesiestörungen ohne oder mit leichten motorischen Störungen (ohne EaR.).

Nachdem wir nun einmal bewiesen haben, dass die Pallästhesiestörungen fast immer eine schwere motorische Läsion des peripherischen Nervenstammes anzeigen, ist es notwendig zu erörtern, ob uns die Pallästhesiestörungen ein sicheres Urteil gestatten, um zu behaupten, ob ein Nerv eine vollständige oder nur eine teilweise Leitungsunterbrechung erlitten hat. Bekanntlich können wir bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse mit Sicherheit nur eine unvollständige Leitungsunterbrechung eines Nervenstammes, nicht aber eine vollständige diagnostizieren. Im allgemeinen ist die Diagnose einer teilweisen Unterbrechung eines Nerven leicht; zuweilen jedoch und besonders in den Fällen, in welchen eine Lähmung und vollständige

Anästhesie auf Kosten eines bestimmten peripherischen Nervenstammes besteht, stellen sich dieser Diagnose ernste Schwierigkeiten entgegen, was besonders Oppenheim hervorgehoben hat. Dieser Autor hat in der Tat beobachtet, dass die EaR. in dem verletzten Nervenstamme bisweilen ganz und gar nicht frühzeitig ist (gewöhnlich tritt sie nach 10 Tagen auf), und dass in diesem Falle die elektrische Erregbarkeit im Gebiete des schwer verletzten Nervenstammes sich mehrere Wochen lang normal erhalten kann, selbst wenn die Lähmung und die Anästhesie vollständig sind. Spielmeyer hat dies besonders bei Läsionen des N. ischiadicus und des N. ulnaris bemerkt. Nun haben gerade bei den Läsionen dieser beiden letzten Nervenstämme die Pallästhesie-Störungen einen unzweifelhaften Wert für die Diagnose des Symptomenkomplexes einer unvollständigen Leitungsunterbrechung, da die erwähnten Nerven eigene und ausschliessliche und gut begrenzte Knochengebiete pallästhesischer Innervation besitzen (s. Textfig. 5 u. 7). Folglich sind wir berechtigt, eine vollständige Unterbrechung des N. ischiadicus und des N. ulnaris auszuschliessen, wenn die Pallästhesie noch auf den ausschliesslich von diesen beiden Nerven versorgten Knochen (oder auf einige derselben) fortgeleitet wird, selbst wenn die Lähmung und Anästhesie vollständig sind.

Ein solches diagnostisches Mittel hat dem elektrodiagnostischen gegenüber den Vorteil, vom ersten Augenblick der Nervenläsion an, d. h. zu einer Zeit, in der die EaR. noch nicht erschienen ist, hervorzuheben und zu benutzen. Man kann nicht mit gleicher Sicherheit das Gegenteil behaupten, dass nämlich in den Fällen vollständiger Unterbrechung des N. ischiadicus und des N. ulnaris eine vollständige Aufhebung der auf dem von den beiden erwähnten Nerven ausschliesslich abhängigen Knochengebiete verbreiteten Pallästhesie besteht; sei es, weil unser klinisches Material uns kein endgültiges Urteil gestattet, da die vollständigen Unterbrechungen der in Rede stehenden Nerven sehr selten sind, sei es, weil man in diesen Fällen nicht *a priori* von der Hand weisen kann, dass die Fasern des Sympathikus ausnahmsweise die vibratorischen Reize nicht fortleiten und so die anderen Nervenfasern ersetzen können, obwohl diese letzte Annahme mir unwahrscheinlich erscheint (s. S. 674). Hoffentlich werden andere, wiederholte klinische Beobachtungen mehr Licht zur Lösung dieser äusserst delikaten Frage bringen. Gegenwärtig sei es mir gestattet, nur zu behaupten, dass das Bestehen der Anapallästhesie im ganzen, vom N. ischiadicus und N. ulnaris ausschliesslich abhängigen Knochengebiete, zusammen mit anderen schon bekannten diagnostischen Kri-

terien (vollständige Lähmung, schwere und frühzeitige trophische Störungen, schwere EaR. und vollständige, anhaltende Anästhesie) uns mit grosser Wahrscheinlichkeit zu dem Schlusse berechtigen, dass die angenommene vollständige Unterbrechung der erwähnten Nerven wirklich besteht. Was die Nn. medianus und radialis hingegen betrifft, so werden wir angesichts der Möglichkeit eines ausgedehnten Ersatzes zwischen diesen beiden Nerven, und da sie oft ein identisches Knochengebiet der pallästhetischen Innervation (Hand und Vorderarm) besitzen, nie berechtigt sein, aus den in dem erwähnten Knochengebiete bestehenden Pallästhesiestörungen irgendeinen Schluss zu ziehen für die Diagnose einer vollständigen oder unvollständigen Unterbrechung der Nerven selbst, ganz der Behauptung M^{me} Déjerine und Mouzon's zu wider, welche annehmen, dass in den Fällen von isolierten Läsionen der peripherischen Nervenstämme stets eine mehr oder weniger ausgeprägte Veränderung der Vibrationssensibilität besteht. Aus meinen klinischen Forschungen geht in der Tat hervor, dass die Hypopallästhesie gänzlich bei Verletzungen des N. radialis fehlen kann (s. Beob. 46, 47, 48, 50). Aus den oben angegebenen Gründen ist ausserdem anzunehmen, dass man bei den Läsionen des N. radialis oder des N. medianus nur eine Hypopallästhesie auf den von ihnen abhängigen Knochen der Hand und des Vorderarmes haben kann; ebenso wenig erlaubt uns das Vorhandensein der Anapallästhesie auf den entsprechenden Knochen (die man ausserdem nur bei assoziierten Läsionen der beiden in Rede stehenden Nervenstämme antrifft) etwa eine vollständige Leitungsunterbrechung beider oder eines derselben zu diagnostizieren, und zwar deshalb, da bisweilen eine wohl schwere assoziierte Läsion der Nn. radialis und medianus, die aber nur auf Kosten einer dieser Nerven besteht, genügend ist, um die erwähnte Störung festzustellen (Beob. 28).

Es besteht kein Zweifel, dass wenigstens dem Scheine nach, die Verhältnisse zwischen der Knochensensibilität und den oberflächlichen taktilen Temperatur- und Schmerzempfindungen sehr eng sind, so dass sogar noch heute Redlich behauptet, die beiden Störungen seien identisch bei den traumatischen Läsionen der peripherischen Nerven. Aus meinen Untersuchungen hingegen geht hervor, dass folgende Möglichkeiten bestehen können:

I. Pallästhesiestörungen ohne gleichzeitige Störungen der Oberflächensensibilität.

Diese Möglichkeit beobachtet man nur bei den isolierten Verletzungen der motorischen Aeste der peripherischen Nervenstämme (oder bei dissoziierten, rein motorischen Läsionen), folglich ist diese Möglich-

keit selten wahrzunehmen. Ich habe nur einen Fall dieser Art aufzeichnen können (Beob. 42). In diesem Falle handelte es sich um eine schwere motorische (isolierte) Verletzung des Ramus profundus nervi radialis mit Pallästhesiestörung auf der Apophysis styloidea des Radius, auf der radialen Hälfte des Karpus und auf dem I. Metakarpus, ohne irgendwelche Störung der Oberflächen-(taktile, Temperatur- und Schmerz-)empfindung.

II. Störungen der Oberflächensensibilität ohne gleichzeitige Pallästhesiestörungen.

Dies wird durch die Beobachtungen 43, 44, 45 (Läsionen des N. ulnaris) bewiesen, bei denen vollständige Anästhesie im Hautgebiete des N. ulnaris auf der Hand (dorsale und volare Fläche) ohne Pallästhesiestörungen bestand. Auch im Falle 50 (schwere assoziierte Läsion der Nn. radialis und ulnaris) bestand vollständige Anästhesie im Hautgebiete des N. ulnaris auf der Hand (dorsale und volare Fläche) und Hypoästhesie im Hautgebiete des N. radialis auf der Hand, während jede pallästhesische Störung fehlte. Das Gleiche gilt von den Beobachtungen 47 und 49 (Läsionen des N. radialis). Es zeigten sich Störungen der Haut-, aber nicht der Knochensensibilität. Das Gleiche habe ich in einem Falle von leichter Verletzung des N. ischiadicus (Beob. 9, Taf. IV) wahrnehmen können, in welchem auf der rechten Seite taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie entsprechend dem Spatium interdigitale und zum Teil auf der dorsalen Fläche des I. und II. Fingers ohne irgend eine pallästhesische Störung bestand.

III. Störung der Oberflächensensibilität und Pallästhesiestörung mit verschiedentlicher Ausdehnung derselben.

Dies kann man wahrnehmen:

a) Bei den Verletzungen der gemischten Nerven. In einigen Fällen ist die Ausbreitung stärker auf Kosten der Pallästhesie. So haben wir gewöhnlich bei den Läsionen des N. radialis Störungen der Oberflächensensibilität nur auf der dorsalen Fläche der Hand und des von jenem Nerven innervierten Fingers gefunden, während die Pallästhesiestörung sich auch auf der volaren Fläche ausbreitete. Mutatis mutandis ist dies auch wahr für die Läsionen des N. medianus. In einem Falle von schwerer Läsion der Nn. radialis und ulnaris (Beob. 21) nahm die taktile, die Temperatur- und die Schmerzhypoästhesie nur die dorsale Fläche des IV. und V. Fingers ein, während die Pallästhesie auf den vier ersten Metakarpen und den entsprechenden Phalangen, ferner auf der ulnaren Hälfte des Karpus und auf der Apophysis styloidea der Ulna (dorsale und volare Fläche) vermindert war. In einem anderen Falle (34) von assoziierter Läsion der Nn. radialis,

ulnaris und medianus bestand Pallästhesie auf den Fingern und den Metakarpen, ohne irgendeine Störung der Oberflächensensibilität auf dem Handrücken. Das Verhalten der beiden Störungen war gleich in den Fällen 7, 8, 13, 20, 26, 28, 35. Das gleiche bemerkte man bei den Läsionen des N. ischiadicus, wo gewöhnlich taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie in dem vom N. peroneus superficialis innervierten Hautgebiete besteht, während die Hypopallästhesie in diesen Fällen sämtliche Knochen des Fusses und der Zehen (dorsale und plantare Fläche) einnimmt, d. h. sie ist auch da abgeschwächt, wo die darüberliegende Haut keine sensible Störung aufweist. So z. B. bemerkte man im Falle 25 (Läsion des N. profundus et tibialis) eine vollständige taktile, Temperatur- und Schmerzanästhesie auf der Fusssohle und auf der plantaren Fläche der Zehen, während auf dem Fussrücken jede Störung der Oberflächenempfindung fehlte, es bestand eine ausgeprägte Hypopallästhesie auf den Phalangen und den Metatarsen (dorsale und plantare Fläche). Ein analoges Verhalten wiesen die beiden Störungen in den Fällen 10, 13, 17 auf. In einigen Fällen (2, 5, 16) bestand Hypopallästhesie auf der Tibia und der Patella, während irgendwelche Störung der Oberflächensensibilität diesen Knochen entsprechend fehlte. Bisweilen kam hingegen die grösste Ausdehnung der sensiblen Störung nicht der Pallästhesie, sondern der Oberflächenempfindung zu. Dies ist besonders häufig der Fall im unteren Gliede, bei den Läsionen des N. ischiadicus (Beob. 1, 6, 14, 15, 18 und 19). In diesen Fällen haben wir gesehen, wie gewöhnlich die pallästhetische Störung nur die Knochen des Fusses betraf, während die taktile, die Temperatur- und die Schmerzhypoästhesie auch auf der vorderen äusseren Fläche des Schenkels verbreitet war; in den Fällen 8, 20, 27 (Nn. peroneus profundus et tibialis) war die Hypopallästhesie auf den Malleolus lateralis beschränkt bzw. auf die Fibula und auf die grosse Zehe, während die Störung der Oberflächensensibilität das ganze Hautgebiet des Peroneus superficialis im ersten Falle, den ganzen Unterschenkel und den Fuss in den beiden anderen Fällen einnahm. Auch im oberen Gliede war bisweilen die Oberflächensensibilität ausgedehnter als die pallästhetische (Beob. 1, 5, 8, 17, 18, 22).

b) Bei den Läsionen der gemischten Nerven des oberen Gliedes, assoziiert mit Verletzung des N. cutaneus antebrachii medialis: In den wenigen Fällen dieser Art (Beob. 17, 37, 40) bestand in der Tat taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der hinteren und vorderen inneren Fläche des Vorderarmes (Ramus volaris et ulnaris), ohne irgendwelche pallästhetische Störung auf der darunter liegenden Ulna.

