

# Zur Frage über den Mechanismus der (sogenannten Wurzel-) Neuralgie des N. ischiadicus.

(Störungen der Sensibilität, der Reflexe, der motorischen und trophischen Sphäre unter dem Einflusse hemmender und anbahnder Stimuli, welche von den Organen des kleinen Beckens herrühren.)

Von  
Ordentl. Prof. Michael Lapinsky,  
in Zagreb (Agram) (vormals in Kiew, Rußland).

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Oktober 1922.)

Mit dem Worte Neuralgie sind wir gewöhnt die Schmerzen zu bezeichnen, die auf das Gebiet eines gewissen Nervs begrenzt sind. Diese Schmerzen zeigen sich in Anfällen, erreichen in denselben ihren Höhepunkt, zeichnen sich durch eine Steigerung, durch ein Stadium des Nachlassens und einen schmerzensfreien Intervall aus.

Nach den Angaben, die von *Hardy*<sup>46</sup>), *Valleix*<sup>107</sup>), *Fernet*<sup>34</sup>), *Axänfeld*<sup>1</sup>), *Huchard*<sup>1</sup>), *Romberg*<sup>88</sup>) und anderen festgestellt wurden, bleibt (bei der objektiven Untersuchung) die grobe Kraft, die Reflexe, die Sensibilität und die Ernährung der Muskulatur im Gebiete des betroffenen Nervs intakt. Die von der Neuralgie befallenen Nervenstämmen zeigen bei dem Drucke auf gewisse Stellen eine große Empfindlichkeit (die Punkte von *Valleix*). Dabei sind keine organischen Veränderungen der Nervenfasern gefunden worden, infolgedessen wird die Neuralgie zu den funktionellen Neurosen gerechnet.

## I.

Was die Neuralgie des N. ischiadicus betrifft, — das Leiden, das nach *Cotugno*<sup>20</sup>) „*Ischias*“ (1764) genannt wird, — so werden mit diesem Ausdruck mehrere typische Symptome gemeint.

Dazu gehören nämlich: erstens, Schmerzen, die in Anfällen verlaufen und sich hauptsächlich auf der inneren Fläche der unteren Extremität entwickeln. Zweitens wird die Empfindlichkeit beim Drucke a) neben Spina ilei posterior., b) an der Stelle, wo der N. ischiadicus aus Incisura ischiadica major heraustritt, c) auf dem Stamme des N. ischiadici entlang, am unteren Rande des M. gluteus maximus,

d) im Verlaufe desselben Stammes zwischen dem Trochanter major und dem Tuber ischii, e) unter dem Capitulum fibulae, f) neben dem Malleolus internus usw. für die Ischias charakteristisch betrachtet.

Drittens ist für die Ischias der Schmerz, der in der unteren Extremität beim Hinaufheben des ausgestreckten Beins hervorgebracht wird, maßgebend. (Symptom Laségue.)

Viertens wird zu den Ischiassymptomen die skoliose Krümmung des Rückgrates (zwar eine nicht selten vorkommende Komplikation) gerechnet.

Außer diesen Symptomen finden wir in der französischen Literatur den Versuch, ein weiteres Symptom für Ischias in Betracht zu ziehen, nämlich die Schmerzen im Ischiadicus beim Niesen (symptom de l'éternuement von Sicard<sup>61)</sup>), ein Symptom, das sich übrigens auch bei jeder anderen Neuralgie (z. B. bei intercostaler, Trigeminus-Neuralgie usw.) vorfindet. Später stand Sicard selbst von seinem Symptom ab, da er fand, daß beim Niesen und Husten nicht der N. ischiadicus, sondern Nervenbündel und Cerebrospinalflüssigkeit erschüttert werden („Le reveil aigue de la douleur sous l'influence de la secousse de toux, de l'éternuement, n'a pas de valeur spécifique, puisque le choc de la masse intestinale sur les troncs funiculaires peut être responsable de ce reveil paroxysmatique aussi bien que le choc du liquide céphalorachidieux sur les racines.“ p. 288).

Die elektrische Reaktion des N. ischiadici, die Reflexe, sowie die motorische Sphaera, die Ernährung der Muskeln und die Sensibilität bleiben in den typischen Fällen unverändert, so daß man die Ischias zu den Neurosen, d. h. den Morbi sine materia rechnet.

Diese Behauptungen, die noch vor kurzem als unbestreitbar geltenden hatten, wurden in den letzten Jahren einer Prüfung unterzogen, wobei von mehreren Autoren im klinischen Bilde der Ischias neue Symptome notiert wurden, — Symptome sog. Ischias radicularis, die danach streben, das neue klinische Bild aus der Reihe der Neurosen auszuschließen und sie unter die organischen Leiden einzureihen.

*Lortat, Jacob, Sabaréanu*<sup>63), 64), 65)</sup> behaupten nämlich, nachdem sie bei ihren Ischiaskranken Sensibilitätsstörungen festgestellt hatten, daß die Lokalisation dieser Störungen bei Ischias eine ätiologische Beziehung zu den Wurzeln des Rückenmarkes hat. Darum schlagen sie solche Fälle vor (zum Unterschied von der „Stamm-“, oder „Bündelischias“) als „Wurzelischias“ zu bezeichnen.

Diese Autoren finden, daß in solchen Fällen der Ischias die Anästhesie- oder Hyperästhesieflächen eine Form von langen Streifen haben, die die vordere oder rückwärtige Fläche der unteren Extremität einnehmen, wobei die Achse dieser Flächen mit der länglichen Achse der Extremität zusammenfällt. Sie betonen, daß die Konturen veränderter

Sensibilität der Form und der Ausdehnung einzelner Zweige des N. ischiadicus nicht entsprechen. Diese Fläche unterscheidet sich ebenfalls auch von den Anästhesiefiguren, die sich bei der Neuritis entwickeln; bei derselben erscheint nämlich die Sensibilität nur in den Distalteilen herabgesetzt, die Proximalgebiete dagegen können aber ganz unverändert bleiben. *Lortat, Jacob, Sabaréanu* überzeugten sich auch, daß die Topographie einer solchen veränderten Sensibilität den Schemen *Thornburns, Kochers, Ross'* und anderer genau entspricht. In ihrem ersten Falle der Ischias haben *Lortat, Jacob, Sabaréanu* die Beeinträchtigung der Sensibilität im I., II., III., IV. und V. L. und im I., II. S. beobachtet, während die Sensibilität am III. S. normal blieb. Im zweiten Falle der Ischias finden sie Störung der Sensibilität in den Flächen des V. L. und I., II., III. S.

*Gaucler-Roussy*<sup>40)</sup> beschreiben einen Ischiasfall, bei dem die Sensibilität in den Gebieten des II., IV. und V. L. zerstört war. Im 5. und 6. Ischiasfalle dieser Autoren war die Sensibilität in den Gebieten des V. L. und I., II., III. S. beeinträchtigt. In den Fällen von *Cavazenni*<sup>21)</sup> ist die Sensibilität bei der Ischias in den Gebieten des I. und II. S. geschwächt. Das Gebiet des V. L. befand sich in normalem Zustande, das des II., III. und IV. L. war aber mäßig herabgesetzt. Das Gebiet des I. L. befand sich dagegen im Zustande einer Hyperästhesie. Im 8. Falle von *Cavazenni* war die Sensibilität im Gebiete des IV. und V. L. herabgesetzt. Im 9. Falle desselben Forschers fand man die Sensibilität in den Gebieten des IV. und V. L. verändert.

*Bousset*<sup>3)</sup> fand bei seinen Ischiasfällen nicht nur eine Herabsetzung, sondern ein vollkommenes Ausbleiben der Sensibilität an der leidenden Extremität. *Martinet*<sup>71)</sup> beobachtete ebenfalls eine Verminderung der Sensibilität bei der Ischias.

*Notta*<sup>76)</sup> fand bei dreien seiner Patienten eine Verminderung der Sensibilität in Form einzelner, unregelmäßig geformten Flächen; dabei konstatierte er aber den Ausfall der Empfindlichkeit nicht auf dem ganzen Ausbreitungsgebiete des N. ischiadicus, sondern nur an einigen Stellen seiner Ausdehnung. *Trousseau*<sup>99)</sup> betont in seinen Vorträgen über die Neuralgie wiederholt Störungen der Sensibilität bei der Ischias gefunden zu haben. Er beobachtet in seinen Fällen eine Hyperästhesie, die sich später in eine Anästhesie verwandelte.

*Hubert-Valleroux*<sup>44)</sup>, die sich auf ihre eigenen Beobachtungen und auf literarische Angaben stützten, äußerten sich ziemlich ausdrücklich, daß bei der Ischias die Sensibilität „immer“ verändert sei.

*Homolle*<sup>45)</sup> findet bei Ischias die Sensibilitätsstörung in Form einer Anästhesie. Doch erstreckte sich diese Verminderung der Empfindlichkeit nicht auf die hintere Fläche des Beines, auch nicht auf das Grenzgebiet des N. ischiadicus, sondern auf die vordere und innere

Fläche des Oberschenkels, im Gebiete also, das von den NN. cruralis und obturatorius versorgt wird.

*Phulpin*<sup>87)</sup> findet bei seinen Ischiasfällen eine Störung der Sensibilität in einzelnen Flächen, wobei sich neben den Flächen, die sich durch völlige Anästhesie auszeichnen, Flächen mit Hypästhesie oder ganz normaler Sensibilität vorfinden. Der Unterschied zwischen dieser Anästhesie und jener hysterischen Ursprungs zeigt sich, der Meinung dieses Autors nach, dadurch, daß diese Flächen mit veränderter Sensibilität sehr unregelmäßige Formen haben und sich durch unbestimmte Umrissse charakterisieren.

*Dubarry*<sup>24), 25)</sup> behauptet, daß die Sensibilitätsstörungen bei Ischias nicht in den Rahmen der topographischen Grenzen peripherischer Nerven hineinpassen, sich aber als einzelne Inseln ausbreiten, oder ein gewisses Segment der Extremität oder dessen ganze Oberfläche einnehmen. Dieser Forscher überzeugte sich, daß der Ausfall der Sensibilität ohne Veränderung der Muskulatur und ohne Störung der reflektorischen Tätigkeit verlaufen kann. Offenbar stimmte in diesen Fällen die Herabsetzung der Empfindlichkeit mit dem Ausbreitungsgebiete des N. ischiadicus nicht überein.

*Brouadet, Gilbert, Pitres, Vaillard*<sup>4)</sup> behaupteten, daß bei der Ischias die Sensibilität der Haut an der leidenden Extremität Störungen von verschiedener Intensität und dabei von verschiedener Topographie und Ausdehnung, von den kleinsten Inseln bis zu den größten Flächen, die oft die ganze Oberfläche der Extremität umfassen, zeigen kann.

*Hallion*<sup>48)</sup> findet, daß die Hautsensibilität bei der Ischias sehr oft gestört ist. Manchmal finden sich Flecken einer tiefsten Anästhesie vor; seltener dagegen trifft man eine Hyperästhesie.

In ersteren Fällen der Ischias breitet sich die Anästhesie auf größere Flächen aus. Usw. usw.

Auf Grund solcher Befunde entstand eine Meinung, daß die Ursache der Ischias in einem Leiden der Wurzeln zu suchen ist.

*Krahulick*<sup>26)</sup> nimmt an, daß die Ischias eine Erkrankung der Wurzeln sei. *Romberg*<sup>31)</sup> ist der Meinung, daß bei der Ischias nicht der Stamm, sondern seine Wurzeln leidend sind.

Die Ursache der Sensibilitätsstörung findet *Strusberg*<sup>96)</sup> in der organischen Veränderung der Wurzeln oder der peripherischen Nerven (und schließt in solchen Fällen jeden Anteil des Rückenmarkes aus, S. 1779).

In den Beschreibungen dieser Autoren wird erwähnt, daß gleichzeitig mit der Störung der Hautempfindlichkeit bei der Ischias radicularis sich auch die Sehnen- und Hautreflexe, die entweder gesteigert oder beeinträchtigt sind, oder ganz fehlen, verändern können. Öfters kennzeichnen sich solche Fälle durch Abmagerung der Extremität und Ab-

nehmen der groben Kraft. Alle diese verschiedenen Symptome werden von den Forschern zu einem der Ischias gehörigen Bilde vereinigt. Die Ursache dieser Störungen, d. h. der Ischias radicularis, wird in einer organischen Erkrankung der Wurzeln (gewöhnlich Lepto-pachimeningitis caudae equinae oder medullae spinalis) gesucht.