IV. Störungen der Oberflächensensibilität und der Pallästhesie von verschiedener Intensität.

Ein klassisches Beispiel der qualitativen Dissoziation zwischen den beiden Formen der Sensibilität liefert der Fall 41 (Läsion der Nn. *musculocutaneus*, *radialis*, *ulnaris* et *medianus*), in welchem auf dem ganzen Hautgebiete des N. *ulnaris* und zum Teil auch auf dem Handgebiet des N. *medianus* taktile, Temperatur- und Schmerzhyperästhesie bestand, während auf den darunterliegenden Phalangen, den Metakarpfen und dem Karpus eine ausgeprägte Hypopallästhesie wahrgenommen wurde. Analoge Befunde ergaben sich in den Fällen 1, 4, 7, 35, 37, 40 und im Falle 8 (Läsion des N. *ulnaris*) beobachtete man das Gegenteil, d. h. taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie auf der ulnaren Hälfte der Hand mit Hyperpallästhesie auf dem IV. darunterliegenden Metakarpus. Auch bei den Läsionen des Hüftnervenstammes habe ich Fälle dieser Art wahrnehmen können, so z. B. in der Beobachtung 11, in welcher Hyperalgesie auf der lateralen Hälfte des Fusses mit Hypopallästhesie auf den drei letzten Metatarsen und entsprechenden Phalangen bestand. In der Beobachtung 13 (bilaterale Läsion des Hüftnervenstammes) hingegen fand sich taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie in der lateralen Region des Unterschenkels mit Pallästhesie auf der darunterliegenden Fibula beiderseits vor.

Aber auch in den Fällen von Läsionen der Endäste des *Plexus brachialis*, in denen nicht Hyper-, sondern Hypästhesie (oberflächliche) bestand, fanden sich meist Unterschiede in der Intensität beider Störungen; gewöhnlich war die Oberflächensensibilität schwerer betroffen. So z. B. habe ich bei Verletzungen des N. *ulnaris* häufig Oberflächenanästhesie in dem Hautgebiete der Hand, welches von demselben abhängt, mit Hypopallästhesie der Phalangen und der Metakarpfen (IV. und V.) sowie der ulnaren Hälfte des Karpus (Beob. 1, 6, 7, 23) beobachtet, in einigen Fällen bestand auch das Gegenteil, nämlich Anapallästhesie mit taktile, Temperatur- und Schmerzhypoästhesie, wie z. B. in den Beobachtungen 16 (Verletzung des N. *radialis*, Oberflächenhypoästhesie im Hautgebiete, mit Anapallästhesie in dem von jenem Nerv abhängigen Knochengebiete) und 33 (Läsion der Nn. *radialis*, *medialis* et *ulnaris*, Oberflächenhypoästhesie auf dem Handrücken und -teller und den Fingern, mit Anapallästhesie auf sämtlichen Knochen der Hand). Ein ähnliches Verhalten der beiden Formen von Sensibilität wurde von mir bei den Läsionen des N. *ischadicus* und seiner Rami terminales beobachtet (Beob. 3, 16, 23, 25, 26 und 5).

V. Störungen der Oberflächensensibilität und der Pallästhesie von gleicher Intensität und gleicher Ausdehnung.

In einigen Fällen kann man vollständige Aufhebung der beiden Formen von Sensibilität, der oberflächlichen und der vibratorischen, von gleicher Ausdehnung haben; dies war der Fall, wenn eine sehr schwere Läsion eines Nervenstamms am unteren Gliede (N. ischiadicus) oder der drei Nervenstämme am oberen Gliede (Nn. radialis, ulnaris et medianus) vorlag. Dies erklärt sich dadurch, dass, wenn es sich um schwere Verletzungen des N. ischiadicus (Leitungsunterbrechungs-syndrom) handelt, alle sensiblen (die pallästhesischen einbegriffen) Fasern verletzt und folglich beide Formen von Sensibilität gleichzeitig aufgehoben werden, vor allem in den distalen Abschnitten des Gliedes (Fuss). So z. B. in den Beobachtungen 1 und 2 (Läsion des Hüftnervenstamms) bestand auf dem entsprechenden Fuss taktil, Temperatur- und Schmerzanästhesie und Anapallästhesie. Am oberen Gliede hingegen ist eine schwere Läsion sämtlicher drei Rami terminales des Plexus brachialis notwendig, um Anapallästhesie und Anästhesie auf den Knochen der Hand und der Finger hervorzurufen (Beob. 36). Bei den anderen schweren Läsionen eines oder mehrerer Nervenstämme des oberen Gliedes wiesen die beiden Störungen die gleiche Intensität auf, die Ausdehnung aber war verschieden (Beob. 2, 16, 25, 28 und 27). Ist die Läsion eine unvollständige, so besteht gewöhnlich taktile, Temperatur-, Schmerz- und pallästhesische Anästhesie. Zu beachten ist, dass in allen diesen Fällen mit Ausnahme von einem (Beob. 3, Läsion des N. ulnaris) die Ausdehnung der beiden in Rede stehenden Sensibilitätsformen, wie schon erwähnt, durchaus verschieden war.

VI. Abwesenheit jeglicher Störung der Oberflächensensibilität und der Pallästhesie.

Diesen seltenen Fall habe ich nur bei einigen Läsionen des N. radialis angetroffen (Beob. 43 und 48). In ähnlicher Weise hatte Head den Mangel irgendwelcher Störung der Oberflächensensibilität nur bei Verletzungen dieses Nerven selbst wahrgenommen. Diese Tatsache, immer in bezug auf die Oberflächensensibilität, wurde auch (bei den Kriegsläsionen des N. radialis) von Kramer (11 Fälle), Thoelle (2 Fälle), Reichmann (7 Fälle) und Sala (1 Fall) beobachtet.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass die unter diesen Möglichkeiten am häufigsten beobachtete die ist, dass die assoziierten Störungen der beiden Formen von Sensibilität (Haut- und vibratorische) eine verschiedene Ausdehnung und Intensität aufweisen (unter 116 Fällen 101 mal).

Dieses Verhalten der Pallästhesie beweist, dass die pallästhesischen Störungen unabhängig und wohl individualisiert sind denen der Oberflächensensibilität gegenüber. Mir scheint, dass dies verschiedenartige Verhalten zweier Kategorien von Störungen wesentlich auf anatomische Ursachen zurückzuführen sei. Die Anatomie lehrt uns in der Tat, dass die Verteilung der Periostnerven ganz verschieden ist von der der Hautnerven, und dass ausserdem — und dies ist eine noch wichtigere Kenntnis — die Periostfäden sich von den motorischen Aesten des Nervenstammes loslösen, mit Ausnahme einiger Periostfäden des N. ulnaris an der Ulna und an der Ulnahälfte des Karpus, die vom sensiblen Aste dieses Nerven ausgehen (R. dorsalis manus), von Fäden des R. anterior nervi musculocutanei am Handgelenk (unbeständig), von Periostfäden des N. saphenus (internus) am Kniegelenke und von Periostfaden des N. suralis am seitlichen Knöchel. Es ist somit wahrscheinlich, dass die Periostfäden (entsprechend auch den Angaben Heads und Thompsons durch die auch für andere Formen der tiefen Sensibilität bestimmten sensitiven Fasern) in dem sogenannten „motorischen Kabel“ des Nervenstammes und nicht in dem sensitiven verlaufen. Dies findet auch seine Bestätigung in der klinischen Tatsache, dass man gewöhnlich pallästhesische Störungen antrifft, wenn schwere motorische Läsionen (mit EaR.) vorliegen.

Ebenso wenig ist der Einwurf berechtigt, dass bei gewissen schweren motorischen Verletzungen der peripherischen Nerven die Pallästhesiestörungen fehlen, denn in diesen Fällen können die (sensiblen) Periostfasern, die in demselben „motorischen Kabel“ verlaufen, bisweilen zum grossen Teile intakt bleiben, da sie in ihrer Beschaffenheit als sensible Fasern mit einer grösseren Widerstandskraft als die motorischen begabt sind, ohne ferner hervorzuheben, dass sie durch die Periostfasern, die in den andern nicht verletzten Nervenstämmen verlaufen, ersetzt werden können. Es ist wahr, dass, wie wir festgestellt haben, sehr häufig schwere Störungen der Oberflächensensibilität von solchen der Pallästhesie begleitet bestehen, weshalb es auf den ersten Blick scheinen könnte, dass diese letztere Form von Sensibilität fast genau dem Schicksal der ersteren Form folgt. Man darf jedoch nicht vergessen, dass in diesen Fällen gleichzeitig schwere motorische Störungen bestehen; die pallästhesischen Störungen sind also viel eher, entsprechend den klinischen und anatomischen Daten, der Läsion des motorischen Teiles als des sensiblen zuzuschreiben. Diese Anschauungsweise wird ausserdem noch mehr bestätigt dadurch, dass die Abwesenheit pallästhesischer Störungen viel häufiger ist in diesen Fällen mit schweren sensitiven Störungen als in denen mit schweren motorischen.

Man könnte vielleicht auch zu der Annahme der verschiedenartigen Resistenz der sensiblen Fasern unter einander greifen, indem man nämlich annimmt, dass die pallästhesischen Fasern widerstandsfähiger sind als die für andere Formen von Sensibilität bestimmten, doch scheint mir, dass man bei dieser Art und Weise zu urteilen, die Grenzen der Wirklichkeit bald überschreiten würde, um das Gebiet der Methaphysik zu betreten. Die Hypothesen müssen, um annehmbar zu sein, auf einem anatomischen Grunde beruhen, der unseren Annahmen nicht fehlt.