Dieser Meinung ist z. B. auch *Dobrochotoff*<sup>26)</sup>, der in allen seinen Ischiasfällen ein Leiden der Rückenmarkhüllen sieht. *Dobrochotoff* beruft sich dabei auf *Nageotte*<sup>79), 81)</sup> und *Sinel*<sup>7)</sup>, die behaupten, daß die Tunica arachnoidea, indem sie auf die Wurzeln übergeht, um dieselbe herum eine Duplikatur, eine tiefe Falte oder gar einen Sack, bildet, der an der hinteren Wurzel tiefer und länger ist als an der vorderen, wobei die in diesem Sacke sich ansammelnde cerebrospinale Flüssigkeit die Wurzeln vergiftet und zu ihrer Erkrankung beiträgt.

*Sicard*<sup>76b)</sup>, der die Ischias radicularis ebenso anerkennt, unterscheidet sich von diesen Autoren dadurch, daß er vom Standpunkte der pathologischen Anatomie an einer intrameningealen Erkrankung der Wurzeln zweifelt, schreibt aber eine große Bedeutung in dieser Beziehung der extrameningealen Erkrankung zu, welchen Prozeß er mit der Benennung „funiculitis“ belegt.

*Déjérine*<sup>31)</sup> (S. 94) sieht die Ursache der Ischias radicularis in einer Erkrankung der Wurzeln im Inneren der Dura mater. Auf andere Weise wäre, seiner Meinung nach, schwer zu erklären, warum die motorischen nicht gleichzeitig mit den sensorischen Fasern, sondern nur die sensiblen allein, angegriffen sind. In seinem Vorworte zu der Arbeit von *Camus* setzt *Déjérine* seine Betrachtungsweise über die Radiculitis als einen materiellen Prozeß auseinander. Er hielt diese Erkrankung für eine organische Veränderung der Rückenmarkwurzel, die durch eine primäre Erkrankung der Rückenmarkshüllen hauptsächlich bei den Luetikern verursacht sind (siehe S. 3).

*Dufourt*<sup>32)</sup> hat einen Fall der Radiculitis beobachtet, der sich infolge der Tuberkulose der Wirbelsäule entwickelte.

*Laignel-Lavastine et Verliac*<sup>69)</sup> sahen einen Fall von sklerotischer, syphilitischer Meningitis, infolge derer eine Einklemmung und Entzündung der Wurzeln an der Stelle des Durchganges durch die Dura mater stattfand. Die Querschnitte dieser Wurzeln zeigten unter dem Miskroskop eine Zelleninfiltration, Entzündungsherde, Riesenzellen, Myellinschwund, Erscheinungen von Endo- und Periarteriitis. Im Rückenmark selbst entwickelten sich in diesem Falle sekundäre resp. konsekutive aufsteigende Fasernentartungen.

Über sekundäre Veränderungen im Rückenmark bei Radiculitis besteht eine gründliche Untersuchung von *Thomas*<sup>101), 102)</sup> und *Nageotte*<sup>79), 80)</sup>, die bei Radiculitis diese Veränderungen in den Strängen von *Burdach* und *Goll* in Medulla oblongata konstatierten.

*Camus*<sup>22)</sup> findet, daß die Lues die häufigste Ursache der Radiculitis, und zwar in ihrem tertiellen Stadium (S. 107) ist. Fast immer findet in diesem Falle die Syphilis ihren Vermittler in den Hüllen des Rückenmarkes, die, indem sie entzündlich infiltriert und sklerosiert sind, die Wurzeln zerstören. Die zweite Ursache, nach Beispielen häufigen Vorkommens, ist die Tuberkulose, wobei ohne primäre Veränderungen der Knochen zuerst die Rückenmarkhäute von der kaseosen oder fibrösen Pachimeningitis oder Leptomeningitis getroffen sind.

*Etlanger*<sup>30)</sup> hat sich überzeugt, daß bei Syphilis und bei Tuberkulose eine sklerose Leptomeningitis, Arachnoiditis und Verdickung der Dura mater stattfindet. Die Verdickung und Infiltration der Rückenmarkhäute erscheint als häufigste Folge von Tuberkulose und Syphilis. Nach den Forschungen<sup>32)</sup> von *Lanceraux, Westfall, Eisenlohr, Charcot-Joffroy, William und Osler* ist auch eine solche Pachimeningitis die Ursache der entzündlichen Veränderungen in den Wurzeln.

*Klippel und Dainville*<sup>55)</sup> haben in einem Falle akuter Meningitis, im Laufe derer die Wurzeln durch die bindegewebigen Umschnürungen zusammengepreßt waren, die Infiltration der Wurzeln durch junge Gewebe gesehen.

Man beobachtete außerdem ein isoliertes Betroffensein der Spinalwurzeln, ohne daß auch Rückenmarkshüllen infiltriert waren. So z. B. sahen *Widal* und *Le Sourd*<sup>106)</sup> bei normalen Rückenmarkshäuten eine Wurzelinfiltration, ein entzündliches Exsudat innerhalb der betreffenden Wurzeln, Sklerose und Degeneration der Achsencylinder.

Die dritte Stelle in der Ätiologie von Radiculitis nimmt die Gruppe solcher Krankheiten, wie: Rheumatismus, Gonorrhoea, puerperale Krankheiten, Influenza, Dysenterie, Parotitis, Erisipelas, epidemische Cerebrospinalmeningitis. Bei Bleivergiftungen ist auch Radiculitis beobachtet worden.

Während des infektiösen Betroffenseins der Spinalwurzeln erscheinen diese rosenkranzartig angeschwollen. Der entzündliche Prozeß verbreitet sich dabei im Endonevrium der Wurzel, wächst durch den Querschnitt derselben und dehnt dabei ihre Hüllen ungleichmäßig aus (*Nageotte-Richel*<sup>81)</sup>). Auf den Querschnitten solcher Wurzeln sieht man dann Leukocyteninfiltration des Wurzelgewebes, Entwicklung des embryonalen Gewebes, und andererseits Myelinbrocken, Schwellungen und Zerstörungen der Achsencylinder. Die Perineviumsschichten sind an diesen Stellen ebenso stark verdickt. Außerdem sieht man manchmal Gefäßveränderungen in Form von Endoarteriitis und Endophlebitis, Wucherungen des embryonalen Gewebes den Gefäßen entlang (*De Massary*<sup>70)</sup> usw.

*Camus*<sup>22)</sup> findet, daß die Muskelatrophie bei Radiculitis an eine solche bei Erkrankungen der Spinalzentren erinnert. Manchmal kann

sich dabei z. B. Mal perforant, Knochenhypertrophie usw. entwickeln. *Camus*<sup>20)</sup> glaubt, daß die Radiculitis vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus viel Allgemeines mit den Polyneuritiden hat (S. 98). Von anderer Seite aber zeigen die auf die pathologische Anatomie fußenden Beobachtungen dieses Autors, daß die Symptome von Radiculitis sich auch bei lokalem Betroffensein der Hinterhörner entwickeln können (*L'Anatomie pathologique . . . montre . . . des syndromes radiculaires purs par lésions, limitées aux cornes postérieures*, p. 103), infolgedessen ist in den Fällen, wo die klinische Diagnose auf Radiculitis lautete, in Wirklichkeit nichts anderes, als eine Affektion der Hinterhörner gewesen. Übrigens zeigen auch die pathologo-anatomischen Forschungen anderer Autoren, daß bei Radiculitis folgerichtige Veränderungen im Rückenmark — nämlich in den sensorischen resp. zentripetalen Bahnen — beobachtet worden sind (*Laignel-Lavastine*<sup>69a</sup>), *Nageotte*<sup>72)</sup>, <sup>80)</sup>, *Thomas*<sup>101</sup>, <sup>102)</sup>). Demzufolge wird das reine klinische Bild von Radiculitis durch die sich hier hinzufügenden Veränderungen im Rückenmark verwischt.

Auf diese Weise wollen die Autoren aus der allgemeinen Gruppe der Ischiadicusneuralgie eine Wurzelneuralgie desselben Nervs absondern, die man keinesfalls als Neurose betrachten kann, sondern selbe in die Zahl der organischen Erkrankungen rechnen muß. In ätiologischer Beziehung steht diese Form in nächster Verbindung mit Lues, Tuberkulose, Meningitis und verschiedenen infektiösen Erkrankungen, die von den plastischen Prozessen begleitet werden. Vom Gesichtspunkte der pathologischen Anatomie aus entwickeln sich diese Erkrankungen in den Wurzeln des Plexus lumbo-sacralis. Das klinische Bild dieser radiculären Neuralgie charakterisiert sich subjektiv durch typische Schmerzen, objektiv durch eine Veränderung der Sensibilität, der Reflexe, der motorischen und trophischen Sphäre. In therapeutischer Beziehung erreicht man vorzügliche Erfolge durch Anwendung spezifischer, d. h. antiluetischer Therapie.

Diese neue Anschauung unterscheidet sich wesentlich von den in dieser Beziehung jetzt herrschenden Betrachtungen. Indem man bis jetzt die Ischias für eine peripherische Neurose ohne pathologo-anatomische Veränderungen der Nervenstämme hält, wird die radiculäre Neuralgie für die Folge einer organischen Veränderung derselben gehalten. Dieser Prozeß als solcher entwickelt sich aber nicht mehr in der Peripherie und überhaupt nicht mehr im Gebiete einer Extremität, sondern innerhalb des Rückgratkanals. Die Autoren, die einen organischen Prozeß im Grunde dieser Erkrankung anerkennen, lokalisieren diesen letzteren sehr genau in den spinalen Wurzeln und sehen dessen erste Ursache in der Erkrankung der weichen oder harten Hüllen des Rückenmarkes. Da dieser organische Prozeß entweder die Nervenfasern in den

Wurzeln vollkommen vernichtet oder nur bis auf Verlust ihrer Funktion zusammenschnürt, äußern sich die Folgen dieser Erkrankung außer den Schmerzen, die sich in die Peripherie projizieren, noch auch in anderen Symptomen, die von dem Verlaufe der zentripetalen und zentrifugalen Fasern in den Wurzeln abhängig sind. Die Erkrankung der ersten bringt den Verlust der Reflexe und der Sensibilität mit sich, weil erstens in den hinteren Wurzeln der zentripetale Teil des Reflexbogens verläuft, und zweitens ebenda auch Fasern liegen, die dem Bewußtsein Mitteilungen über Schmerzen, Temperatur, Druck, Berührungsempfindungen, Muskelgefühl usw. bringen. Eine Erkrankung der zentripetalen und zentrifugalen Fasern wird aber also von einer Veränderung der Reflexe, der Motilität, der Muskelatrophie und der elektrischen Reaktion begleitet, weil der zentrifugale Teil des Reflexbogens durch vordere Spinalwurzeln verläuft, und da sich eben da jene Fasern befinden, die willkürliche Bewegungen verrichten und trophische Impulse erzeugen. Da die vermutete Erkrankung der Rückenmarks-hüllen zum Betroffensein einzelner Wurzeln führt, muß sich das klinische Bild durch den Ausfall sämtlicher soeben aufgezählter Funktionen, aber nur im Verbreitungsgebiete dieser Wurzeln, äußern. Was aber die Sensibilität betrifft, so müssen infolgedessen Streifen auf der Haut der Extremitäten entstehen, auf denen die Sensibilität vollkommen fehlt oder bloß herabgesetzt ist, nämlich den Schemen von *Kocher, Thornburn, Seifert, Stricker*<sup>94)</sup> und anderer entsprechend, die solche Streifen und Figuren des Sensibilitätsausfalles beim Betroffensein einzelner Rückenmarkssegmente, oder ihrer Vertreter, d. h. einzelner Wurzeln, gefunden und begründet haben.

Indem die Autoren ein neues Krankheitsbild schufen, befriedigten sie nicht jene Ansprüche, die an dieses neue Syndrom gestellt werden könnten und lösten nicht die Zweifel, die auch schon vor der Schöpfung der neuen Lehre bestanden. Da die Autoren auf das alte klinische Bild der Ischias nicht verzichteten, so wäre es vom anatomischen Standpunkte aus möglich, je nach den Ausbreitungsgebieten drei Ischiasformen, und zwar eine Neuralgie des Nervenstammes, eine Neuralgie der Zweige des N. ischiadicus und eine Ischias radicularis abzugrenzen.

Am natürlichsten wäre also in dieser Beziehung die Behauptung, daß die Neuralgie des Ischiadicustamms eine Erkrankung einer Strecke des Stammes N. ischiadici sei, und zwar von dem Punkte dieses Nervs oberhalb des Knies an, wo seine peripherischen Zweige bereits in den Stamm getreten sind, bis oberhalb des Collum femoris, wo dieser Stamm sich in seine Wurzeln ergießt. Bei den Schmerzen auf dem Unterschenkel sollte man von der (Peroneus oder Tibialis) Neuralgie der Zweige sprechen. Die schmerzhaften Empfindungen, die sich oberhalb des Collum femoris lokalisieren, d. h. dort, wo der Stamm des Ischiadicus

seine einzelnen Wurzeln aufnimmt, sollten als Wurzelneuralgie bezeichnet werden.