Die bisher in Erwägung gezogenen Störungen der Pallästhesie beziehen sich alle auf die Hypopallästhesie; nun habe ich beobachten können, dass auch diese Form von tiefer Sensibilität gleich der oberflächlichen, wenn auch selten, übertrieben sein kann. „Hyperpallästhesie“ wurde zum ersten Male von Egger in einem Falle von *Tabes dorsalis* beobachtet. Sie bestand darin, dass der Patient beim Aufsetzen der Stimmgabel auf einen Knochenvorsprung behauptet, die Schwingungen besser wahrzunehmen als auf der gesunden Seite und auf demselben Vorsprunge. Wir haben diese Störung in 2 Fällen wahrgenommen; bei einer Läsion des *N. ulnaris* (Beob. 8) bestand Hyperpallästhesie auf dem Rücken des IV. Metakarpus und auf der dorsalen Fläche der Ulnahälfte des Karpus, sowie auf der *Apophysis styloidea* der *Ulna* (volarwärts bemerkte man auf besagten Knochen Hypopallästhesie; bei einer Verletzung des *N. medianus* (Beob. 18) habe ich feststellen können, dass ungefähr ein Jahr nach dem chirurgischen Eingriffe (Narbenumklammerung, Isolierung des Nerven durch eine aponeurotische Scheide) die Hypopallästhesie durch eine deutliche Hyperpallästhesie (auf dem Rücken der Grundphalange des Daumens) ersetzt und gleichzeitig die Störungen auf Kosten der Oberflächensensibilität vermindert waren; an Stelle der taktilen, der Temperatur- und der Schmerzhypoästhesie auf dem ganzen Hautgebiete des *N. medianus* bestand nur Hypoästhesie in der dorsalen Zone des II. Fingers, Hyperthermie und Hyperalgesie auf dem ganzen Gebiete des *N. medianus*, mit Ausnahme der palmaren Fläche des II. und III. Fingers, wo die Hypoästhesie fortbestand, während die trophischen und motorischen Zeichen sich fast unverändert verhielten, obwohl die EaR. verschwunden war und nur eine galvanische und faradische Unterreizbarkeit auf dem Nerv selbst und in den von ihm innervierten Muskeln bestand. In diesem letzten Falle hat also die Hyperpallästhesie einen prognostischen Wert, insofern als sie das Vorhandensein von Reintegrationsprozessen des Nervenstammes in seinem motorischen Kabel beweist, Prozesse, die durch das Verschwinden der EaR. an den Tag gelegt werden.

Endlich habe ich in einem Falle von bilateraler Hüftnervenverletzung eine andere ebenfalls von Egger beschriebene Pallästhesiestörung wahrnehmen können; dieselbe besteht darin, dass, während die Stimmgabel auf einen Knochenvorsprung, im vorliegenden Falle die Fibula, aufgesetzt wird, der Patient behauptet, ein unangenehmes, lästiges Gefühl von parästhesischem Charakter zu haben. Man könnte diese Störung „Parapallästhesie“ nennen.

Was nun die Störungen der Pallästhesie in den funktionellen Syndromen durch Kriegstraumen anbetrifft, so zeigen diese, meinen Forschungen nach, ein ähnliches Verhalten wie die Oberflächensensibilität; gewöhnlich handelt es sich um eine Hypopallästhesie von segmentärem Typus.

Es ist jedoch zu bemerken, dass bisweilen, wie schon erwähnt (s. S. 700) die pallästhesischen Störungen organischer Natur häufig von funktionellem Typus überlagert werden. Immerhin ist es in der Mehrzahl der Fälle möglich, die einen von anderen zu unterscheiden, da die letzteren ausgeprägter sind und eine Verteilung von peripherischem Nerventypus haben, während die anderen, wie wir bereits hervorgehoben haben, von segmentärem Typus sind (s. Beob. 2, 6, 16 und 26, 24 [N. ischiadicus]). Ja, bisweilen liefern die Pallästhesiestörungen grössere diagnostische Aufklärungen als die der Oberflächensensibilität, nämlich wenn bei den Läsionen eines bestimmten Nervenstamms eine oberflächliche Hypoästhesie von segmentärem Typus (ohne irgendeine Ausgeprägtheit in der Hautzone des verletzten Nerven) besteht, während hingegen die Hypopallästhesie ausgeprägter ist auf den von jenen abhängigen Knochen (s. Beob. 38). Zuweilen bemerkt man auch das Gegenteil, nämlich eine vollständige, zum Teil funktionelle, zum Teil organische, diffuse, oberflächliche Anästhesie von segmentärem Typus, während die pallästhesischen Störungen teils von der Anapallästhesie, teils von der Hypopallästhesie auf den von dem Stamme abhängenden Knochen geliefert werden. In diesen Fällen nun, in denen man bisweilen eine vollständige Leitungsunterbrechung des verletzten Nerven vermutet, erlaubt uns die Tatsache, dass auch in einer kleinen von jenem Nerv abhängenden Knochenzone Hypopallästhesie besteht, mit Sicherheit eine solche Möglichkeit auszuschliessen (Beob. 1).

Man muss jedoch anerkennen, dass bisweilen die Hypopallästhesie in den Fällen von Läsion der peripherischen Nervenstämme mit funktioneller Ueberlagerung eine gleichmässige Ausdehnung von segmentärem Typus annimmt, wie z. B. bei den Läsionen des N. ischiadicus, in welchen sie gewöhnlich den ganzen Fuss einnimmt, so dass es unmöglich ist, auf Grund der pallästhesischen Störungen ein Urteil darüber

abzugeben, was funktionell und was organisch ist (s. Beob. 30 und 6, 10, 11, 12, 15, 18, 19, 22, 25 [N. ischiadicus]).

Zusammenfassend verhält sich also die Vibrationssensibilität bei den Assoziationen mit funktionellem Syndrom bald wie die anderen Formen der Oberflächensensibilität (taktile, Temperatur- und Schmerzempfindung), bald bewahrt sie deutlich ihre Eigentümlichkeit gegenüber der Oberflächensensibilität, die einen segmentären (funktionellen) Typus aufweist.

Bezüglich des Verhältnisses der Pallästhesie zur Bathyästhesie gestatten mir meine klinischen Forschungen, folgende Behauptung aufzustellen, dass:

- a) die Störungen der Bathyästhesie nur bei den schweren Verletzungen der peripherischen Nervenstämme (mit EaR.) wie jene der Pallästhesie auftreten (95 pCt. der Fälle mit EaR.);
- b) wenn Pallästhesiestörungen bestehen, jene der Bathyästhesie in 59 pCt. der Fälle fehlen;
- c) wenn Störungen der Bathyästhesie vorhanden sind, nie die der Pallästhesie fehlen;
- d) die Intensität und die Ausdehnung der beiden Störungen (Pallästhesie und Bathyästhesie) in den meisten Fällen verschieden sind.

Das einzige beständige Verhältnis zwischen beiden Sensibilitätsformen (Pallästhesie und Bathyästhesie) besteht darin, dass, wenn die Bathyästhesiestörungen vorhanden sind, jene der Pallästhesie nie fehlen. Diese klinische Tatsache beweist jedoch nicht, dass die beiden Formen von Sensibilität zusammengehören, wie es Oppenheim will, denn wenn dies der Fall wäre, so müsste man auch das Gegenteil beobachten. Die Tatsache hingegen, dass auch bei den schweren Verletzungen des motorischen Kabels, die fähig sind, ausgeprägte pallästhesische Störungen auszulösen, in der Hälfte der Fälle bathyästhesische Störungen fehlten, gestattet den Schluss, dass die für die Fortleitung dieser letzteren so komplizierten Form von Sensibilität bestimmten Bahnen nicht nur im motorischen Kabel verlaufen, sondern zum Teil auch dem sensiblen Kabel des Nervenstammes folgen. Die Annahme scheint um so plausibler, wenn man bedenkt, dass die bathyästhesische Empfindung andere und zahlreichere Komponenten besitzt (hier kommen nicht nur die Periost-, Knochen- und Gelenk-, sondern auch im kleineren Masse die Sehnen-, Muskel- und vielleicht auch die Lokalisations- und Hautempfindungen in Betracht). Daraus folgt, dass zur Auslösung von Bathyästhesiestörungen nicht nur eine viel schwerere Verletzung des motorischen Kabels notwendig ist, sondern es bedarf

auch einer schweren Verletzung des ganzen Nervenstammes (motorisches und sensibles Kabel). Der letzte Satz wird auch durch mein klinisches Material vollständig bewiesen: denn in den meisten Fällen, wo ich bathyästhesische Störungen angetroffen habe, handelte es sich um schwere motorische Lähmungen (mit EaR.), mit schwerer Pallästhesie und Hautsensibilitätsstörungen. Man kann folglich den Schluss ziehen, dass die Bathyästhesie und die Pallästhesie, obwohl der gleichen Kategorie der Tiefensensibilität angehörend (wie ich es später beweisen werde), wohl individualisiert und voneinander unabhängig sind.

Bezüglich der Baryästhesie kann ich die Behauptung aufstellen, dass das Verhalten dieser Form von Tiefensensibilität gegenüber der Pallästhesie dem der Bathyästhesie gleich ist.

Nachdem wir nun einmal das Verhältnis der Pallästhesie zu den anderen Formen von Oberflächen- und Tiefensensibilität festgestellt haben, bleibt uns noch übrig festzustellen, welcher dieser beiden Formen von Sensibilität die Pallästhesie angehört. Bevor wir jedoch ein Urteil über diese Frage fällen, gestatte ich mir kurz die verschiedenen bezüglich dieser Frage bestehenden Meinungen zusammenzufassen. Den Verfassern nach stellt die Pallästhesie:

1. eine besondere, von allen anderen vollständig unabhängige Form von Sensibilität dar (Rydel und Seiffer, Bing, Sterling, Mingazzini, Cerulli);
2. keine besondere Sensibilität, sondern eine Form der taktilen Sensibilität (intermittierende taktile Reize) dar (Goldscheider, Minor und Kramer);
3. eine Modalität der Tiefensensibilität dar (Marinesco);
4. den anderen Tiefensensibilitäten (Bary- und Bathyästhesie) angehört (Egger);
5. der Bathyästhesie angehört (Déjerine und Oppenheim);
6. der (taktilen) Oberflächensensibilität angehört (Treitel, Herzog, Ballieu, Forli und Barrovecchio);
7. der Oberflächensensibilität (taktilen, Temperatur- und Schmerzempfindung) angehört (Redlich).

Im Einklange mit den Resultaten meiner klinischen Forschungen kann ich mich nur der ersten und dritten der oben angeführten Meinungen anschliessen, nämlich dass die Vibrationsempfindung eine besondere Form der Tiefensensibilität darstellt, die von allen anderen Formen unabhängig ist (auch den Ansichten Rydel's und Seiffer's, Bing's, Sterling's, Cerulli's, Mingazzini's und Marinesco's nach).

Um unsere Meinung über die Natur der Pallästhesie zu vervollständigen, bleibt uns noch übrig, in Uebereinstimmung mit den von uns

angestellten Forschungen den Fortleitungsweg der pallästhesischen Reize festzustellen.

Die verschiedenen Meinungen der Autoren über diese Frage zusammenfassend, tragen zur Fortleitung der Vibrationsreize bei:

1. das Periost, die Gelenkkapseln und die Knochenbänder (Déjerine, Dwoitschenko, Schtscherbak, Marinesco, P. Marie und Cerulli);
2. sämtliche Gewebe (Bechterew, Sterling);
3. sämtliche Gewebe mit Ausnahme der Haut (Rydel und Seiffer);
4. sämtliche Gewebe mit Ausnahme der Knochen (Redlich);
5. sämtliche Gewebe, vorzugsweise aber die Knochen, als das am meisten elastische Gewebe (Goldscheider, Egger, Bing, Minor und Piéron);
6. die Haut (Treitel, Herzog, Ballieu, Forli und Barrovecchio);
7. die Muskeln (Neutra);
8. die Nerven (direkt) (Noischewski).

Den Ergebnissen meiner Forschungen zufolge ist die Vibrationssensibilität ausschliesslich eine Knochen- und Periostempfindung; ich kann mich also nur der ersten der oben angeführten Meinungen anschliessen (auch gemäss den Ansichten von Déjerine, Dwoitschenko, Schtscherbak, Marinesco, P. Marie, Mingazzini und Cerulli). Diese Anschauungsart wird noch mehr bestätigt durch das klinische Experiment, das ich für notwendig erachtet habe durchzuführen. In der Tat habe ich in einem Falle von septischer Verletzung (Folge einer tiefen Phlegmone) mit auf weiten Strecken blossgelegter, folglich der periostlosen, Knochenoberfläche wahrnehmen können, dass bei direkter Anwendung der Stimmgabel auf den blossgelegten Knochen die Schwingungen deutlich vom Patienten wahrgenommen wurden, auch entsprechend den von Minor angestellten Forschungen. In diesem Falle war der Knochen, obwohl teilweise freigelegt, von normaler Färbung (die Wunde war granulierend), die Pallästhesie wurde gut wahrgenommen, ja, auf den mit Periost versehenen Knochenteilen (peripherische Teile des entblößten Knochens) war die Empfindung deutlicher als auf den homologen Teilen der anderen Seite. Dies berechtigt uns zu dem Schlusse, dass die Fortleitung der Schwingungen besser vor sich geht, wenn der periostierte Knochen von den Weichteilen entblößt ist. Hieraus ist ohne weiteres zu folgern, dass die Weichteile nicht nur zur Fortleitung der pallästhesischen Reize nicht beitragen, sondern die Wahrnehmung dämpfen.

Ferner ist daran zu erinnern, dass die Knochen- oder Diaphysennerven keinen direkten Anteil an der Fortleitung der Vibrationsempfindungen haben, und dass es hingegen nur die Periostnerven sind, die hierzu beitragen (s. S. 672 u. ff.). Noch mehr, auf Grund unwiderlegbarer klinischer Tatsachen, haben wir nachgewiesen, dass nicht alle Periostnerven fähig sind, die besagten Reize fortzuleiten, und dass folglich höchst wahrscheinlich spezialisierte Periostfasern bestehen, die ausschliesslich dazu bestimmt sind, die pallästhesischen Reize fortzuleiten (s. S. 673 u. ff.). Die Pallästhesie stellt demnach eine Form von Tiefensensibilität in sensu strictiori dar, da sie ausschliesslich durch Periostnerven und von den anderen Tiefensensibilitäten unabhängig (Bathy- und Baryästhesie), an deren Transmission die Hautnerven einen nicht ganz zu übersehenden Anteil haben, fortgeleitet wird. Folglich ist die erste Meinung Egger's richtig, dass mittels der schwingenden Stimmgabel direkt die Knochen- und Periostsensibilität geprüft wird. Es ist also nicht möglich, irgendeine andere der oben angeführten Meinungen anzunehmen, auch nicht die Goldscheider'sche, die den Fehler hat, die vibratorischen Reize als einfache taktile oder intermittierende Druckreize (von schneller Aufeinanderfolge) zu betrachten (s. S. 629). Ohne auf die Einzelheiten des schwierigen Problems in bezug auf die Frage einzugehen, ob die pallästhesischen Reize einfache mechanische Reize von schneller Aufeinanderfolge sind oder nicht und ob ein besonderer Sinn zu ihrer Wahrnehmung nötig ist, sei mir die Behauptung gestattet, dass, obwohl es sich um mechanische Reize handelt, diese in ihrer Gesamtheit nicht als einfache taktile oder Druckreize von schneller Aufeinanderfolge (intermittierende) betrachtet werden können; denn wenn dies der Fall wäre, so müssten die pallästhesischen Störungen ein identisches klinisches Verhalten aufweisen, wie die oberflächlichen oder tiefen Berührungs- und Druckstörungen, während aus den klinischen Forschungen das Gegenteil hervorgeht (siehe die Beziehungen der Pallästhesie zur Oberflächensensibilität und zur Baryästhesie). Ebensowenig stichhaltig ist der Einwurf, dass die Schwingungen der Stimmgabel auch wahrgenommen werden, wenn dieselbe leicht auf die Haut aufgesetzt wird (worauf ich besonders E. Müller aufmerksam machen will), denn in diesem Falle werden sie ebenfalls auf die darunterliegenden Knochen, von dort auf das Periost und von diesem auf die zentripetale Bahn fortgeleitet. Dies wird dadurch bewiesen, dass, wie ich in meinen an normalen Individuen durchgeführten Versuchen habe feststellen können, der Reiz der auf die Haut der Glieder und nacheinander auf die Haut, welche die knochenlosen Weichteile (Bauch, Brustdrüsen usw.) bedeckt, angebrachten Stimmgabel auf zwei verschiedenen Weisen wahrgenommen

wird: im ersten Falle übt die, wenn auch nur leicht aufgesetzte Stimmgabel, immer einen gewissen Druck auf den darunterliegenden Knochen aus, indem sie eine deutliche, wenn auch abgeschwächte Vibrationsempfindung hervorruft; im zweiten Falle hingegen, wenn dieselbe wie oben angewandt wird, wird der tiefe Druck gänzlich ausgeschaltet und infolgedessen die vibratorische Empfindung (die im Grunde genommen durch ein zweifaches Gefühl der Berührung und des Druckes geliefert wird) modifiziert und bildet sich in eine nur oberflächliche taktile Empfindung um, da ihr der erwähnte Druck fehlt. Es ist jedoch zu bemerken, dass eine derartige Berührungsempfindung, die durch die Summierung intermittierender taktiler Reize hervorgerufen wird, doch verschieden ist von jener, die durch die gewöhnlichen taktilen Reize verursacht wird. Die Klinik beweist in der Tat, dass es mittels der schwingenden Stimmgabel (auch wenn sie auf die über den knochenlosen Weichteilen sich befindende Haut angewandt wird) nicht möglich ist, irgendein Urteil über den Zustand der taktilen Oberflächensensibilität zu gewinnen, die aufgehoben sein kann, während die Reize der Stimmgabel wahrgenommen werden und entgegengesetzt. Dies berechtigt uns zu dem Schlusse, dass es mit Hilfe der Stimmgabel möglich ist, nur die Knochenperiostsensibilität, nicht aber die Hautsensibilität zu prüfen. Ausserdem widerspricht sich Goldscheider selbst, der behauptet, dass sich der vibratorische Reiz von den gewöhnlichen, taktilen, und den Druckkreisen nur durch die verschiedene Prüfungsart und durch grosse Geschwindigkeit derselben unterscheidet, indem er annimmt, dass die Wahrnehmung derselben eine besondere Fähigkeit, d. h. genaue Schätzung des zeitlichen Ablaufes der Empfindung erfordert, die auch isoliert verletzt sein kann. Die Tatsache aber, dass der pallästhesische Reiz durch die kombinierte Wirkung zweier mechanischer, verschiedener Reize entsteht, scheint mir hinreichend, um behaupten zu können, dass es sich um einen einheitlichen Reiz handelt, der somit nicht mehr der einen oder der anderen Kategorie der oben erwähnten Reize angehört (taktile oder Druckkreise), wohl aber einen neuen, besonderen mechanischen Reiz darstellt. Derselbe bildet nicht nur einen tiefen, taktilen und Druckkreis von schneller Aufeinanderfolge, sondern in erster Linie einen dem elektrischen ähnlichen (Pieron) vibratorischen Reiz, der imstande ist, das besondere Zitter- und Vibrationsgefühl hervorzurufen, das ganz verschieden ist von der für sich genommenen Berührungs- und Druckempfindung. Die Tatsache nun, dass, wie derselbe Autor behauptet, die pallästhesischen Reize zum Unterschiede von den gewöhnlichen taktilen und den Druckkreisen sich vor allem mittels des äusserst elastischen (Knochen-) Gewebes verbreiten, bestätigt unsere

Annahme, dass nämlich die erwähnten Reize als qualitativ ganz besondere betrachtet werden müssen, noch mehr.

Wir können daher aus dem Studium der pallästhesischen Störungen bei traumatischen Läsionen der peripherischen Nervenstämme folgende Schlussätze ziehen:

- I. Mittels der Stimmgabel kann man nur die Knochenperiostsensibilität prüfen.
- II. Die Pallästhesie stellt eine besondere, von allen anderen Formen unabhängige Tiefensensibilitätsform dar.
- III. Die Pallästhesie wird durch manche gut individualisierte Periostnerven (nicht durch Diaphysennerven) fortgeleitet, die wahrscheinlich spezialisierte, d. h. ausschliesslich zur Fortleitung der vibratorischen Reize bestimmte pallästhesische Fasern enthalten.
- IV. Die zur Fortleitung der pallästhesischen Reize bestimmten Fasern verlaufen wahrscheinlich in dem sog. „motorischen Kabel“ des peripherischen Nervenstammes und nicht in dem „sensiblen“; sie sind widerstandsfähiger als die motorischen.
- V. Bestehen pallästhesische Störungen, so findet man fast immer EaR. in den von den Nervenstämmen, von welchen die erwähnten Störungen herkommen, abhängigen Muskeln (in 95 pCt. der Fälle), eingebettet die Fälle, in denen die pallästhesischen Störungen auf das bisweilen von beiden Nerven, Radialis und Medianus, abhängige Knochengebiet verbreitet sind und in welchen die EaR. in dem von einem derselben innervierten Muskelgebiete besteht.
- VI. Eine vollständige Leitungsunterbrechung der Nervenstämmen des N. ulnaris und des N. ischiadicus ist auszuschliessen (auch wenn die Lähmung und die Anästhesie vollständig sind), solange die Pallästhesie noch auf den Knochen des oberen und des unteren Gliedes, die ausschliesslich von den genannten Nerven versorgt werden, wahrgenommen wird.
- VII. Hingegen kann mit grösster Wahrscheinlichkeit behaupten, dass eine vollständige Leitungsunterbrechung der Nervenstämmen des N. ulnaris und des N. ischiadicus vorliegt, wenn die Pallästhesie auf sämtlichen Knochen des oberen und des unteren Gliedes, die ausschliesslich von diesen Nerven versorgt werden, aufgehoben ist.
- VIII. Im Gegenteil ist man durchaus nicht berechtigt, irgendeinen Schluss aus den pallästhesischen Störungen (am oberen Gliede)

zu ziehen, die auf den vom N. radialis und N. medianus innervierten Knochen bestehen, um zu beurteilen, ob eine vollständige oder unvollständige Leitungsunterbrechung eines oder beider genannten Nerven vorliegt. —

Ich schliesse diese Arbeit, indem ich meinem Lehrer, dem Herrn Prof. Mingazzini, unter dessen Leitung ich dieselbe ausgeführt habe, meine innigste Dankbarkeit ausdrücke.

Anhang.

Pallästhesiestörungen bei Rückenmarks- und Hirnaffektionen.

Aus dem Vorhergehenden geht hervor, dass die zur Fortleitung der pallästhesischen Sensibilität bestimmten Fasern in dem sog. „motorischen Kabel“ des Nervenstammes selbst verlaufen. Hieraus ergibt sich der berechtigte Folgesatz, dass die erwähnten Fasern auch im Rückenmark Verlauf und Topographie beibehalten, ähnlich jener bereits für den Verlauf der Fasern selbst in den peripherischen Nervenstämmen angegebenen, d. h. dass auch im Rückenmark die für die Fortleitung der vibratorischen Reize bestimmten Fasern in den Seitensträngen und in jenem Teile derselben verlaufen, der vor allem die motorischen Fasern enthält, nämlich im Pyramidenbündel. Dass dies wirklich der Verlauf der Pallästhesiefasern im Rückenmark sei, beweisen zahlreiche andere klinische Forschungen, die ich zu diesem Zwecke bei verschiedenen Affektionen des Rückenmarks durchgeführt habe. Ich gehe jetzt zu den Ergebnissen dieser Forschungen über.

Pallästhesiestörungen bei Rückenmarksaffektionen.