Da die Wurzeln dieses Nerven sich in breiter Fächerform frei in das Gebiet des kleinen Beckens vertiefen und dann in das Gebiet des Rückgratkanals weiter in den Sack der Dura mater treten, hätte man die Möglichkeit, über die Neuralgie der Ischiadicuswurzeln in den Grenzen des kleinen Beckens, über eine solche in den Foramina intervertebralia, über die Wurzelneuralgie des N. ischiadicus im Gebiete des Rückgratkanals, der Länge der Dura et Pia mater nach usw. zu sprechen. Bei der Diagnose der Wurzelneuralgie müßte man also verschiedene Lokalisationen dieses Prozesses seiner Länge nach, vom Collum femoris an bis zum Rückenmark, d. h. im Gebiete des kleinen Beckens, in den Foramina intervertebralia, in dem Rückgratkanale und in den Säcken der Dura et Pia mater zu differenzieren verstehen.

Gegen eine solche Annahme sprechen aber Untersuchungen *Stoffels*, die zeigten, daß N. ischiadicus nicht seiner Länge, sondern seines Querschnittes nach in einzelne Teile zerlegbar ist. *Stoffel*<sup>(95e)</sup> wendete nämlich an Leichen ein besonderes Mittel der Nervenpräparierung an, indem er einen Glasring auf einzelne sensible Hautzweige der hinteren Extremität zog, und diesen Ring der ganzen Länge des N. ischiadicus nach hinaufschob. Er überzeugte sich dabei, daß die sensiblen Fäden dieses Nervs überall von den motorischen Fasern getrennt sind. Was die sensiblen (Haut-) Zweige des N. ischiadicus anbelangt, so bildet jeder derselben, da er über eine eigene Lokalisation im Querschnitt des Nervs und in der Haut an der Peripherie verfügt, ein selbständiges Bündel, das man von dem angegebenen Hautgebiete der unteren Extremität über den ganzen Plexus sacralis bis zu dem Rückenmark verfolgen kann.

Dies findet *Stoffel* auch in bezug auf die Nervenzweige, die nicht Bestandteile des N. ischiadicus sind. Man kann sie ebenfalls als einzelne Bündel durch verschiedene Wurzelgeflechte bis zu dem Rückenmark verfolgen; ebensolche selbständige Bündel stellen z. B. infolgedessen dar: die NN. clunei inferior et medius, die die Haut des Gesäßes versorgen, und N. cutaneus femoris posterior, der über die Hautempfindlichkeit der hinteren Hüftenfläche verfügt, wie auch N. cutaneus surae medialis, N. cutaneus surae lateralis, N. suralis, die letzten Zweige der NN. peronei profundi et superficialis und NN. plantares.

*Stoffel* behauptet, daß nur die sensiblen Fasern, keinesfalls aber die motorischen Fäden des N. ischiadicus, im Ischiasprozesse einen Anteil haben. Seiner Meinung nach bildet der N. ischiadicus keinen fest zusammenhängenden Nervenstamm, sondern ein loses Geflecht einzelner Bündel, und zwar von verschiedenen Funktionen, die nur mechanisch zu einem Ganzen verbunden sind. Infolgedessen gibt es, seiner Behaup-

tung nach, keine Neuralgie des ganzen Ischiadicusstammes, sondern nur die Neuralgie einzelner Bündel, die diesen Nerv bilden.

Das Abgrenzen der Ischias stellte vom anatomischen Standpunkte aus auch früher manche Schwierigkeiten dar.

*Cotugno*<sup>20</sup>), der das Bild der Ischias feststellte und sich dabei hauptsächlich auf die Klagen der Patienten stützte, gab eine vorzügliche Beschreibung des Leidens, vermochte aber weder in anatomischer Beziehung noch bei der Feststellung der Lokalisation des Leidens genauere Daten anzugeben. Dieser Umstand veranlaßte seine Zeitgenossen und Nachfolger zu einer Anzahl Auseinandersetzungen des zu behandelnden Leidens, — Auseinandersetzungen, die nicht immer der Wirklichkeit entsprachen. So z. B. erkennen einige Autoren (*Biro*<sup>18</sup>), *Talma*<sup>98</sup>) und andere) zwei Typen der Ischias an. Erstens Ischias posterior, die ihrer Meinung nach eine Anzahl von Schmerzen, unangenehmen Empfindungen, Parästhesien und anderen verschiedenen Störungen an der hinteren Seite des Beines, in den Grenzen des Kreuzplexus hervorbringt; zweitens Ischias anterior (die vordere Form), die sich durch dieselben Störungen an der äußeren und inneren Fläche der unteren Extremität, d. h. in dem Gebiete des Lenden-Wurzelplexus charakterisiert.

Da die an Ischias Leidenden oft über Schmerzen in der Lendengegend oder an den Seitenteilen des Körpers (oberhalb der Crista iliaca) klagen, so schreiben einige Ärzte auch diese letzteren Schmerzen und auch Lumbago dem Bilde der Ischias zu. Obwohl diese Schmerzen nicht immer mit dem Gebiete des N. ischiadicus übereinstimmen, weil die genannten Stellen von den Brustnerven versorgt werden, schienen sie doch den Autoren zu der Ischias gehörig, weil die Lendengegend teilweise auch von den Wurzeln aus dem Kreuz-Lendengeflechte, dessen unterer Teil ein Bestandteil des N. ischiadicus ist, bedient werden. Um so leichter konnten diese Gelehrten das Lumbago der Ischias belegen, da eine objektive Untersuchung in solchen Fällen gewöhnlich eine Schmerhaftigkeit beim Drucke der Nervenstämmen, die aus den Lendenwurzeln entspringen (N. iliohypogastricus und besonders des N. ischiadicus selbst) zeigt.

Es gibt einige Autoren, die bestrebt sind, sich von allen anatomischen Schranken zu befreien. So behauptet z. B. *Büngner*<sup>2</sup>), daß die Ischias zu den diffusen Leiden gehöre, die sich nur wenig auf ein bestimmtes Territorium beschränken. „Die Ischias ist eine im Körper schon längst verbreitete Erkrankung“ (S. 833).

Andere Forscher halten es für möglich, das Bild der Ischias über die Grenze des N. ischiadicus hinaus zu erweitern. So findet *Strusberg*<sup>97</sup>), daß die Ischias nicht nur eine Erkrankung des N. ischiadicus ist, sondern sich auch auf mehrere Nerven, die aus dem Rückenmark oberhalb oder unterhalb des N. ischiadicus hervorgehen, ausbreitet. („Als

Ischias bezeichnete Erkrankung beschränkt sich nicht immer auf das Gebiet der Hüftennerven, sondern kann auf ausgedehnte Nervengebiete, die sowohl höher wie tiefer am Rückenmark ihren Ursprung haben, übergreifen“, S. 1779.)

Andererseits stellt *Sicard*<sup>92)</sup>, die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder bei der „Ischias essentialis“ in Betracht ziehend, ein klinisches Kriterium nur für einen Symptomenkomplex fest, der der Ischias entspricht. Seiner Meinung nach müssen folgende Symptome aus dem Bilde der „Ischias essentialis“ ausgeschlossen werden: 1. Doppelseitige Schmerzen, 2. Schmerzen bei Verwickelung der Geschlechtsorgane, des Rectums und der Sphincterstörungen, 3. ausstrahlende Schmerzen in das Bauchgebiet oder in die Regio inguinalis, 4. Schmerzen bei Störungen der vasomotorischen Sphären (Varices, Ödem, Mal perforant), 5. Schmerzen bei Störungen der motorischen Sphären, die mit Paralysen verknüpft sind u. dergl., und schließlich: 6. wenn das Leiden im Alter von 12 bis 15 Jahren erscheint. Dagegen muß die Skoliose, nach *Sicards* Ansicht, als charakteristisches Symptom der Ischias betrachtet werden.

Diese Schwierigkeiten in der Abgrenzung der Ischiasform sind auch bis jetzt noch nicht gelöst und werden in der neuen Lehre von „Ischias radicularis“ nicht berücksichtigt. Sehr wenig erklärt das neue Krankheitsbild auch die Eigentümlichkeit der objektiven Untersuchung in den Ischiasfällen, bei welcher der Schmerz beim Druck auf den Nerv sich nicht mit den Grenzen subjektiver Schmerzempfindung deckt. Infolgedessen können sich z. B. willkürliche Schmerzen auf der hinteren Oberfläche des Beines konzentrieren, und sind infolgedessen alle Gründe dazu gegeben, eine Neuralgie des Stammes des N. ischiadicus zu diagnostizieren, erweisen sich aber bei der objektiven Untersuchung sehr schmerhaft NN. peroneus superficialis, surae posterior et lateralis, als ob nicht der Stamm des N. ischiadicus, sondern diese seine Zweige von der Neuralgie befallen wären. Indessen muß aber vom Standpunkte einer radikulären Neuralgie aus auch der Stamm des N. ischiadicus druckempfindlich sein, wenn seine Zweige infolge Erkrankung ihrer Wurzeln beim Drucke schmerhaft sind, und zwar aus dem Grunde, weil dieser Stamm die Fasern der betroffenen Zweige in sich enthält, — weil diesem Stamm auch dieselben Wurzeln angehören, die an der Bildung seiner Hauptzweige teilnehmen.

Autoren, indem sie organische Veränderungen der Wurzeln in ihren Ischiasfällen annehmen, und indem sie die Ursache dieser Erkrankung am häufigsten in der Erkrankung der Rückenmarkshüllen lokalisieren, glauben den pathologischen Tatbestand der Ischias gefunden zu haben, der, wenn auch nicht für die ganze ungeheure Kasuistik dieses Leidens maßgebend, so doch mindestens für die Kranken gilt, bei denen sich

bei objektiver Untersuchung eine Störung der Sensibilität, der Reflexe-tätigkeit usw. herausstellt. Bedauerlicherweise gibt es in diesem Ver-suche — den Tatbestand der Ischias zu ergründen — nichts Neues, weil die Erkrankung der Rückenmarkshäute nicht nur vom pathologo-anatomischen Standpunkte aus, sondern auch in klinischer Beziehung sehr gut bekannt ist. Von diesem Standpunkte aus haben die Autoren kein Recht, die Fälle von Pachi-lepto-meningitis, in denen das Symptom Laségues oder der *Valleixschen* Druckpunkte vorhanden ist, als Ischias zu betrachten; ebenso hätten sie auch kein Recht gehabt, die Fälle von Tabes für Ischias zu halten, weil bei diesen Fällen solche Symptome konstatiert worden waren.

Anderseits treten jene Gelehrten, die das klinische Bild der Ischias als eine Neurose ohne pathologo-anatomische Unterlage darstellen, vollkommen aus den Grenzen der Ischiaslehre heraus.

Das Erforschen der Ischias veranlaßt uns infolgedessen schon jetzt mehrere Fragen und Einzelheiten im Gebiete des Ischiasbildes, die schon von anderen Autoren auf eine oder andere Weise gelöst worden waren, nochmals zu durchmustern.

Sehr interessant ist z. B. die Frage der Ätiologie der Ischias, d. h. des Mechanismus, der bei allen gleichen Bedingungen eine Erkrankung bloß jener Nervenfasern begünstigt, die in den Stamm des N. ischiadicus eintreten. Sehr wichtig scheint es auch zu entscheiden, warum bei der Ischias Zweige desselben Plexus lumbosacralis, die einen gemeinsamen Ursprung mit dem N. ischiadicus haben — nämlich NN. cruralis et obturatorius —, dabei vollkommen verschont bleiben können und warum NN. clunei, gluteus inferior, cutaneus femoris posterior, gluteus superior dabei viel seltener oder viel weniger betroffen worden sind.

Wie bekannt, bilden ein Teil der Fasern der XII. Brustwurzel und die Wurzeln des Lenden- und Kreuzteiles des Rückenmarkes, indem sie sich miteinander verschlingen, den Plexus lumbosacralis. Der Ober-teil des Plexus lumbosacralis, der den Plexus lumbalis bildet, nimmt einen Teil der Fasern der XII. Brustwurzel, Lendenwurzel I, II, III und einen Teil der IV. Lendenwurzel ein. In das Kreuzgeflecht treten die übrigen Teile der vierten, die ganze V. Lendenwurzel und sämtliche Kreuzwurzeln ein.