Krankheitsbild	Beobachtete Pallästhesiestörungen
(Ausgänge der) Poliomyelitis ant. acut. infant. (Erwachsener, 2 Beobachtungen.) Sclerosis lateralis amyotrophica. (10 Beobachtungen.)	Isolierte Pallästhesiestörungen (Hypopallästhesie auf den unteren Gliedern). Keine Störung der anderen Oberflächen- und Tiefensensibilitäten. Isolierte Pallästhesiestörungen, schwere Hypopallästhesie auf den Knochenvorsprüngen der Hände und der Füsse, bisweilen auch leichte auf dem Vorderarm und dem Schenkel. Die Störung ist ausgeprägter auf der am meisten von der Atrophie betroffenen Seite, und auf welcher die Reflexe am lebhaftesten sind. Keine Störung der anderen Oberflächen- und Tiefensensibilitäten.
Paralysis spinalis spastica syphilitica (Erb). (1 Beobachtung.)	Isolierte Pallästhesiestörungen (leichte Hypopallästhesie auf den Knochenvorsprüngen der Füsse, des Unter- und Oberschenkels). Keine Störung der anderen Oberflächen- oder Tiefensensibilitäten.

Krankheitsbild	Beobachtete Pallästhesiestörungen
4. Myelomalacia der Seitenstränge (partiell) durch Arteriitis luética. Paraparesis spastica.	Isolierte Pallästhesiestörungen (Hypopallästhesie auf Knochenvorsprüngen der Füsse, des Schenkels, Oberschenkels). Keine Störung der anderen Oberflächen oder Tiefensensibilitäten.
5. Sclerosis multiplex. (Zahlreiche Beobachtungen.)	Isolierte Störungen der Pallästhesie. Hypopallästhesie auf den Gliedern oder Segmenten derselben, ausgesprochene Hypopallästhesie auf den mehr paretischen Gliedern. Beständige Anwesenheit pallästhesischer Störungen.
6. Syringomyelia u. syringomyelische Syndrome (Hämatomyelie, Tumor centralis medullae usw. (Zahlreiche Beobachtungen.)	
7. Sclerosis combinata medullae. (2 Beobachtungen.)	Beständige Anwesenheit pallästhesischer Störungen. Intensität und Ausbreitung der Hypopallästhesie unterscheiden von der Hypobathyästhesie.
8. Syndrome der Rückenmarkskompression. (Zahlreiche Beobachtungen.) Morbus Potti, Tumor extramedullaris, Pachymeningitis luética usw.	Beständige Anwesenheit pallästhesischer Störungen.
9. Beginnende Kompressionssyndrome des Rückenmarkes. (Zahlreiche Beobachtungen.) Morbus Potti, Pachymeningitis spinalis luética usw.	Bisweilen isolierte Störungen der Pallästhesie oder Anwesenheit jeder Pallästhesiestörung (was manch bei langsamer Kompression, auch wenn dieselbe fortgeschritten ist, vorkommt).
10. Radikuläre Syndrome, Tabes, Radiculitis traumatica, luética, Kompressionsradicul. bei Tumor vertebralis usw.	Die Pallästhesiestörungen können isoliert (Tabes) zusammen mit anderen Oberflächen- oder Tiefensensibilitäten bestehen oder gänzlich fehlen (und dies auch in den Fällen von Tabes), während bei vorgeschritten Tabes die Pallästhesie bisweilen sich durch Intensität und Ausdehnung von der Bathästhesie unterscheidet (leichte Hypopallästhesie und Anabathyästhesie).

Die weiter oben angeführten klinischen Beobachtungen führen uns zu den Schlussfolgerungen:

1. Dass man die Pallästhesiestörungen isoliert nur in jenen Fällen wahrnimmt, in welchen die Cornua anteriora oder die Pyramidenbahnen verletzt sind (Poliomyelitis ant. acut. infant., Atrophia muscularum progressiva vom Typus Aran-Duchenne und Sclerosis lateralis amyotrophica, Paralysis spinalis spastica syphilitica [Erb], Myelomalazie der Seitenstränge, Sclerosis multiplex).
2. Dass man die Pallästhesiestörungen beständig in den Fällen wahrnimmt, in welchen eine Kompression des Rückenmarks, vor allem der Pyramidenbahnen besteht (Morbus Potti incipiens), und sie können nur dann vollständig fehlen, wenn der Druck sehr leicht ist (z. B. bei der Pachymeningitis spi-

nalis lueticus incipiens) oder manchmal, wenn derselbe sehr langsam vor sich geht, auch bei etwas vorgeschrifteter Kompression (z. B. Tumor vertebralis usw.).

3. Dass die Pallästhesiestörungen beständig bei Krankheiten des Rückenmarks beobachtet werden, in denen die hinteren Stränge nicht verletzt sind (Syringomyelia, Haematomyelia). Ausserdem nimmt man sie häufig in Fällen verschiedener Rücken- und Markwurzelerkrankungen wahr (Tabes incipiens, Radiculitis usw.), während hingegen solche Störungen bisweilen leicht sein können, auch wenn die erwähnten Hinterstränge schwer verletzt sind [vorgeschriftene Tabes mit schweren bathyästhetischen Störungen¹⁾].

Mit anderen Worten, man beobachtet die pallästhetischen Störungen isoliert und beständig (mit Ausnahme der beginnenden Fälle und einiger Fälle mit langsamer Rückenmarkskompression, in denen sie aus den weiter unten zu erklärenden Gründen fehlen können), wenn die Fasersysteme interessiert sind, welche die motorischen Bahnen führen (Pyramidenseitenstrangbahnen). Es ist daher logisch anzunehmen, dass die die Vibrationsempfindung leitenden Fasern auch, wie vor kurzem gesagt wurde, im Rückenmark, innerhalb der Seitenstränge, zusammen mit der Pyramidenbahn verlaufen, d. h. im Pyramidenseitenstrang. Die über den Verlauf der erwähnten sensiblen Nerven erworbenen Kenntnisse können keinen Widerspruch erstaunen lassen, weil sie vollständig mit den Ergebnissen der oben dargelegten klinischen Forschungen übereinstimmen. Ebensowenig sprechen gegen meine Ansicht die Fälle von Tabes incipiens oder Diabetes (Williamson) mit auch isolierten Pallästhesiestörungen, weil die oben erwähnten Leitungsfasern, obwohl sie im motorischen Kabel des peripherischen Nervenstamms verlaufen, bevor sie in das Mark dringen, zusammen mit allen anderen sensiblen Fasern in die hinteren Wurzeln ziehen; analog den für andere Tiefensensibilitäten bestimmten Leitungsfasern (Head und Sherrington), um sich dann zu teilen und ihre individuellen Bahnen einzuschlagen. Ebenso ist bekannt, dass in den oben erwähnten Fällen neben den taktilen und Bathästhesiestörungen auch solche der Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit bestehen, deren Leitungsfasern, einigen Autoren nach, nicht in

1) Ja, sie können in diesem Fall sogar gänzlich fehlen, wie es in einer von Mingazzini vor kurzem veröffentlichten Beobachtung von Friedreich'scher Krankheit der Fall war (Atti della R. acc. med. Torino, 1919), wo trotz schwerer Degeneration der Hinterstränge die pallästhetischen Störungen durchaus fehlten.

den Hintersträngen aufsteigen, wohl aber im Seitenstrangrest bzw. im Tractus spinothalamicus. Man ist daher nicht berechtigt, irgendeinen Schluss über den Verlauf der pallästhesischen Fasern im Rückenmark auf Grund der pallästhesischen Störungen, die man in vorgeschrittenen Tabesfällen beobachtet, zu ziehen. Aus diesen Gründen kann man daher nicht der Annahme Bing's, der sich später Déjerine anschloss, beipflichten. Bing, der sich gerade auf das Studium der Störungen der Pallästhesie bei Tabes stützte, nahm an, dass die pallästhesischen Fasern im Hinterstrange verlaufen. Ebensowenig stichhaltig ist der Einwurf gegen die von mir aufgestellte Hypothese, dass die Pallästhesiestörungen in den Fällen von leichter Pyramidenbahnkompression manchmal fehlen, in denen diese sich durch Asthenie und nur durch eine Reflexsteigerung ausdrückt, z. B. Pachymeningitis spinalis luética incipiens, da in diesem Falle der erwähnte Druck zwar noch genügend ist, eine wahrnehmbare Veränderung der motorischen Fasern hervorzurufen, jedoch nicht mehr hinreicht, um eine Läsion der sensiblen pallästhesischen zu bedingen; und dies deshalb, weil die Fasern der Pallästhesie wahrscheinlich widerstandsfähiger sind gegenüber den Traumen im allgemeinen, auch im Rückenmark, analog dem, was ich für die Fasern selbst im peripherischen Nervenstamm wahrgenommen habe,

Aus denselben Gründen erscheint es klar, dass Pallästhesiestörungen manchmal auch bei etwas fortgeschrittenener Kompression (speziell wenn dieselbe langsam vor sich geht), und dadurch eine Ersatzmöglichkeit seitens der inaktiven Pallästhesiefasern gestattet, ganz und gar fehlen können. Ausnahmsweise kann man in einigen Fällen beobachten, dass die pallästhesische Störung anstatt von der Hypopallästhesie oder von der Hyperpallästhesie oder der Parapallästhesie gegeben wird, wie es in einem von Mingazzini neuerdings publizierten Fall von Tumor medullae vorgekommen ist. Die letztgenannten pallästhesischen Störungen weisen auf eine iritative Schädigung der pallästhesischen Fasern hin, die in jenem Falle Dank ihrer hohen Resistenz einer schweren Schädigung zum grössten Teil entgangen sind; selbstverständlich muss auch hier die Möglichkeit des Ersatzes der beschädigten seitens der intakten Pallästhesiefasern bei diesen langsamen Tumorkompressionen in Betracht gezogen werden.

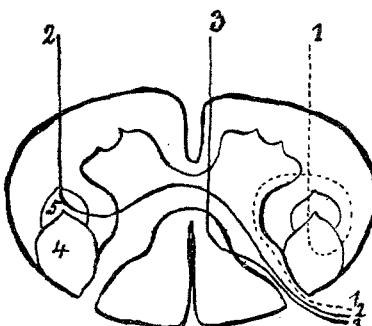
Hier möchte ich noch ausdrücklich darauf hinweisen, dass man bei Untersuchung der Pallästhesie sehr genau und sorgfältig forschreiten muss, da manchmal geringe pallästhesische Störungen leicht vom Beobachter übersehen werden können, ja, in einigen Fällen, wo die Aufmerksamkeit des Patienten nicht hinreichend und streng genug ist, muss man von vornherein darauf verzichten, ein klares Urteil über das

Verhalten der vibratorischen Empfindung gewinnen zu können. In zweifelhaften Fällen konnte ich doch ein objektives Bild über die Pallästhesie erhalten, indem ich zuerst die Stimmgabel auf dem Knochenvorsprung, wo man Pallästhesiestörungen vermutete, so lange gelassen habe, bis der Patient gar keine Vibrationsempfindung mehr hatte, und sodann blitzschnell die noch schwingende Gabel auf einen anderen Knochen gebracht habe; wenn da die Schwingungen noch wahrgenommen wurden, so erschien es sichergestellt, dass die Pallästhesie auf dem zuerst geprüften Knochenvorsprung herabgesetzt war.