Diese zwei Geflechte bilden den Ursprung folgender peripherischen Nerven der unteren Extremität. 1. N. ilio hypogastricus entspringt der XII. Brust- und der I. Lendenwurzel. 2. N. ilio inguinalis zweigt sich von der I. Lendenwurzel ab. 3. N. genito cruralis geht aus der I. u. II. Lendenwurzel hervor und teilt sich in zwei Zweige: N. spermaticus externus u. N. lumboinguinalis. 4. N. cutaneus femoris lateralis entspringt aus der II. Lendenwurzel. 5. N. cruralis aus den I., II., III. und IV. Lendenwurzeln. 6. N. obturatorius aus der II. u. III. Lendenwurzel.

Das Kreuzgeflecht, das aus der IV. u. V. Lenden- und aus der I., II., III., IV. und V. Kreuzwurzel hervorgeht, bildet mehrere Nervenstämme, nämlich: I. Der

motorische Zweig zum N. pyriformis aus der II. Kreuzwurzel. 2. N. gluteus superior entspringt den Wurzeln der V. L. und I., II. S. 3. N. gluteus inferior entspringt der I. und II. Kreuzwurzel. 4. N. cutaneus femoris posterior geht aus der I. und II. Kreuzwurzel hervor und zerfällt in folgende Zweige: a) NN. clunii inferiores gehen zu der Haut des unteren Teiles des Gesäßes; b) NN. perineales verzweigen sich im Perineum; c) NN. cutanei femoris posteriores gehen als einzelne Stämme unter der Fascie, dann unter der Haut bis zu der Mitte des Oberschenkels, wobei einzelne Zweige bis zu der Mitte der Wade hinabreichen. 5. N. ischiadicus stammt aus allen Wurzeln des Plexus sacralis — also ist dieser Nerv aus IV. und V. L. und I., II., III., IV. und V. S. gebildet. Die sensiblen Zweige dieses Nervs teilen sich in der Haut der hinteren, äußeren und antero-lateralen Oberfläche des Unterschenkels und des Fußes.

Einer Erklärung bedürfen auch Bedingungen, die bei allen gleichen Umständen die Druckempfindlichkeit nicht des ganzen N. ischiadicus samt seinen sämtlichen peripherischen Zweigen verursachen, sondern solche Schmerhaftigkeit entweder bei den peripherischen Zweigen allein oder nur bei dem Stämme dieses Nerven oder nur bei einer Abzweigung desselben, z. B. N. cutaneus femoris posterior, begünstigen. Dadurch äußern sich diese objektiven Symptome der Neuralgie in solchen Fällen nur bei einzelnen Teilen des N. ischiadicus, dagegen bleiben andere Teile desselben Nerven beim Drucke unempfindlich und müssen infolgedessen für ganz gesund gehalten werden.

Die Unordnung im Gebiete der reflektorischen Tätigkeit verdient ebenso erwähnt zu werden: in einigen Fällen sind die Reflexe erhöht, bei anderen sind sie dagegen verloren gegangen oder können auch normal bleiben. Diese verschiedenen Zustände können entweder durch eine organische Erkrankung verursacht werden, oder sind sie von den funktionellen Einflüssen (Hemmung — Anbahnung) abhängig. Von diesem Standpunkte aus muß man jedesmal für jene Schwankung der Reflexe eine spezielle Erklärung suchen.

Der Zustand der Sensibilität in der befallenen Extremität läßt sich auch in Erwägung ziehen. In diesem Falle muß man nicht nur den Stand der Sensibilität im Gebiete des Nerven Ischiadicus und früher aufgezählter Zweige, die mit dem N. ischiadicus gemeinsamen Stamm haben, feststellen, sondern die Sensibilität soll auch im Gebiete von NN. cruralis, obturatorius und von unteren Brustnerven in Betracht gezogen werden. Bei der Untersuchung der Hautsensibilität muß man auf alle ihre Eigenschaften, d. h. auf Berührungsgefühl, Schmerzempfindung, Kälte-, Wärme-, Druck- und Muskelgefühl usw. genaueste Aufmerksamkeit zuwenden. Weiter muß man auch berücksichtigen, ob alle Arten der Sensibilität infolge der erkrankten peripherischen Nerven (oder ihrer Wurzeln) sich gegen die Peripherie gleichmäßig und allmählich (sog. distaler Typus) herabsetzen; oder ob sich bloß einzelne, resp. besondere Arten derselben mit Auswahl (sog. Sensibilitätsstörungs-

typus intraspinalen Ursprunges) verändern. Endlich muß man darauf achten, ob die Sensibilitätsveränderung sich diffus oder bandartig, inselförmig, in Form einzelner geometrischer Figuren (Rhomben, Kreise, Stränge) äußert (sog. radiculärer oder segmentärer Typus der Sensibilitätsstörungen).

Auf diese Punkte Rücksicht nehmend, erlaube ich mir einige Fälle von Ischias mit den Schlußfolgerungen, die diese Beobachtungen ziehen lassen, zu veröffentlichen.

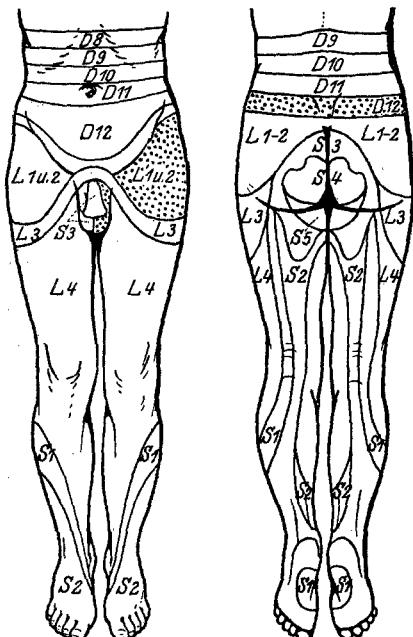
## II.

I. Schi . . . . man, 42 Jahre alt, Kontrolleur in der Frauenabteilung einer Tabakfabrik, klagt letzte zwei Monate über intensive Schmerzen an der hinteren Seite seines linken Beines, die ihn weder gehen, noch sitzen, noch schlafen lassen. Bei genauem Ausfragen gibt er an, daß er außer Schmerzen im Beine noch Schregefühl im Kreuze und Perineum empfindet.

Bei dem systematischen und ausführlichen Ausfragen stellt es sich heraus, daß die Symptome dieser Erkrankung sich schon vor 20—25 Jahren fühlbar machten. Diese Symptome äußerten sich in einem unangenehmen Schregefühl im Kreuze und in den Schmerzen nach Pollutionen in der linken Gesäßgegend. Diese Empfindungen vergingen gewöhnlich im Laufe eines Tages und besonders dann, wenn der Patient eine gute Strecke zu Fuß zurücklegen mußte. Seitdem er vor 8 Jahren seinen Dienst verändert hatte und der Kontrolleur in erwähnter Frauenabteilung der Tabakfabrik geworden ist, wiederholten sich bei ihm Pollutionen, weil er sehr empfindlich gegen die Frauenwelt war. Gleichzeitig sind die erwähnten unangenehmen Empfindungen im Kreuze, im Beine und im Perineum wieder erschienen. Bald bemerkte Sch . . . , daß diese Empfindungen auch ohne Pollutionen, aber immer in den Nachmittagsstunden sich zeigten, — nachdem er dienstlich als Kontrolleur die Arbeiterinnen, wie es in solchen Fabriken üblich ist, „untersuchen“ mußte. Diese Arbeiterinnen, die um die Mittagszeit die Fabrik verließen, verhielten sich während dieser Untersuchung, um die Gunst des Kontrolleurs zu gewinnen, sehr herausfordernd, infolge dessen regte sich bei dieser Kontrolle Herr Sch . . . auf und dabei „träufelte bei ihm der Saft aus dem Gliede“ usw. Im Alter von 35 Jahren erkrankte er an Gonorrhœa mit Orchitis. Zwei Jahre später entstanden bei ihm zum ersten Male heftige Schmerzen im Beine, die sich nach 3—5 tägiger Bettruhe beruhigten. Seitdem beginnt er sein Bein immer nach dem „stürmischen Coitus“ zu fühlen. Zum zweiten Male bekam Herr Sch . . . einen Anfall von neuralgischen Schmerzen, nachdem er eine schwere Last aufgehoben hatte; zu dieser Zeit entstanden bei ihm außer Schmerzen im Beine noch Schmerzen im Kreuze und schwoll ihm die linke Hode an. Bettruhe und heiße Umschläge auf die erkrankte Hode beruhigten dieselben; gleichzeitig schwanden die Schmerzen im Kreuze und Beine. Die jetzige letzte Attacke entstand bei ihm, nachdem er eine Nacht in einer starken, aber erfolglosen Aufregung verbrachte, weil die betreffende Frau sehr widerspenstig und unnachgiebig war. Dabei hat er viel Wein getrunken und hat sich möglicherweise erkältet. Nächsten Morgen erschienen bei ihm unerträgliche Schmerzen im Kreuze, Perineum und in dem linken Beine. Gleichzeitig schwoll bei ihm auch die linke Hode an. Von dieser Zeit an hat der Patient sich der Bettruhe unterzogen; außerdem wandte er Wärme, Galvanisation, Massage an, aber ohne großen Nutzen.

Bei objektiver Untersuchung merkt man folgendes: das linke Bein hat normale Konturen und ist nicht angeschwollen. Beim Betasten ist aber dieses Bein kälter als das rechte. Der Patient hält das linke Bein in dem Knie- und Hüftgelenke gebeugt. Beim Herausstrecken des Beines empfindet er eine Schwere, und ein Ameisenlaufengefühl im Beine. Aktive Bewegungen in allen Gelenken und Muskelgruppen des linken Beines sind leicht möglich. Der Umfang des linken Beines ist dem des rechten im Chopartschen Gelenke, 4 Querfinger unter Tuber os tibiae, in dem unteren Viertel des Oberschenkels und in der Beinwurzel gleich. Passive Bewegungen sind in allen Gelenken leicht möglich; aber die Beugung des ausgestreckten Beines im Hüftgelenke erzeugt ein starkes Schmerzgefühl,

dem N. ischiadicus entlang. Die Gelenke fluktuieren nicht und geben keine Empfindung der Crepitation bei passiver Bewegung. Beim Drucke gegen den N. tibialis auf seinem ganzen Verlaufe im Wadengebiete empfindet der Patient starke Schmerzen; NN. peroneus, popliteus und ischiadicus (im Gebiete des Oberschenkels, an Tuber ischii und in der Nähe von Spina ilei posterior) sind gar nicht druckempfindlich; NN. clunei inferior, superior et lateralis, N. cruralis mit seinen Hauptzweigen und N. obturatorius sind ebenso beim Drucke nicht schmerhaft. Plexus hypogastricus sehr druckempfindlich. Die Untersuchung der Sensibilität für Berührungs-, Schmerz- und für Temperaturrempfindungen zeigte auf dem ganzen Fuße, dem Unterschenkel, der hinteren und äußeren Oberfläche des Oberschenkels ganz normale Verhältnisse. Dagegen ließ sich eine starke Empfindlichkeit für Nadelstiche auf der linken Seite des Scrotum, Perineum, im Gebiete des XII. D. am Rücken beiderseits und auf der vorderen Oberfläche des Oberschenkels im Gebiete des I. und II. L. konstatieren (Zeichnung 1). Der Kitzelreflex.



den, aber die Schmerzen im Beine sind schon im Laufe der Nacht so sehr linder geworden, daß der Patient den nächsten Tag aufstehen und den Arzt besuchen konnte.

Drei Tage nach der Prostatamassage stellte die Untersuchung das Symptom von Lasègue, wie früher, fest. Auch war der N. tibialis beim Drucke schmerhaft; dagegen ist die Hyperästhesie der Hode, des Perineum, des XII. D. und I., II. L. vollkommen verschwunden. Kitzelreflex und Achillesreflex am linken Beine normal. Die Hode ist nicht mehr vergrößert, aber der Epididymis ist beim Drucke noch mäßig schmerhaft. Keine Veränderung der galvanischen Reaktion an den NN. ischiadicus, cruralis, obturatorius beiderseits.

**Diagnosis:** Ischias, Prostatitis, Spermatozystis. **Behandlung:** Thermohydrotherapie und Massage der Prostata, resp. Spermatozyten. Nach einem Monate solcher Behandlung sind die spontanen Schmerzen verschwunden. Bei objektiver Untersuchung fand man folgendes: Der N. tibialis ist mäßig beim Drucke empfindlich. Lasègues Symptom negativ. Der Kitzelreflex, der Achillessehnenreflex und die Hautsensibilität überall normal. Die Prostata drüse mäßig empfindlich.