Alle klinischen Tatsachen beweisen folglich, dass die zur Fortleitung der Vibrationsempfindung bestimmten Fasern von der Peripherie zum Zentrum folgende Bahn durchziehen: dem motorischen Kabel des peripherischen Nervenstamms entlang aufsteigend, dringen sie in die hinteren Wurzeln, durchziehen dann die Hinterhörner, dann die vorderen und wenden sich dann nach hinten, um in dem Pyramidenseitenstrang aufwärts zu ziehen. Da bei den Hemiläsionen des Rückenmarks und in den Syndromen vom Typus Brown-Séquard (Bing, Déjerine, ich selbst) die Pallästhesiestörungen homolateral und im allgemeinen auf der Seite schwerer sind, auf welcher sich die trophischen und motorischen Störungen befinden, so kann man den Schluss ziehen, dass der Verlauf der pallästhetischen Fasern im Rückenmark vorwiegend homolateral und nicht gekreuzt ist, gegenüber dem der Leitungfasern der Schmerz- und Temperaturrempfindung. Die nachstehende schematische Abbildung zeigt den Verlauf der Fasern an, welche für die Fortleitung der Vibrationsempfindung bestimmt sind, sowie ihr Verhältnis zu den für die Fortleitung der anderen Formen von Oberflächen- und Tiefensensibilität bestimmten Fasern (s. Textfig. 8).

Nachdem wir so den Verlauf der pallästhetischen Bahnen längs des Rückenmarks festgestellt haben, bleibt uns nur noch übrig, ihren Verlauf vom Bulbus bis zur Hirnrinde zu studieren. Jedoch ist hier das Studium weit komplizierter, ähnlich wie bezüglich der Leitungfasern

Figur 8.



Schema des Verlaufes der pallästhetischen Bahnen im Rückenmark.

1 Pallästhesische Fasern. 2 Schmerz- und Temperaturfasern. 3 Taktile und Bathästhetische Fasern. 4 Pyramidenseitenstrangbahn. 5 Antero-laterale sensible Fasern im Rest des Seitenstranges bzw. im Tract. spino-thalamic.

sämtlicher anderer Sensibilitätsformen. Ebenso ist es gegenwärtig unmöglich, ein Urteil darüber abzugeben, ob die pallästhesischen Fasern mit dem Kleinhirn Verbindungen eingehen, obwohl Goldstein und Reichmann annehmen, indem sie sich auf einige Fälle von Kleinhirnsyndromen (Reizsyndrome) stützen, dass diese Verbindungen bestehen. Wäre die oben erwähnte Hypothese durch weitere Forschungen bewiesen, so müsste man annehmen, dass ein Teil der pallästhesischen Fasern auch mit der extrapyramidalen motorischen Bahn aufsteige, nämlich im *Tractus rubro-spinalis*, um dann mittels des *Tractus cerebello-tegmentalis* (*brachia conjunctiva*) zum Kleinhirn zu ziehen. Immerhin bildet diese Frage gegenwärtig den Gegenstand weiterer Forschungen, die ich später in ausgedehnter Weise mitteilen werde. Hier sei mir nur die Behauptung gestattet, dass die von mir bisher durchgeföhrten Untersuchungen beweisen, dass auch bei zerebralen Läsionen die Pallästhesie ihre volle Unabhängigkeit bewahrt, und dass die zu ihrer Fortleitung bestimmten Fasern fortfahren, auch im Gehirn zusammen mit der Pyramidenbahn zu verlaufen. Es ist notwendig, von vornherein hervorzuheben, dass es bei den Hirnläsionen nicht leicht ist, isolierte Pallästhesiestörungen anzutreffen, gerade weil hier die Prozesse selten sind, die ausschliesslich die Pyramidenbahnen betreffen; es fehlen, wie bekannt, die systematischen Läsionen auf Kosten dieser Bahnen mit Ausnahme der seltenen vorgeschriftenen Fälle von *Sclerosis lateralis amyotrophica*. Hingegen sind die Läsionen, welche die Pyramidenbahnen interessieren (kapsuläre Läsionen, Rolandische Zone), nicht nur auf die motorischen Bahnen beschränkt, sondern meistens auch auf die sensiblen. Immerhin geht aus meinen Forschungen in voller Uebereinstimmung mit denjenigen von Mingazzini hervor, dass die Pallästhesiestörungen bei den reinen Läsionen des *N. lenticularis* niemals vorkommen, während sie im Gegenteil nie bei den kapsulären (kapsulo-lentikulären und kapsulo-thalamischen) fehlen. Auch die Verletzungen der *Zona Rolandica* geben beständig zu Pallästhesiestörungen Anlass. Ob nun die pallästhesischen Fasern in der rolandischen oder in extrarolandischen Zone endigen, kann hier nicht erörtert werden, und ich möchte nur den Leser auf meine früheren Auseinandersetzungen darüber in der Arbeit, die sich auf einen Fall von *Paraparesis spastica* nach bilateraler Läsion des oberen Teiles der rolandischen Zone und der *Lobuli paracentrales* bezieht, verweisen. Es ist wahrscheinlich, dass die vibratorische Sensibilität als bewusste Tiefensensibilität (epikritische) eine extrarolandische Lokalisierung hat, d. h. dass sie ihren Sitz in dem *Gyrus postcentralis* oder auch im ganzen *Lobus parietalis* hat. Zugunsten dieser

letzten Annahme sprechen einige persönliche Beobachtungen von Verletzungen der Lobi parietales, in welchen die Pallästhesiestörungen viel ausgeprägter waren als in denjenigen Fällen, in denen die Läsion nur auf die Gyri *prae-* und *postcentrales* beschränkt war. —

Aus den bisher angestellten Studien können wir indessen zwei Schlussfolgerungen ziehen über die Pallästhesiestörungen bei Hirn- und Rückenmarksaffektionen:

- a) dass die für die Pallästhesie bestimmten Fasern die *Cornua anteriors* des Rückenmarks durchziehen und sodann im Seitenstrange, und zwar im homolateralen *Pyramidenseitenstrange* aufsteigen;
 - b) dass die Pallästhesiestörungen ein konstantes Zeichen (viel konstanter als das Babinski'sche [Dorsalzehenreflex]) einer (bisweilen auch nur beginnenden) Affektion der *Pyramidenbahn* selbst darstellen.
-

Literaturverzeichnis.

- Arloing et Tripier, Arch. de physiolog. norm. et path. 1869. — Ascenzi, O., Un caso di morbo di Pott. 1. Congr. It. di Neurol. Napoli 1908. — Athanasio-Bénisty, Traitement et restauration des lésions des nerfs. Paris 1917. — Ballieu, Klin. Beitr. etc. Inaug.-Diss. Marburg 1906. — Bechterew, Vibrationsempfindung. Neurol. Zentralbl. 1903. Nr. 5. — Bing, Die Knochensensibilität usw. Med. Klinik. 1905. — Derselbe, Vibrationsgefühl. Ref. Neurol. Zentralbl. 1910. — Bruns, Berliner klin. Wochenschr. 1915. S. 989. — Cassirer, Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 8 und 9. — Cendrango, Sur la sensib. profonde. Giorn. internaz. d. sc. med. 1912. — Cerulli, Fisiopat. d. sensib. vibr. 1. Cong. it. di Neuropat. 1908. — Claude et Chauvet. Semiolog. réelle de Sect. etc. Paris 1911. — Déjerine, Semiolog. d. syst. nerv. Paris 1914. p. 768. — Derselbe, Mme. et Mouzon. Les lés. d. gros tronc etc. Presse méd. 1915. p. 20. — Dwoitschenko, Beitr. z. Frage usw. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. — Egger, De la sensib. oss. Compt. rend. Soc. Biolog. Paris 1899. — Derselbe, Sur l'état etc. ibidem. — Derselbe, De la sens. oss. Journ. d. physiol. et de path. 1899. — Derselbe, De la sensib. du squelette. Rev. Neurol. 1912. Nr. 12. — Derselbe, De le sensib. oss. Ibidem. Nr. 8. — Forlie e Barrovecchio, Ein weiterer Beitr. zur Kenntn. d. Vibrationsgefühls. Med. Klinik. 1906. — Frank, C., Sopra un caso di paraparesi spastica consecutiva a ferite da proiettile dei parietali in vicinanza del bregma. Riv. di Pat. Nerv. e M. 1917. — Derselbe, Ulteriori studii sulla pallestesia. Policlinico. S. M. 1919. — Goldscheider, Ueber d. Vibrationsgef. Berl. klin. Wochenschr. 1904. — Goldstein u. Reichmann, Beitr. zur Kasuistik u. Symp. d. Kleinhirnerkr. Arch. f. Psych. 1916.

— Head and Holmes, Brain. 1911. — Herzog, Ueber d. Vibrationsgef. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 31. — Jumentié et Ceillier, Dissoc. d. sensib. profonde. Ref. Rev. Neurol. 1914. — Kramer, Monatsschr. f. Psych. 1915. Bd. 37. — Derselbe, In Lewandowsky's Handb. d. Neurol. Berlin 1914. Bd. 1B. — Létiévant, Traité des Sect. etc. 1893. — Luderitz, Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Nr. 2. — Mann, Beobacht. an Verletz. periph. Nerven. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 30. — Marburg, Die Kriegsverl. periph. Nerven. Jahresb. f. ärztl. Fortb. Mai 1915 u. 1916. — Marburg u. Ranzi, Zur Frage d. Schussverl. d. periph. Nerven. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 611. — Marie, P., La prat. neurolog. Paris 1914. p. 768. — Marinesco, Sensib. vib. Presse méd. 1904. — Derselbe, Sensib. vib. Sem. méd. 1904. — Matti, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 14. — Mingazzini, Sindri. nervose consecutive a lesioni ecc. Policlinico. Vol. XXIII. M. 1916. — Derselbe, Arch. f. Psych. 1919. — Minor, Ueb. d. Lokalisat. etc. Neurolog. Zentralbl. 1904. — Müller, E., Tabes dorsalis im Lehrbuch von Mohr und Stähelin. — Noischeckski, Ueb. d. Vibrat. etc. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 28. — Neutra, Ueb. Osseokusis etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. Nr. 5. — Nonne, Ueber Kriegsverl. d. periph. Nerv. Med. Klin. 1905. S. 501. — Oppenheim, Handb. d. Nervenkr. Berlin 1915. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1914. Nr. 48. — Derselbe, Ebenda. 1915. S. 1154. — Pelissier et Borel, Rev. Neurol. 1915. — Pieron, Compte rend. d. soc. biol. 1915. — Poirier et Charpy, Traité d'anat. hum. Vol. XII. Paris. — Rauber, A., Vater'sche Körp. d. Band- und Periostnerv. Neustadt 1865. — Derselbe, Ueb. die Nerven d. Knoch. ect. München 1868. — Redlich, Ueb. Störungen d. Vibrationsgef. b. Schussv. d. periph. Nerv. Jahrb. f. Psych. etc. XXXVII. 1916. — Reichmann, Ueber Schussverl. periph. Nerv. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 33. — Derselbe, Arch. f. Psych. Nr. 56. S. 1. — Reznicek, Ueb. d. Verl. d. periph. Nerv. i. Kriege. Wiener med. Wochenschr. 1915. S. 390. — Rüdinger, N., Die Gelenkn. d. menschl. Körp. Erlangen 1857. — Rydel u. Seiffer, Unters. üb. d. Vibrationsgefühl. Arch. f. Psych. 1903. 37. — Sala, G. und Verga, H., Le lesioni dei nervi perif. per ferite d'arma da fuoco. Pavia 1917. — Schlossmann, Der Nervenschusschmerz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1917. Bd. 35. S. 476. — Schtscherbak, Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. — Schwalbe, G., Lehrb. d. Neurol. Erlangen 1881. — Sforza, Tipogr. Soc. Coop. Roma 1903. — Spielmayer, Münchner med. Wochenschr. 1915. N. 30. — Derselbe, Zur Klinik u. Anatomie der Nervenschussverl. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 19. S. 416. — Steinert, Vibrationsempf. u. Drucksinn. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 33. — Sterling, Unters. über etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. S. 29. — Thoele, Kriegsverl. periph. Nerv. Beitr. z. klin. Chir. 1915. H. 98. S. 131. — Treitel, Ueb. d. Vibrationsgef. Arch. f. Psych. Bd. 29. — Williamson, The Lancet. 1905.

Erklärungen der Abbildungen auf den Tafeln I, II, IV und V.

Tafel I.

Figur 1. Schema der Knochenperiostinnervation des oberen Gliedes. Facies anterior.

1 N. axillaris et rami articulares humeri anteriores. — 2 N. musculocutaneus. — 3 N. diaphysarius humeri anterior. — 4, 5 Ramuli periostei humeri anteriores. — 6 N. articularis cubiti anterior lateralis et n. ad m. brachiale anteriorem. — 7 N. radialis (rr. articulares cubiti n. ad m. brachiorad., r. capititis medialis tricipitis, r. articularis cubiti r. profundi n. radialis). — 8 N. medianus. — 9 Rami articulares cubiti ant. med., n. articul. cub. n. ad m. pronat. teretem. — 10 Rami articul. cub. n. ad m. pronat. teretem (r. periost. capituli radii ant.). — 11 N. interosseus volaris. — 12 N. diaphysarius radii. — 13 N. diaphysarius ulnae. — 14 N. membranae interosseae antebrachii. — 15 Ramuli periostei radii volares. — 16 Ramuli periostei ulnae volares. — 17 Ramulus radialis. — 18 Ramulus ulnaris. — 19 Ramuli periostei radii volares. — 20 Ramuli periostei ulnae volares. — 21 Ramulus anastomoticus. — 22 Ramuli membranae interosseae inferiores. — 23 Ramulus articularis volaris ad articulat. radio-cubit. distalem. — 24 Ramuli periostei ulnae volares. — 25 Ramuli periostei carpi volares n. mediani. — 26, 27 N. ulnaris. — 28 Ramus dorsalis manus n. ulnaris. — 29 Ramuli periostei ulnae laterales anteriores n. ulnaris. — 30 Ramus profundus n. ulnaris et ramuli periostei carpi volares.

Figur 2. Schema der Knochenperiostinnervation des oberen Gliedes. Facies posterior.

1 N. suprascapularis et rami articulares humeri posteriores superiores. — 2 N. radialis et rami articulares humeri posteriores inferiores, r. articul., r. capit. longi tricipitis. — 3 Ramuli periostei humeri posteriores superiores. — 4 N. diaphysarius humeri posterior. — 5, 6 Ramuli periostei humeri posteriores inferiores. — 7 Ramus articularis n. ad m. brachioradial., r. articul. r. prof. n. rad. — 8 N. ulnaris. — 9 Rami articulares cubiti posteriores mediales et rami periostei olecrani. — 10 Ramus profundus nervi radialis. — 11 N. interosseus dorsalis. — 12 Ramuli periostei radii dorsales n. radialis. — 13 Ramus anastomoticus superior cum n. mediano. — 14 Ramus periosteus carpi dorsalis radialis superior et ramuli periostei carpi dorsales radiales superiores. — 15 Ramuli membranae interosseae dorsales inferiores n. radialis. — 16 N. interosseus volaris. — 17 Ramuli periostei radii dorsales n. mediano, ramuli membranae interosseae dorsales inferiores n. mediano. — 18 Ramus anastomoticus inferior cum n. mediano et ramuli periostei carpi dorsales radiales inferiores. — 19 Ramuli periostei ulnae dorsales n. mediano. — 20 R. dorsalis manus n. ulnaris. — 21 Ramuli periostei ulnae laterales posteriores n. ulnaris, rr. articulares dorsales ad articulat. radio-carpeam n. ulnaris. — 22 Ramuli periostei carpi dorsales ulnares n. ulnaris.

Tafel II.

Figur 3. Schema der Knochenperiostinnervation des unteren
Gliedes. Facies anterior.

1 N. obturatorius et rami articulares coxae ant. mediales. — 2 N. femoralis et rami articulares, r. m. recti femoris, r. articul. coxae ant. laterales. — 3 N. epiphysarius femoris superior. — 4 N. arteriae femoralis proprius et ramuli periosteum femoris superiores. — 5, 6, 7 N. saphenus et r. articul. genu ant. med. (7), et ramus patellaris (6). — 8 Ramus m. vasti intermedii. — 9 N. epiphysarius femoris inferior. — 10 R. articularis genu anterior intermedius, ramuli periosteum patellae intermedii. — 11, 12 Ramus m. vasti medialis et r. articularis (genu) (Cruveilhier). — 13 Ramus articularis genu anterior medialis. — 14 Ramus periosteum patellae medialis. — 15 N. articularis genu superior et ramus articularis genu superior ant. lat., rr. periosteum patellae inf. laterales. — 17 R. articularis genu inferior post. lat. — 18, 19 N. peroneus superficialis et rami periosteum fibulae ant. superiores. — 20, 21 N. peroneus profundus et n. epiphysarius tibiae anterior. — 22 Id. et n. epiphysarius fibulae anterior. — 23, 24 Ramuli membranae interosseae, ramuli periosteum tibiae anteriores medii et ramuli periosteum fibulae ant. medii. — 25, 26 Ramuli periosteum tibiae ant. inf. et ramuli periosteum fibulae ant. inferiores. — 27 Ramus articularis pedis ant. — 28 Nn. interossei pedis dorsales I—IV.

Figur 4. Schema der Knochenperiostinnervation des unteren
Gliedes. Facies posterior.

1 N. glutaeus inferior et ramus articularis coxae posterior superior. — 2 N. ischiadicus et ramus articularis posterior inferior. — 3 N. diaphysarius femoris superior. — 4 Ramuli periosteum fem. post. inferiores et n. diaphysarius femoris inferior, n. femoralis. — 5 N. obturatorius et r. m. adduct. magn. — 6 N. diaphysarius femoris inferior. — 7 Ramus articularis genu posterior lateralis. — 8 N. articul. genu superior et r. articul. sup. post. lateralis. — 9, 10 N. articularis genu inferior et ramus articul. inf. post. lateralis. — 11 Ramus articul. genu post. ad articul. tibio-fibul. proximalem, ramus periost. capituli fibulae post. (r. articul. genu inferior ant. lat. — sektioniert). — 12 N. saphenus et r. articul. genu post. medialis. — 13 N. tibialis (rr. articul. genu posteriores, rr. articul. sup. post. mediales, rr. articul. inf. post. mediales, plexus popliteus). — 14, 15 N. tibialis et r. m. poplitei cum n. ligamenti interossei; n. epiphysarius tibiae post. superior et n. epiphysarius fibulae post. superior. — 16 N. ligamenti interossei et rr. membranae interosseae post. superiores; weiter unten rr. periosteum tibiae post. inferiores et rr. articul. post. ad articul. tibio-fibularem distalem. — 17 N. diaphysarius tibiae. — 18 N. tibialis: oben r. m. poplitei cum ramulis periost. fibulae post. sup., welche zur Bildung des N. epiphysarius fibulae post. sup. beitragen; unten R. m. tibialis post. cum n. interosseum fibulae. — 19 N. interosseus fibulae (unterlassen weil unbeständig die Ramuli periosteum fibul. post. sup.); weiter unten die Ramuli periosteum fibul. inferiores posteriores et laterales. — 20 N. diaphysarius fibulae. — 21, 22 Ramus m. flex. digit. long. (21), R. m. tibialis postic. (22) cum ramulis periost. tibiae posterior. inferior. — 23 Ram. anastomoticus, r. m. tibialis post. cum r. m. plex. digit. long. — 24 Rami articulares pedis posteriores. — 25 N. suralis et rami articulares pedis laterales.

Tafel IV.

Schemata der pallästhesischen Störungen bei traumatischen Läsionen der peripheren Nervenstämmen des oberen Gliedes.

(Angaben wie in Tafel V.)

A (Beob. 12) Verletzung des N. radialis. — *B* (Beob. 15) Verletzung des N. radialis. — *C* (Beob. 42) Verletzung des N. radialis (ramus profundus). — *D* (Beob. 11) Verletzung des N. radialis. — *E* (Beob. 17) Verletzung der Nn. medianus (schwer) et ulnaris (leicht). — *F* (Beob. 19) Verletzung der Nn. medianus (schwer) et ulnaris (leicht). — *G* (Beob. 18) Verletzung der Nn. medianus (schwer) et ulnaris (leicht). — *H* (Beob. 32) Verletzung der Nn. radialis (schwer), medianus et ulnaris (leicht). — *I* (Beob. 28) Verletzung der Nn. radialis (leicht) et medianus (schwer). — *J* (Beob. 38) Verletzung der Nn. ulnaris (schwer), radialis (weniger schwer) et medianus. — *K* (Beob. 40) Verletzung der Mm. medianus (schwer), ulnaris (weniger schwer), radialis (leicht), musculocutaneus et cutaneus antebrachii medialis. — *L* (Beob. 22) Verletzung der Nn. ulnaris et medianus. — *M* (Beob. 20) Verletzung der Nn. ulnaris (schwer), medianus (weniger schwer), et ulnaris (leicht). — *N* (Beob. 39) Verletzung der Nn. ulnaris (schwer), medianus, radialis et cutaneus antebrachii medialis. — *O* (Beob. 7) Verletzung des N. ulnaris. — *P* (Beob. 9) Verletzung des N. ulnaris.

Tafel V.

Schemata der pallästhesischen Störungen bei traumatischen Verletzungen des N. ischiadicus und seiner Endzweige.

a (Beob. 27) Verletzung der Nn. peroneus profundus et tibialis. — *b* (Beob. 7) Verletzung des N. ischiadicus (schwerer auf Kosten des N. peroneus communis). — *c* (Beob. 3) Verletzung des N. ischiadicus und (Beob. 25) Verletzung der Nn. peroneus profundus et tibialis (schwerer). — *d* (Beob. 6) Verletzung des N. ischiadicus, (Beob. 10) Verletzung des N. ischiadicus (schwerer auf Kosten des N. peroneus communis), (Beob. 12) Verletzung des N. ischiadicus (schwerer auf Kosten des N. peroneus communis), (Beob. 15) Verletzung des N. ischiadicus (schwerer auf Kosten des N. peroneus communis), (Beob. 18) Verletzung des N. ischiadicus (schwerer auf Kosten des N. peroneus communis). — *e* (Beob. 26) Verletzung der Nn. peroneus profundus und (partielle) des tibialis (posticus). — *f* (Beob. 14) Verletzung des N. ischiadicus (schwerer auf Kosten des N. peroneus communis). — *g* (Beob. 24) Verletzung des N. peroneus communis (schwerer auf Kosten des N. peroneus superficialis et tibialis (leicht). — *h* (Beob. 20) Verletzung des N. peroneus communis. — *i* (Beob. 4) Verletzung des N. ischiadicus. — *j* (Beob. 1) Verletzung des N. ischiadicus. — *k* (Beob. 17) Verletzung des N. ischiadicus (schwerer auf Kosten des N. peroneus communis). — *l* (Beob. 2) Verletzung des N. ischiadicus.