Nach drei Monaten hat der Patient wieder dieselben Schmerzen im linken Beine bekommen. Wieder ist das Lasègue-Symptom vorhanden. N. tibialis ist dieses Mal nicht schmerhaft beim Drucke; dagegen ist der Stamm vom N. ischiadicus nicht nur an den typischen Stellen, d. h. an Incisura ischiadica, an Collum femoris, sondern auch auf seinem ganzen Verlaufe vom unteren Rande des M. glutei bis zur Kniekehle druckempfindlich. Die Sensibilität ist am linken Beine für Wärme, Kälte und Berührung ganz normal, dagegen für Nadelstiche am Unterschenkel (Zeichnung 2), im Gebiete S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub>, L<sub>5</sub> und an der vorderen Oberfläche

des Oberschenkels im Gebiete L<sub>1</sub>, <sub>2</sub> herabgesetzt. Der rechte Ischiadicusnerv an der Höhe der Glutealfalte beim Drucke sehr schmerhaft. Patellar- und Achillessehnen-, auch Kitzel- und Cremasterreflex sind normal. Sämtliche Bauchreflexe weichen von der Norm nicht ab. Kein Symptom Lasègues ist auf dem rechten Beine zu konstatieren. Die Empfindlichkeit für Nadelstiche ist aber auch auf dem rechten Beine im Gebiete L<sub>1</sub>, <sub>2</sub> herabgesetzt. Linke Hode ist hart und angeschwollen; Epididymis ist sehr empfindlich. Auch die rechte Hode und Epididymis sind beim Betasten schmerhaft, hart und angeschwollen. Untersuchung und Massage der Prostata drüse sind für den Patienten sehr schmerhaft. Die linke und rechte Hälfte der Prostata sind vergrößert, und beide enthalten Erweichungsherde. Sehr empfindlich ist Vesicula seminalis auf der linken Seite. Während der Massage der Prostata drüse und beim Drucke auf Vas deferens floß beinahe ein Teelöffel rötlicher eitriger Flüssigkeit heraus.

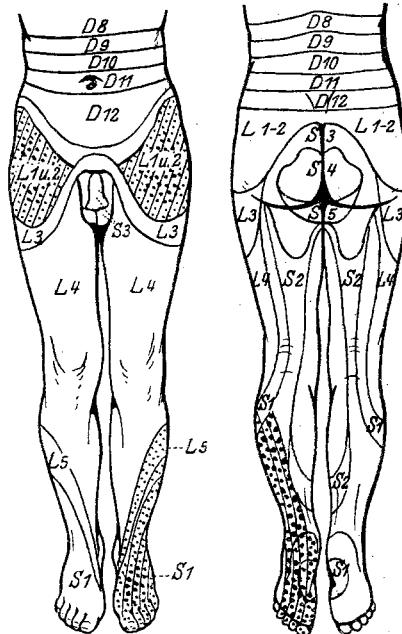


Abb. 2. Drei Monate später: Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit im Gebiete L<sub>1</sub>, <sub>2</sub>, auf beiden Seiten und L<sub>5</sub>, S<sub>1</sub>, <sub>2</sub> am linken Beine.  
Schema Kochers.

Der Patient behauptet, daß die Verschärfung der Schmerzen in seinen Beinen von der Zeit begann, als er die Arbeiterinnen in der Fabrik anfing zu untersuchen. Jedesmal regte er sich dabei auf, und fühlte gleichzeitig ein Schwere- und Wärmegefühl im Perineum, im Rücken und leichte Schmerzen im linken Beine. Diesen Anfall von Schmerzen erklärt er durch Ereignisse einer Nacht, drei Tage vorher, „die er sehr stürmisch von geschlechtlichem Standpunkte verbracht hatte“.

Es wurden dem Patienten drei Kerzen (Ergotin Bonjeani 0,3 Ext. belladonna 0,015, Ext. opii 0,02) täglich und Bettruhe verschrieben. Außerdem wurde ihm die Notwendigkeit klargemacht, die „Frauenkontrolleurstelle“ zu verlassen, das Trinken zu vermeiden, und ein mäßiges Geschlechtsleben zu führen.

Nach einer Woche teilte der Patient dem Arzte mit, daß die verschriebenen Kerzen ihm sehr gut geholfen und er jetzt keine Schmerzen mehr habe. Bei objektiver Untersuchung ist die Hautsensibilität auf dem rechten und linken Beine normal gefunden. Die rechte und die linke Hode haben eine normale Konsistenz, aber beide Epididymiden sind mäßig empfindlich.

Der angeführte Fall ist in vielen Beziehungen interessant.

Bei erster objektiver Untersuchung ist eine Reihe von Symptomen konstatiert worden, die zugunsten einer organischen Veränderung des Nervensystems gesprochen haben. Nämlich, trotzdem die Hautsensibilität normal erschien, fehlten die Kitzel- und Achillessehnenreflexe; da aber diese Reflexe zwei Tage später sich wieder zeigten, da außerdem auch die Hyperästhesie verschwunden, überdies die Motilität nicht betroffen und keine Muskelatrophie zu konstatieren war, mußte infolge einer solchen Unbeständigkeit der Symptome eine organische Läsion ausgeschlossen, dagegen eine funktionelle Erkrankung angenommen werden.

Die Sensibilitätsveränderung stellte eine segmentäre oder radiculäre Topographie und einigermaßen eine Dissoziation dar. Die Schmerzempfindlichkeit zeigte sich nämlich das erstmal an gewissen Stellen sehr erhöht, zur Zeit der Rezidive aber war dieselbe herabgesetzt. Temperatur- und Berührungsgefühl zeigten sich an denselben Stellen ganz normal.

(In Wirklichkeit deckten sich einige Figuren von *Kocher* nicht vollkommen mit denen der Hautsensibilitätsveränderung bei unserem Kranken: z. B. auf der Abb. 1 zeigt sich die Hautsensibilität im Gebiete des XII. D. ganz normal, aber nur von vorne; auf der Abb. 2 ist die Hautsensibilität im Gebiete des I. und II. L. unverändert, aber nur von hinten.)

Eine besondere Erwägung in dieser Topographie verdient der Umstand, daß die Sensibilität bei der linken Ischias sich nicht nur links, sondern auch auf dem rechten Beine verändert zeigte (Abb. 1, D. XII., Abb. 2, L. I., II.). Andererseits zeigte sich die Sensibilitätveränderung bei der Neuralgie des Nervus ischiadicus nicht nur im Gebiete der Wurzeln, die den N. ischiadicus bilden, z. B. L. V., S. I., II. (Abb. 1), sondern auch im Gebiete solcher Wurzeln, die an der Bildung des N.

ischiatricus keinen Anteil nehmen (z. B. D. XII. und L. I., II. Abb. 1 oder L. I., II. Abb. 2).

Zu bemerken ist, daß die Kitzel- und Achillessehnenreflexe zur Zeit des Rezidivs normal waren, die Schmerzempfindlichkeit (für die Nadelstiche) aber im Gebiete des S. I. und L. V., die diese Reflexe bedienen, zu derselben Zeit vermindert war. Auf diese Weise ließ sich also ein Betroffensein der zentripetalen Leitung, und zwar mit einer gewissen Auswahl konstatieren; die Schmerzleitung war nämlich gehemmt, die Berührungs- und Temperaturempfindung und ebenso die zentripetalen Teile der Reflexbogen sind dagegen vollkommen intakt geblieben.

Die Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus zieht auch die Aufmerksamkeit auf sich. Der Nervenstamm war bei der ersten Untersuchung nicht druckempfindlich, obwohl der Patient die Schmerzen im ganzen Beine fühlte. Dagegen erschien der Stamm des N. ischiadicus während der Rezidive sehr empfindlich. In der zweiten Krankheitsperiode war dagegen der Nervenstamm druckempfindlich, ohne daß der Patient spontane Schmerzen fühlte. Dagegen N. tibialis auf dem linken Beine, der in der ersten Krankheitsperiode druckempfindlich war, hatte jetzt während der Rezidive seine Druckempfindlichkeit verloren. Merkwürdigerweise war zu dieser Zeit der Nervus ischiadicus nicht auf der kranken, sondern auch auf der gesunden Seite druckempfindlich. Vom ätiologischen Standpunkte tritt die Erkrankung der Organe des kleinen Beckens sehr deutlich hervor.

Aus der Anamnese, aus den subjektiven Beschwerden und bei objektiver Untersuchung sieht man, daß der Patient eine chronische Prostatitis hatte.

Eine Prostataerkrankung läßt sich auch aus den Klagen des Patienten über öftere Pollutionen in den jugendlichen Jahren, und aus dessen Erwähnungen von prostatichem „Saft“ vermuten, der bei der „Frauenkontrolle“ träufelte. Gleichzeitig mit diesem chronischen Leiden des Genitalapparates tritt auch der oft wiederkehrende Schmerz in dem linken Beine hervor.

Der ätiologische Zusammenhang zwischen diesen beiden Leiden scheint sehr überzeugend zu sein. Aus den Erzählungen des Patienten selbst, der sich sehr genau beobachtete, läßt sich diese Abhängigkeit der Schmerzen, die sich zum ersten Male im Beine fühlbar machten, von dem Zustande der Prostatisdrüse konstatieren. Dieselbe geriet augenscheinlich jedesmal bei der Kontrolle und der Untersuchung der Arbeiterinnen in einen Zustand der Hyperämie und Hypersekretion. Ebenso spricht zugunsten dieses Zusammenhanges die Verschärfung der Schmerzen nach einem nicht gelungenen Coitus oder nach einem „zu stürmischen Geschlechtsakte“ usw. Endlich bestätigt diese Ver-

mutung der Erfolg der Prostatamassage (mit Entleerung aus dieser Drüse eitriger, blutgefärbter Flüssigkeit), nach der eine Beruhigung der Schmerzen im Beine eingetreten ist. Da diese Schmerzen schon nach der ersten Massage sich beruhigten und nachließen, beweist das den ätiologischen Zusammenhang der beiden Leiden.

Dieselbe Massage verursachte auch die Wiederherstellung der normalen Empfindlichkeit auch an den Stellen, wo sich vorher eine Hyperästhesie oder Hypalgesie konstatieren ließ. Dieselbe Wirkung hatte die Massage auch auf den Zustand der Reflexe und auf die Hodenschwellung.

Dieser Umstand drängt die Schlußfolgerung auf, daß eine Veränderung der Prostata, ihre Hypersekretion oder eine Retentio ihres Sekretes, eine Reihe krankhafter Symptome bei unserem Patienten zur Folge hatte. Dadurch nämlich könnten: a) die Schmerzen im Gebiete des linken Nervus ischiadicus entstehen, b) infolgedessen veränderte sich die Empfindlichkeit für Nadelstiche auch außerhalb dieses Nervs, nämlich am Rücken und in den unteren Extremitäten, c) durch die Erkrankung dieser Drüse konnten die Kitzel-, die Achillessehnen- und die unteren Bauchreflexe gehemmt werden, d) endlich konnte auch dadurch die Blutzirkulation in der Hode verändert werden.

Von diesen Zustandsveränderungen waren (abgesehen von der Konsistenz der Hoden) nur die Veränderungen der Reflexe und die Konturen der Gebiete mit veränderter Sensibilität einer objektiven Kontrolle zugänglich.

Das Schmerzgefühl an und für sich ist zu den subjektiven Bewußtseinszuständen zu rechnen, die bei gewöhnlichen objektiven Meßmethoden schwer zu ermessen sind; daher ist es schwer nach der Massage der Prostata eine wirkliche Veränderung dieser Schmerzen, d. h., ihre Verminderung oder Vergrößerung unter dem Einflusse dieses Eingriffes feststellen zu können. (Obwohl immer auf eine wohltuende Wirkung der Massage zu schließen wäre, wenn man den subjektiven Empfindungen des Patienten glauben könnte.)

Zugunsten der Ischiasdiagnose sprachen in diesem Falle das Laségue-Symptom, die Druckempfindlichkeit des Nervenstamms und die typischen subjektiven Beschwerden. Ausgeschlossen waren Neuritis, Arthritis, Rheumatismus, Erkrankungen der Rückenmarkshüllen, Radiculitis usw.

Die Sensibilitätsstörungen entsprachen in diesem Falle den Typen, die von Kocher, Thornburn und anderen Autoren für die Beteiligung der einzelnen Wurzeln oder Segmente festgestellt worden sind. Infolgedessen konnte man hier von einer radikulären Ischias im Sinne von Camus, Déjérine und anderen reden, hatte aber mit dem Typus genannter Autoren nur durch die Figuren der veränderten Sensibilität Ähnlichkeit, aber auch diese Figuren bewahrten ihre Grenzen nur eine kurze Zeit, um selbe

später nach einer ganz kurzen Periode zu verlieren, weil die Störungen der Sensibilität, die sie hervorgebracht, wieder verschwanden. Aus diesem letzten Umstand läßt sich der Schluß ziehen, daß man in diesem Falle der radiculären Ischias von einer funktionellen Erkrankung reden könnte; eine organische Erkrankung der Wurzeln war aber wie gesagt in diesem Falle infolge einer schnellen Wiederherstellung der veränderten Sphären vollkommen ausgeschlossen.