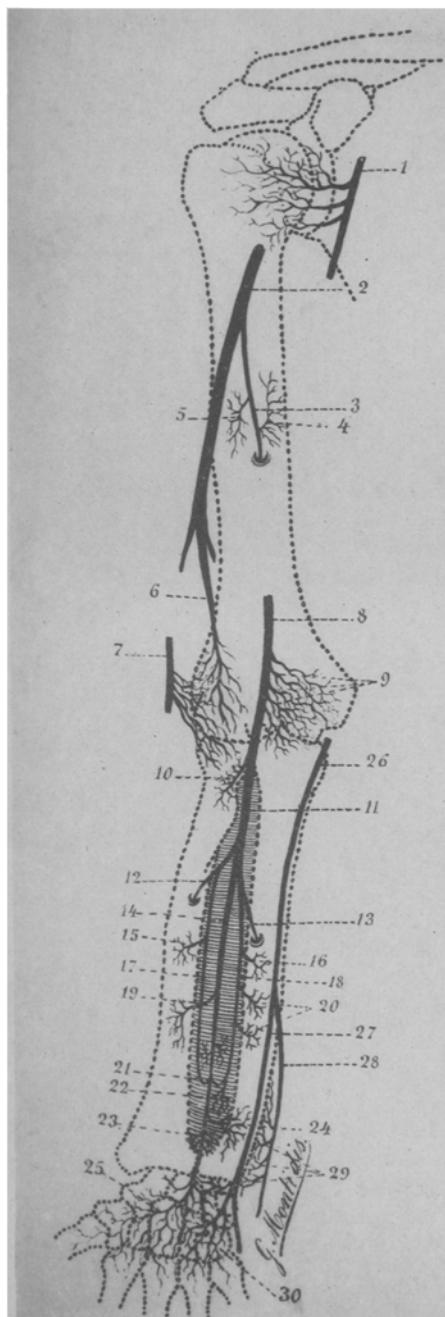


Fig. 1

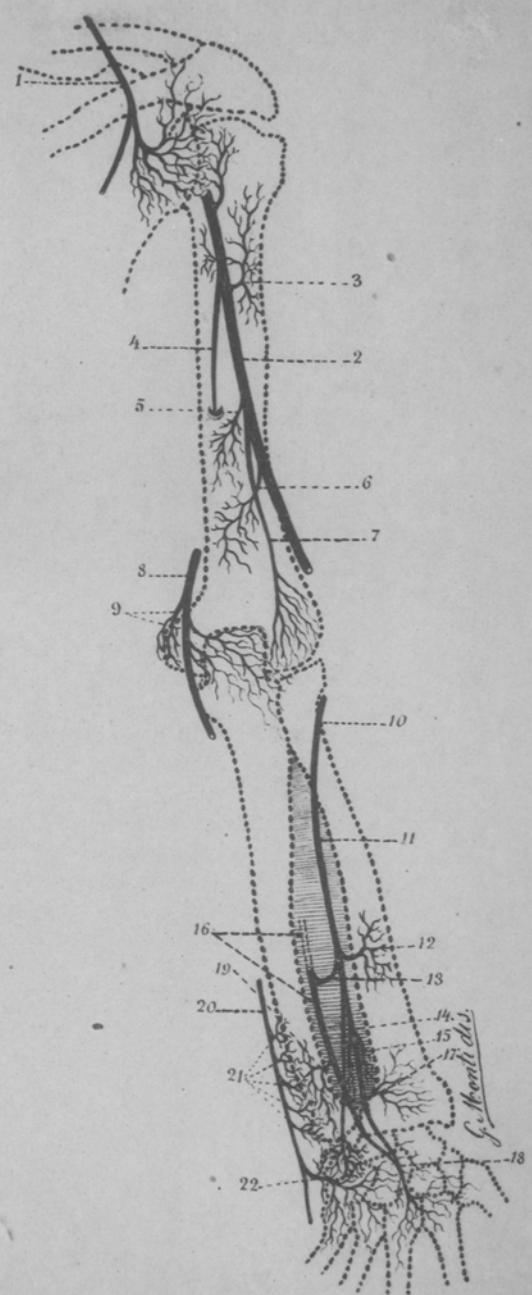


Fig. 2

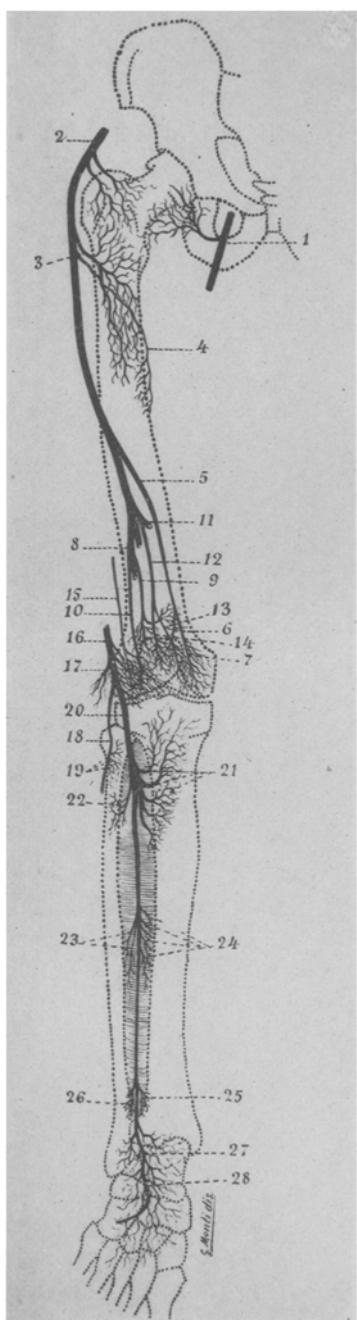


Fig. 3

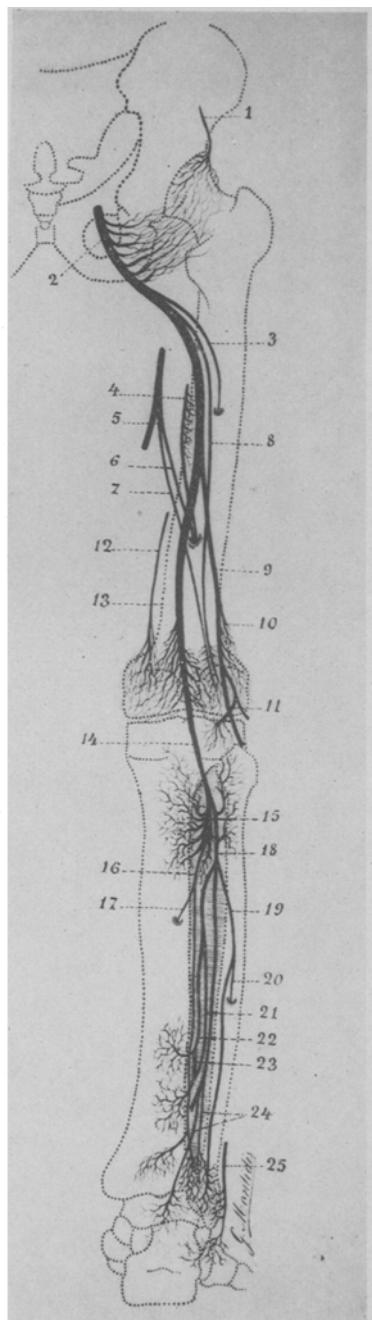
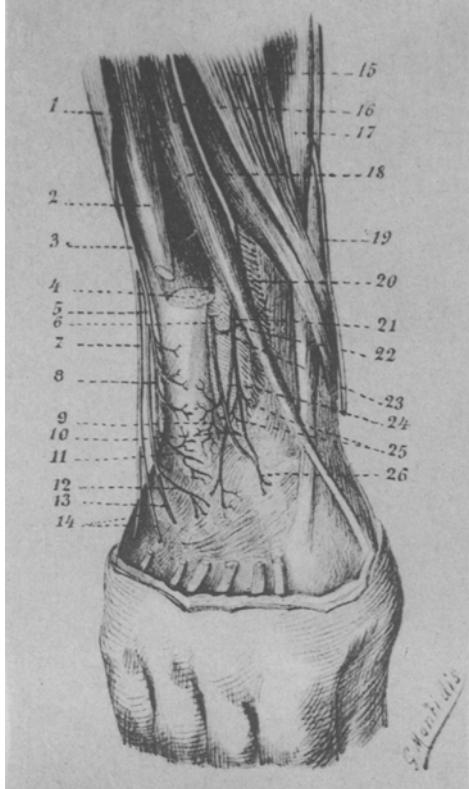
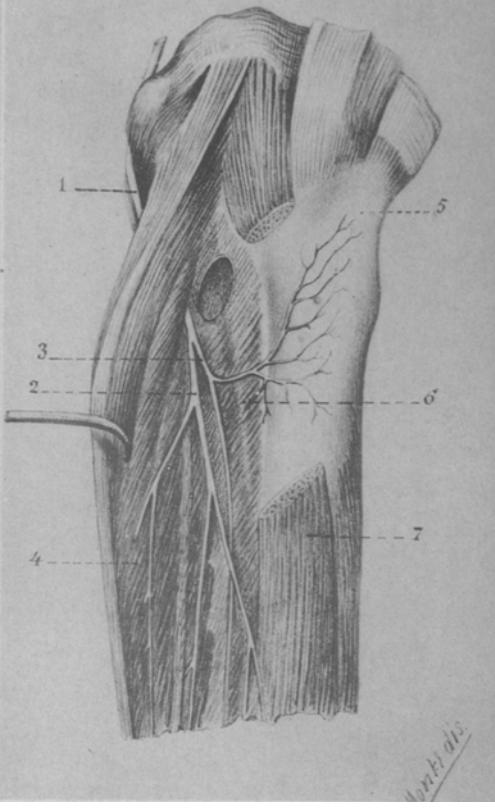


Fig. 4



Zeichnung 1.



Zeichnung 2.

Zeichnung 1. Die Knochenperiostverbreitung der Nn. ulnaris, medianus et radialis auf der dorsalen Fläche der Knochen des Vorderarmes, des Handgelenkes und des Karpus (nach meinem anatomischen Präparat).

1 M. flexor carpi ulnaris. — 2 M. extensor carpi ulnaris (sektioniert). — 3 R. dorsalis manus n. ulnaris. — 4 M. ext. indicis proprius (sektioniert). — 5 R. cut. et periost. r. dorsalis manus n. ulnaris. — 6 N. interosseus volaris. — 7 R. cut. r. dorsalis manus n. ulnaris. — 8 Ramuli periostei ulnae laterales posteriores (zum Teil auch sichtbar die anteriores). — 9 Ramuli periostei ulnae dors. n. mediani. — 10 R. periostei radii dors. n. mediani (Absatz vom N. interosseus volaris). — 11 R. articularis manus dors. uln. ad articul. radio-carp. — 12 R. periost. carpi dorsales ulnares n. ulnaris. — 13, 14 Nn. digitales dorsales (sektioniert). — 15 M. abductor pollicis l. — 16 N. interosseus dors. (zwischen den Mm. ext. pollicis. l. et br.). — 17 M. ext. carpi rad. br. — 18 M. ext. pollic. l. — 19 R. superfic. n. radialis. — 20 Membr. inteross. antebr. — 21 N. inteross. dorsalis. — 22 Ramuli periost. radii dorsales n. radialis (an ihrer Absatzstelle von N. inteross. dorsalis). — 23 R. anastomoticus sup. cum n. mediano. — 24 R. periosteus carpi dors. rad. sup. — 25 Ramuli membr. inteross. dors. inf. n. radialis. — 26 Ramuli periost. carpi dors. radial. inferiores (die Rami articulares manus. dors. radial. ad art. radio-carp. n. mediani et n. radialis, sektioniert).

Zeichnung 2. Die Knochenperiostverteilung des N. epiphysarius tibiae anterior [ramus n. peronei profundi (nach meinem anatomischen Präparat)].

1 N. peroneus communis. — 2 N. peroneus profundus. — 3 N. epiphysarius tibiae anterior. — 4 M. extensor digitorum longus (seitlich verschoben). — 5 Tuberositas tibiae. — 6 Membrana interossea cruris. — 7 M. tibialis anterior (teilweise entfernt).