II. Th. Ko...sski, 44 Jahre alt, tritt in die Universitätsnervenklinik ein (Arzt-Kurator E. G. Pobyvanetz) und klagt über Schmerzen im rechten Beine den N. ischiadicus entlang. Dieser Schmerz entstand ziemlich akut, Mitte August, in Form sehr unangenehmer Empfindungen im Gesäß, blitzartiger Schmerzen auf der rechten Seite im Scapulargebiete und im rechten Fuße. Einen Monat vorher ließ sich der Patient von Dr. Varavka kurieren, der ihm unter anderen auch nasse Umschläge und Plättchen mit dem Bügeleisen ordnete, aber leider ohne jeden Erfolg. Vor mehreren Jahren litt Herr K...sski an Urethritis gonorrhoeica und wurde damals mit Injektionen behandelt. Lues ist in Abrede gestellt.

Bei objektiver Untersuchung ließ sich die Skoliose des unteren Brustteiles konkav nach rechts feststellen. Die rechte gluteale und Wadengegend hatten im Vergleiche mit denselben Teilen links einen verkleinerten Umfang. Die Hüftgelenke der beiden Füße waren für passive Bewegungen ganz frei und nicht schmerhaft. Das linke Kniegelenk war ganz normal; das rechte Kniegelenk ist vor 15 Jahren infolge einer traumatischen Läsion reseziert worden. Die Sprung- und Zehengelenke beiderseits waren ganz normal.

Die aktive Motilität im rechten Beine war gut erhalten. Die elektrische Reaktion (der faradische und galvanische Strom) wichen nicht von der normalen ab.

Das Symptom Laségue war am rechten Beine sehr ausgeprägt. Der rechte N. ischiadicus war beim Drucke in der Glutealgegend, auf der Höhe von Spina schiatica posterior, Collum femoris und in der Glutealfalte sehr empfindlich. NN. tibialis und peroneus waren weniger druckempfindlich. Die Hautempfindlichkeit für Wärme, Kälte, Berührung und Schmerz an beiden Beinen, am Bauche, am Rücken, an der Brust, und an den beiden oberen Extremitäten weicht im ganzen nicht von der Norm ab, aber einzelne Gebiete, nämlich XI., XII. D. und I., II., III. L. (Abb. 3, Kochers Schema) vorne rechts, und von hinten XI., XII. D.,

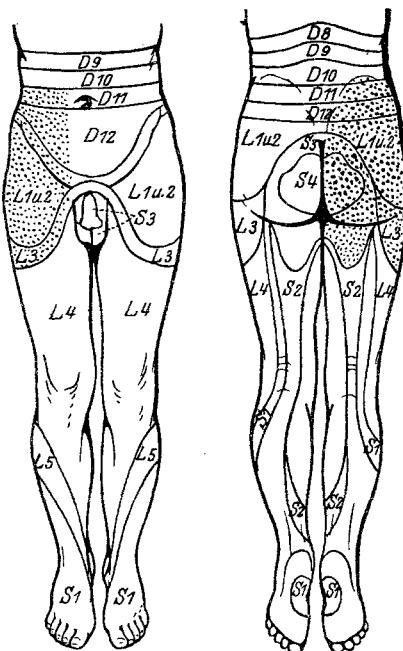


Abb. 3. Eine Hyperalgesie im Gebiete D. XI, XII, L. I, II, III und S. III, IV, vor der Massage der Prostata-drüse.

I., II., III. L. und III., IV. S. rechts hinten zeigten eine Hypalgesie. Am stärksten war die Hyperalgesie in der Nähe von Spina anterior, inferior ausgeprägt. Die Kitzel-, Cremaster- und Bauchreflexe verhielten sich normal; auch Achillessehnenreflexe wichen von der Norm nicht ab; der linke Patellareflex verhielt sich in den normalen Grenzen. (Der rechte Patellarreflex war infolge der Resektion des rechten Kniegelenkes nicht möglich hervorzubringen.) Die Untersuchung der Kleinbeckenorgane per rectum ließ eine große, sehr empfindliche Prostata mit einigen Erweichungsherden feststellen. Die vordere Oberfläche des Kreuzbeines war bei dem Drucke mit dem Finger sehr empfindlich; Regio promontoria bei dem Drucke sehr schmerhaft; ebenso der Plexus hypogastricus superior.

Diagnose: Ischias, Prostatitis.

Die verordnete Behandlung bestand aus Heißluftbädern und Massage der Prostatadrüse. Nach drei Massagen dieser Drüse (Dr. A. B. Brovinski) haben die Schmerzen im Beine nachgelassen. Die Prostata, die während dieser drei Massagen auch sehr schmerhaft war, war während der vierten Massage schon weniger empfindlich und die Erweichungsherde in ihrem Inneren verschwanden.

Die Untersuchung der Sensibilität eine Woche nach dem Beginn der Behandlung hat dieses Mal festgestellt, daß die Hypalgesie im Gebiete D. XI., XII., L. I., II., III. und S. III., IV. rechts verschwunden ist, dagegen eine noch stärkere Hypalgesie (Abb. 4) an Segmenten L. I., II. sich entwickelte. Die Kitzel-, Cremaster-, Bauch- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits normal.

Nach der zehnten Massage der Prostata war die Hautsensibilität auf der vorderen und hinteren Oberfläche des rechten Beines, des Rückens und des Bauches wieder vollkommen hergestellt. Eine Ausnahme in dieser Beziehung, aber nur im Gebiete des L. II., in der Nähe des Spina anterior inferior, zeigte jetzt das rechte Bein, wo sich eine starke Hyperalgesie konstatierten ließ.

Abb. 4. Nach der 4. Massage der Prostata: Hyperalgesie ist verschwunden, statt dessen entwickelte sich eine Hypalgesie in L. I., II. rechts.

Abb. 5. Eine hyperalgetische Zone in L. I am linken Bein nach wiederholten Massagen der Prostatadrüse.

Nach den zwei folgenden Massagen der Prostata sind die Schmerzen im rechten Beine noch schwächer geworden. Die Sensibilitätsuntersuchung stellte am rechten Beine ganz normale Verhältnisse fest; was aber das linke Bein anbelangt, das der Patient als ganz gesund betrachtete, zeigte sich jetzt an demselben eine bedeutende Hyperalgesie im Gebiete des L. I. (Thornburns Schema, Abb. 5). Plexus hypogastricus ist auf Druck ebenso schmerhaft wie früher. Dagegen ist die Prostata weniger schmerhaft geworden. Im weiteren Verlaufe der Krankheit ist auch

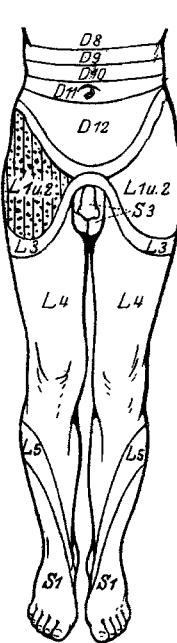


Abb. 4.

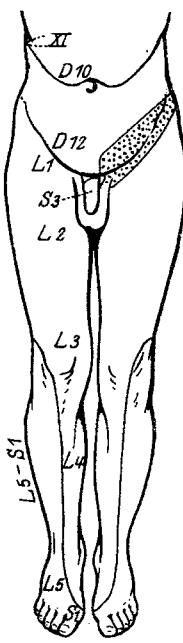


Abb. 5.

diese Hyperalgesie verschwunden. Die Hautsensibilität war an beiden Beinen wieder vollkommen hergestellt. Die Prostatadrüse und Plexus hypogastricus sind für den Druck weniger schmerhaft geworden. Nach einem Monate wurde der Patient aus der Klinik gesund entlassen. Die spontanen Schmerzen waren vollkommen verschwunden, das Laségue stark vermindert. Die Hautsensibilität wichen von der Norm nicht ab.

Auch in diesem Falle ist Ischias konstatiert worden. Zugunsten dieser Diagnose sprachen spontane typische Schmerzen, starke Empfindlichkeit der Nerven beim Drucke, Skliose und das Symptom Laségues. Außerdem ließen sich die den Schemen *Thornburns*, *Kochers* u. a. entsprechende Sensibilitätsstörungen im Gebiete einzelner Segmente, resp. Wurzeln, feststellen, infolgedessen wäre auch dieser Fall als Ischias radicularis zu betrachten. Diese Beobachtung ist insofern interessant, da die Hautempfindlichkeit in diesem Falle nicht nur im Bereich des erkrankten N. ischiadicus, sondern auch außerhalb desselben auf der vorderen Oberfläche des Bauches und Oberschenkels im Gebiete der Wurzeln D. XI., XII. und L. I., II., III., die an der Zusammenstellung des N. ischiadicus keinen Anteil nehmen, verändert war.

Die Sensibilitätsstörungen hatten keinen beständigen Charakter und waren von sehr unsteter Lokalisation; dabei veränderte sich die Sensibilitätsfärbung gerade in einer diametral entgegengesetzten Richtung, infolgedessen wurde z. B. Hyperalgesie durch Hypalgesie abgelöst, später aber zeigte sich wieder Hyperästhesie auf der Stelle, wo früher Hypalgesie war. Die Unstetigkeit und Beweglichkeit dieses Bildes der Sensibilitätsstörungen äußerte sich endlich darin, daß das Gebiet erhöhter Empfindlichkeit von der erkrankten rechten auf die gesunde linke Seite überging. Nicht sämtliche Arten der Sensibilität, sondern nur jene Empfindlichkeit für Nadelstiche waren verändert; dagegen waren Berührungs-, Temperatur- und andere Arten der Sensibilität unverändert. Eine interessante Eigentümlichkeit zeigten hier die Reflexe. Cremasterreflex z. B. reagierte auf Hautreizung, trotzdem die Schmerzempfindlichkeit im Gebiete der I., II. und III. Lendenwurzeln, die diesen Reflex bedienen, herabgesetzt war. Ebenso verhielt sich auch der Patellarreflex, der vorhanden war, trotzdem die Schmerzleitung im Gebiete der II., III. und IV. Lendenwurzeln, die diesen Reflex vermitteln, vermindert war. Auch der Achillessehnenreflex war vorhanden, trotzdem die Wadenmuskulatur atrophisch aussah.

Diese Tatsachen lassen den Schluß ziehen, daß die zentripetale Leitung in diesem Falle mit einer gewissen Auswahl betroffen war, infolgedessen die Sensibilität für Nadelstiche gelitten hatte, dagegen die Berührungs- und Temperaturempfindung und zentripetale Bahnen,

die die Reflexbogen bedienen, unverändert geblieben sind. Auch in diesem Falle lässt sich ein chronischer Prozeß (Prostatitis) in den Organen des kleinen Beckens konstatieren. Ebenso kann man hier einen ätiologischen Zusammenhang des eben behandelten Symptomenkomplexes, besonders der Schmerzen im Beine, der Schmerhaftigkeit des Plexus hypogastrici beim Drucke und der Hautsensibilitätsstörungen mit dem Verlaufe dieses Prozesses im kleinen Becken feststellen. Besonders scharf tritt dieser Zusammenhang hervor, wenn man auch den nach der Massage der Prostata erreichten therapeutischen Effekt in Betracht zieht. Nachdem sich da infolge dieser Massage die Schmerhaftigkeit der Prostata verminderte, haben sich auch die Schmerzen im Beine und die Druckempfindlichkeit des Plexus hypogastricus vermindert und hat sich die Hautsensibilität des Beines verändert.

Auch in diesem Falle kann man also von einer Ischias radiculären Typus reden, die gleich der früheren Beobachtung eine funktionelle Erkrankung darstellt, weil alle Symptome sehr schnell verschwinden und wieder die normalen Verhältnisse eintreten.

III. Go... man, 52 Jahre alt, klagte über Schmerzen im rechten Beine, den N. ischiadicus entlang, die nach seiner Aussage sich infolge von „Ermüdungen und sitzender Lebensweise einstellten und schon lange dauerten“. Die letzten 6 Monate wandte der Patient mehrmals — zwecks Behandlung seines Leidens — Galvanisation seines Beines, Bäder, Massage und ähnliches, aber ohne großen Erfolg an. Vor 2 Monaten verbog sich bei ihm das Rückgrat nach einer Seite, und die Ärzte stellten ihm die Diagnose „Ischias scoliotica“.

Vor 15 Jahren hatte der Patient ähnliche Schmerzen, aber auf der linken Seite, nämlich im linken Beine, im Gebiete des linken Hüftgelenkes und im Kreuze gehabt, die mit einigen Intervallen ein paar Jahre dauerten. Als Folge dieser Schmerzen veränderte sich die Funktion des linken Hüftgelenkes. Bei passiven Bewegungen konnte man den Oberschenkel in diesem Gelenke nicht über 60—65° beugen. Gleichzeitig änderte sich auch der Gang bei ihm. Der Patient begann etwas zu hinken, sich beim Vorwärtsbewegen nach der linken Seite zu beugen. Außerdem tritt aus der Anamnese hervor, daß er vor 25—30 Jahren ein Leiden des genitalen Apparates (Urethritis) gehabt hatte.

Bei objektiver Untersuchung wichen die passiven und aktiven Bewegungen im Fuße, im Unterschenkel und im Kniegelenke des linken Beines nicht von der Norm ab; was das linke Hüftgelenk betrifft, gingen in demselben die aktiven und passiven Bewegungen bloß in den Grenzen 55—60° vonstatten; bei weiterem Biegen des Beines entsteht eine Anspannung im hinteren Teile der Hüftgelenkhüllen, dabei erzeugen aber alle Arten von aktiven und passiven Bewegungen keine Schmerzen — weder im Hüftgelenke, noch im Kreuze, noch überhaupt im linken Beine.

Das Hüftgelenk ist in seiner äußeren Gestalt etwas verändert worden, zeigte aber keine starke Abweichung von den normalen Verhältnissen. Die Muskulatur ist am linken Gesäß etwas atrophisch. Außerhalb dieser Veränderung im Hüftgelenke erscheint das linke Bein in bezug auf Hautsensibilität, Reflexe, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme usw. ganz normal.

Was das rechte Bein betrifft, wichen die grobe Kraft und die passiven Bewegungen in sämtlichen Gelenken von den normalen Verhältnissen nicht ab.

Das Laségues-Symptom ist sehr deutlich ausgeprägt. Der rechte N. ischiadicus ist beim Drucke auf der Höhe des Collum femoris in der Glutealfalte und oberhalb des Kniegelenks sehr schmerhaft. Ebenso sind der N. peroneus beim Drucke am Capitulum fibulae und N. tibialis in der Kniekehle und an der Fußsohle schmerhaft.

Die Patellar-Achillessehnen-, Kitzel- und Cremasterreflexe sind normal. Die Bauchreflexe sind sehr deutlich. Das Rückgrat ist mäßig skoliotisch nach rechts gekrümmmt. Plexus hypogastricus, renalis et solaris sind beim Drucke sehr schmerhaft.

Die Untersuchung der Hautsensibilität für Nadelstiche, Berührung, Wärme und Kälte zeigte bei dem Patienten eine Herabsetzung aller Empfindungsarten im Gebiete L. II., III., IV. und V.

auf der inneren und vorderen Seite des rechten Beines und eine Hyperästhesie im Gebiete D. XII. und L. I. an der vorderen Oberfläche desselben (Abb. 6). Die Untersuchung per rectum stellte eine vergrößerte und sehr empfindliche Prostatadrüse fest. Beim Urethroskopieren (Dr. S. S. Reise) wurden eine starke Schwellung und Hyperämie des Colliculum seminale und auf der vorderen Oberfläche der Prostata kleine fibröse Auswüchse und Granulationen konstatiert. Bei der Untersuchung per rectum wurde auch Massage der Prostata ausgeführt, während dieser ein halber Teelöffel eitriger blutgefärbter Flüssigkeit aus Urethra herausfloß. Bei dieser Gelegenheit wurde auch mit der elektrothermischen Nadel eine Kaustik der Prostata ausgeführt und dabei wurden aus der Pars prostatica urethrae einige fibröse Auswüchse und Granulationen weggeschnitten. Als Folge dieses operativen Eingriffes entstand eine ziemlich starke Blutung aus dem Penis, die beinahe 24 Stunden dauerte. Nach dieser Blutung haben nach der Aussage des Patienten die Schmerzen im Beine nachgelassen und der Lendenteil des Rückgrats, der bis jetzt skoliotisch gekrümmmt war, ist gerade geworden.

Bei der zweiten Untersuchung im Ambulatorium, 2 Tage später, klagte der Patient über Schmerzen, wie vorher, nur das Laségue-Symptom und die Skoliose waren weniger ausgeprägt. Die Hyperästhesie im Gebiete D. XII. und L. I. ist vollkommen verschwunden.

Vier Monate später tritt der Patient wieder zwecks Behandlung seiner Ischias in die Nervenklinik ein.

Bei der Untersuchung der Spinalflüssigkeit ist Nonne-, Alpert- und Wassermann-Reaktion negativ ausgefallen. Das Punktat war vollkommen durchsichtig;

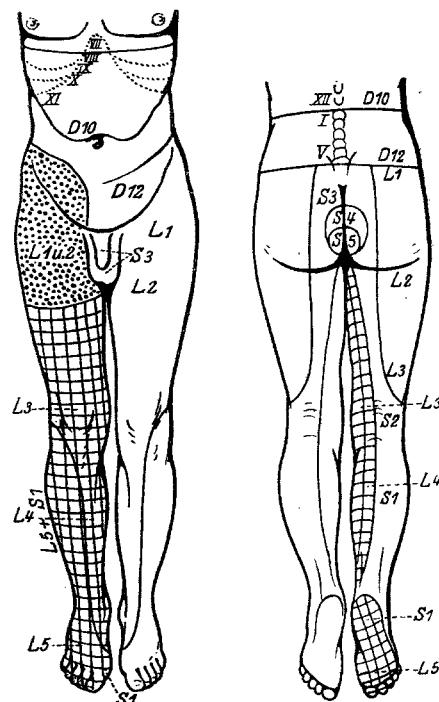


Abb. 6. Hypästhesie am L. III., IV., V., Hyperalgesie an D. XII., L. I., II.

auch unter den Mikroskopen zeigten sich keine Formenelemente. Spezifisches Gewicht 0,2. Das übrige klinische Bild unterschied sich vom früheren Status nur durch das Verschwinden der Hauthyperästhesie im Gebiete D. XII und L. I. Hypalgesie aber blieb wie früher bestehen. Denselben Tag wurde eine Acupunctura Colliculi seminalis und das Abschneiden noch einiger fibrösen Auswüchse an demselben vorgenommen. Nach diesem Eingriffe trat eine starke Blutung ein. Bald nach der Acupunctur begann der Patient große Erleichterung im rechten Beine zu fühlen. Jede 10 Tage wurde eine solche Acupunctur wiederholt. Nach der fünften Acupunctur und einer täglichen Prostatamassage, ohne daß noch irgendwelche Behandlung vorgenommen wurde, zeigte sich die Hautsensibilität im Gebiete L. II., III., IV. und V. weniger analgetisch. Das Symptom Laségue hat nachgelassen. Die Prostata war bei der Massage sehr wenig empfindlich. Der Patient klagte nicht mehr über spontane Schmerzen, aber der N. ischiadicus war beim Drucke noch empfindlich. Sechs Wochen später erklärte der Patient im Momente des Einstiches mit elektrischer Nadel (während einer Acupunctur), ein besonders angenehmes Gefühl empfunden zu haben. Seit diesem Tage fühlt er sich ganz gesund. Keine spontanen Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit am rechten N. ischiadicus, kein Laségue; die Hautsensibilität, die Reflexe usw. wichen von der Norm nicht ab. Die faradische und galvanische Reaktion auf beiden Beinen zeigt keine Abweichung von der Norm.

Die Behandlung des Patienten bestand hauptsächlich aus Massage und Acupunctura mit elektrothermischer Nadel des Colliculum seminalis. Unter dieser Kur stellte sich die Hautsensibilität wieder her, Schmerzen und Skoliose verschwanden.

Diese Beobachtung, die auch einen Fall von dem sog. radikulären Typus der Ischias darstellt, zeigt sich in manchen Beziehungen sehr interessant. Die Vermutung, daß in diesem Falle eine (luetische) Erkrankung der Spinalhüllen (im Sinne *Déjérins*) vorlag, ist nicht nur auf Grund der therapeutischen Erfolge, sondern auch durch die negativen Untersuchungsresultate der Spinalflüssigkeit vollkommen ausgeschlossen.

In diesem Falle waren gleich den früheren Beobachtungen die Sensibilitätsstörungen nicht nur im Bereich des N. ischiadicus, sondern außerhalb seines Ausbreitungsgebietes vorhanden. Diese Störung hatte zweifachen Charakter: auf dem Bauche und in der Inguinalfalte — im Gebiete D. XII. und L. I. war die Sensibilität erhöht, dagegen am Beine im Territorium L. II., III., IV., V. dieselbe herabgesetzt. Diese Sensibilitätsstörungen waren aber nicht beständig und wechselten sich ziemlich schnell ab. Im vollen Gegensatze zu den früheren Beobachtungen, wo eine Auswahl der Sensibilitätsveränderung festgestellt wurde, gibt es in diesem Falle keine Dissoziation, und sämtliche Sensibilitätsarten sind dabei gleichmäßig verändert. Da diese Herabsetzung oder Erhöhung der Empfindlichkeit sich durch ihre Unbeständigkeit unterschieden, muß man dieselbe als eine funktionelle Störung betrachten, die sich ohne Unterbrechung der zentripetalen Leitung entwickelte. Eine interessante Eigentümlichkeit boten hier die Haut- und Sehnenreflexe — nämlich Achilles-, Patellar- und Cremasterreflexe. Diese reflek-

torischen Mechanismen, die von den I., II., III., IV. und V. Lumbalwurzeln bedient werden, sollten herabgesetzt sein oder vollkommen fehlen, wenn man die Verminderung der Hautsensibilität im Gebiete dieser Wurzeln berücksichtigt; dagegen wichen diese Reflexe von der Norm nicht ab. Dieser Umstand bedeutet, daß eine Dissoziation oder eine Auswahl in der Erkrankung der zentripetalen Leitung im rechten Beine doch vorhanden war, infolgedessen die Leitung zum Bewußtsein der Schmerzen, der Berührung und anderer Empfindungen gehemmt war, dagegen die zentripetale Leitung der reflektorischen Verrichtungen ohne irgendein Hindernis funktionierte. Die Veränderung der Sensibilität wurde in einzelne Segmente — oder Wurzelgebiete — verteilt, infolgedessen dieser Fall dem radiculären Typus der Neuralgie entspricht; die radiculäre Verteilung der Sensibilitätsstörung zeigte sich aber hauptsächlich außerhalb des Ausbreitungsgebietes des Ischiadicus (D. XII. und L. I., II., III., IV.), infolgedessen man auch in diesem Falle keinen Grund hat, von einer radiculären Erkrankung des N. ischiadicus, d. h. von einer radiculären Ischias zu reden.

Es ist sehr wichtig zu konstatieren, daß ein mit der Ischias gleichzeitiges Leiden in den Organen des kleinen Beckens vorhanden war. Die in diesem Falle, laut der Anamnese und laut des objektiven Befundes vorhandene Prostatitis gehörte zu den alten inveterierten Prozessen, die sich jedenfalls früher als die hier zu betrachtende Neuralgie des N. ischiadicus entwickelte. Anderseits gehörte aber die hier zu besprechende Ischias auch zu alten und vernachlässigten Leiden. Ihren Beginn muß man in der Erkrankung suchen, die vor 15 Jahren im linken Beine anfing und mit der Veränderung des linken Hüftgelenkes endigte. Auch dieses letztere Leiden muß man in Anbetracht einiger Beobachtungen\*) als Folgeerscheinung einer Erkrankung der Organe im kleinen Becken betrachten. Sicherlich waren auch damals Prostatitis und Colliculitis vorhanden, weil, wie bekannt, diese Leiden sich durch einen chronischen Verlauf unterscheiden und jeder Behandlung Trotz bieten. Diese Vermutung ist desto glaubwürdiger, weil sich eine dunkle Andeutung über Urethritis in der Anamnese findet, und weil der objektive jetzige Befund eine Prostatitis und Colliculitis festgestellt hat.

Was jetzt das rechte Bein — das heißt die Neuralgie in demselben — betrifft, so muß man auch dieses Leiden mit dem sich im kleinen Becken schon mehrere Jahre hinziehenden Prozesse in Zusammenhang bringen. Trotzdem das rechte Bein früher gesund war, muß man seine jetzige Erkrankung als ein Rezidiv der früher schon dagewesenen

\*) *Lapinsky:* Zur Frage der als Begleiterscheinung bei Leiden der Visceralorgane auftretenden Knie- und Hüftgelenkerkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 114.

Erkrankung betrachten. Man muß nämlich eine aus den Kleinbeckenorganen wiederholt ausstrahlende Attacke der Schmerzen vermuten, die infolge einer Erkrankung dieser Organe entstanden ist. Diese Organe, nachdem sie durch die Erkrankung das Gleichgewicht verloren haben, äußerten ihren abnormalen Zustand durch Schmerzausstrahlungen in der Peripherie.

Eine ätiologische Abhängigkeit der Ischias von der Prostataerkrankung wird auf mehrere Tatsachen begründet, z. B.: Hyperästhesie im Gebiete des XII. D. und I. L. verschwand gleich, nachdem Dr. Reise fibröse Auswüchse vom Colliculum seminale entfernt und eine starke, durch die Elektropunktur ins Colliculum seminale, Ableitung von der Prostata gemacht hatte. Dieser therapeutische Eingriff, der früher als eine richtige Therapie des Ischias vorgenommen wurde, hatte sofort auch eine wohltuende — auf das subjektive Befinden, nämlich auf die spontanen Schmerzen ausübende — Wirkung gehabt. Dagegen hat der Patient von der richtigen Ischiastherapie — Galvanisation, Bäder usw. —, die er früher angewandt hatte, keine Erleichterung verespürt.

Die im weiteren Verlaufe der Erkrankung weiter angewandte Prostatabehandlung hatte ein und dasselbe Resultat — das Wiederherstellen der Sensibilität und Verschwinden der spontanen Schmerzen. Auch die Skoliose und das Laségue-Symptom sind dadurch beeinflußt worden, so daß die Besserung der Ischias in diesem Falle durch die Prostatabehandlung bewirkt wurde. Anderseits, in Anbetracht dieses therapeutischen Erfolges, muß man die Ursache der Schmerzen und der Sensibilitätsveränderung im Beine und in den Hüften in der primären Erkrankung der Prostata ersehen.

IV. Frau N. P. P. . . . s, 34 Jahre alt, schon 15 Jahre verheiratet, hat nur einmal, und zwar vor 12 Jahren geboren. Sie leidet an Schmerzen den linken N. ischiadicus entlang und im Kreuze. Die letzten 3 Monate verbog sich bei ihr das Rückgrat nach rechts und veränderte sich ihr Gang. Die letzten 2 Jahre sind die Menstruationen sehr reichlich und schmerhaft geworden. Bei gynäkologischer Untersuchung wurden ein kleiner Riß des Gebärmuttercollums und heftige starke Blutstauungen im kleinen Becken festgestellt.

Bei objektiver Untersuchung wurde eine rechtsseitige Skoliose und ein stark ausgeprägtes Laségue-Symptom links konstatiert. Elektrische Reaktion ist an beiden Beinen für galvanischen und faradischen Strom normal. Am linken Beine waren typische Punkte am Ischiadicus-Stamme, besonders in der Glutealfalte und in der Kniekehle, beim Drucke sehr schmerhaft; der Achilles- und der Patellarreflex war am linken Beine sehr erhöht. Der Kitzelreflex an derselben Seite von normaler Kraft und normalem Umfang; sämtliche Bauchreflexe an der linken Seite fehlten. Die Hautsensibilität war für Nadelstiche am linken Beine im Gebiete D. XI., XII., L. V., S. I., II., III., V. (Abb. 7) herabgesetzt. Andere Sensibilitätsarten, nämlich Berührungs-, Wärme- und Lagegefühl wichen von der Norm nicht ab. Dagegen waren dieselben Gebiete für die Kälte sehr hyperästhetisch. Plexi hypogastricus, renales et solaris waren beim Drucke sehr empfindlich. Bei

der Untersuchung per rectum wurde festgestellt, daß die vordere Oberfläche des Kreuzbeines und besonders Promontorium für den Druck sehr empfindlich waren. Das rechte Bein war in allen Beziehungen normal. Diagnose: Ischias scoliotica. Hyperaemia genitalium, laceratio colli uteri.

Die Behandlung, die aus heißen Bauch-, Bein- und Kreuzprozeduren bestand, brachte eine Verminderung der Hyperämie im kleinen Becken und Herabsetzung der Druckempfindlichkeit der vorderen Oberfläche des Kreuzbeines, der sympathischen Bauchgeflechte, des N. ischiadicus und der spontanen Schmerzen, infolgedessen konnte sich die Patientin schon zwei Wochen nach dem Kurbeginn gerade halten; die Schmerzen, die sie früher, besonders nachts, beunruhigten, störten den Schlaf jetzt nicht mehr. Die objektive Untersuchung stellte dabei fest, daß die in den vorher erwähnten Segmenten verminderte Schmerzempfindlichkeit sich jetzt weniger herabgesetzt zeigte, auch die Bauchreflexe auf der linken Seite sich jetzt wieder einstellten.

Drei Wochen später erschien die Patientin mit den früheren Klagen über die Ischiasschmerzen und berichtete dabei, daß die Menses bei ihr 5 Tage vor der normalen Zeit begonnen, sehr reichlich und sehr schmerhaft war. Dieses vorzeitige Eintreten der Menses erklärte die Patientin durch die Unmäßigkeit des Sexuallebens, die letzte Tage stattgefunden hatte. Die Schmerzen während dieser Menstrualperiode waren nicht nur im Bauche, sondern auch im Kreuze und im kranken Beine, den Ischiadicus entlang. Objektiv stellte man jetzt wieder die früher dagewesene (das letztemal aber nicht mehr vorhandene) Skoliose, Symptom Lasègues, erhöhte Patellar- und Achillessehnenreflexe und Herabsetzung der Schmerzempfindung im Gebiete D. XI., XII., L. V., S. I., II., III., V. fest. Die Empfindlichkeit für Wärme, Kälte und Berührung wichen auf den Beinen und am Körper nicht von der Norm ab. Dagegen setzten sich jetzt die Fußsohlenreflexe, die früher normal waren, herab, und die Bauchreflexe verschwanden beiderseits wieder vollkommen.

Wieder ließ sich eine starke Druckempfindlichkeit an der vorderen Fläche des Kreuzbeines konstatieren, die das letztemal nicht vorhanden war.

Nach 7 Tagen einer Behandlung mit Belladonna-Ergotinzapfen stellte sich die Schmerzempfindlichkeit am Beine wieder her. Die Skoliose und das Lasègue-Symptom verschwanden. Fußsohlen-, Bauch-, Achillessehnen- und Patellarreflexe zeigten sich normal. Die Druckempfindlichkeit an der vorderen Oberfläche des Kreuzbeines verschwand. Die Schmerzaftigkeit des Plexus hypogastricus beim Drucke setzte sich sehr herab. In weiterer Behandlung verschwanden, dank der heißen Prozeduren, die Hyperämie im kleinen Becken und gleichzeitig auch die letzten Erscheinungen der Ischias.

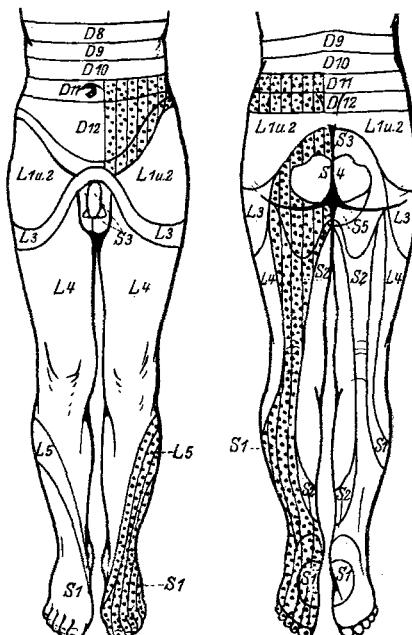


Abb. 7. Hypalgesie an D. XI, XII, L. V und S. I, II, III, V.

Die Ischiasdiagnose wurde hier auf den typischen spontanen Schmerzen der Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus, dem Symptom Laségues und Skoliose begründet.

Auch diesen Fall mußte man zu den Neuralgien segmentären oder radikulären Typs rechnen, der außerdem mit einer funktionellen Skoliose verbunden war.

Als Zeichen der segmentären resp. radikulären Ischias waren hier Sensibilitätsstörungen, die mit Segmentgrenzen D. XI., D. XII., L. V., S. I., II., III. zusammenfielen.

Auch in diesem Falle, gleich dem früheren, war die Sensibilität mit einer Auswahl zerstört. Nicht alle Arten der Sensibilität, sondern nur die Schmerzempfindungen waren herabgesetzt, dagegen blieben die Berührungs- und die Temperatursensibilität ganz normal.

Der Kitzel- und Achillessehnenreflex ziehen auch in diesem Falle die Aufmerksamkeit auf sich. In Anbetracht der Sensibilitätsabsetzung (für die Schmerzempfindung) im Gebiete L. V., S. II., S. I. sollten diese Reflexe in diesem Falle vollkommen gefehlt haben oder mindestens herabgesetzt sein; in Wirklichkeit aber verhielten sich hier die Reflexe unverändert. Da in diesem Falle die zentripetalen Leitungen für diese Reflexe und auch der taktilen und der Temperaturempfindungen ohne Störung vonstatten gingen, die Schmerzleitungsbahnen dagegen gehemmt waren, muß man auch in diesem Falle eine dissoziative Störung im Rückenmark annehmen.

Gleich den früheren Fällen zeigten sich auch eigentümliche Hautflecken im Gebiete der Wurzeln, die nicht an der Ischiadicusgestaltung teilnahmen, z. B. D. XI. und XII. Die Unstetigkeit der Sensibilitäts- und Reflexstörungen, anderseits auch die schnelle Wiederherstellung der veränderten Funktionen des Nervensystems sprechen gegen Annahme einer organischen Störung jener Gebiete der Nervenzentren, wo diese Störungen konstatiiert wurden. Infolgedessen muß man in diesem Falle eine organische Veränderung der Spinalwurzeln ausschließen. Auch bei dieser Patienten fand gleich den früher erwähnten Kranken im kleinen Becken ein chronischer Prozeß statt, der sich lange vor der Ischias entwickelte: Laceratio colli konnte also ihren Ursprung in der einzigen Geburt, d. i. vor 12 Jahren haben. Ein Zusammenhang der Ischiasentwicklung mit dem Zustande der Kleinbeckenorgane läßt sich aus den klinischen Veränderungen im Beine schließen, die in Abhängigkeit von dem Zustande jener Organe wechselten. Z. B. eine Verschärfung der Schmerzen im Beine, das Wiedererscheinen von Skoliose, — Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Laségues-Symptomes fielen mit der zu früh eingetretenen Menstrualperiode und mit dem stürmisch verbrachten Geschlechtsverkehr zusammen. Anderseits aber konnte man sich mit bloßem Auge überzeugen, daß die Hyper-

ämie der Genitalorgane die nächste Ursache dieser Veränderungen war, weil Schmerzen und andere Erscheinungen zurückgegangen sind, nachdem die Hyperämie der Beckenorgane nachgelassen hat. Die Beruhigung der Schmerzen im Beine und im Kreuze ging mit der Hyperämieverminderung im Genitalapparate, mit der Herabsetzung der Druckempfindlichkeit der sympathischen Geflechte im Bauche und der vorderen Seite des Kreuzbeines parallel.

V. Herr S. J. P. tritt in die Nervenklinik mit einer ihm vor 4 Monaten gestellten dunklen Diagnose beginnender Tabes oder Myelitis disseminata ein. Diese beiden Diagnosen wurden auf der klinischen Untersuchung begründet, weil die Achillessehnenreflexe bei der Untersuchung des Patienten von einem Spezialisten nicht gefunden wurden, und die Sensibilität in den unteren Extremitäten nach segmentär. resp. radikulär. Typus verändert war. Eine Woche später fand ein anderer Neurologe bei dem Herrn S. J. P. eine starke Verminderung der groben Kraft in den Beinen, eine diffuse Herabsetzung der Sensibilität in denselben und eine starke Erhöhung der Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten, und zwar Achilles-Klonus-Reflexe. Außerdem fand eine Blasenstörung statt. Vor 3—4 Jahren hatte der Patient neuralgische Schmerzen im linken Beine, ein Spannungsgefühl in beiden Beinen, Schwäche in denselben und Urindrang. Geschlechtsfunktion war vorhanden, aber die Ejaculation war immer präcox.

Jetzt klagte der Patient über Schwäche in den beiden Beinen und über konstante Schmerzen im linken Beine. Diese Schmerzen und die Schwäche wurden mit überfülltem und mit ganz ausgedehntem Bauche immer stärker. Dagegen verminderten sich und verschwanden sogar die Schwäche und die Schmerzen jedesmal nach den Abführmitteln. Lues, Potus, Gonorrhoe wurden in Abrede gestellt. Im Alter von 15—18 Jahren hatte der Patient mäßig onaniert.

Bei der Untersuchung in der Klinik wurde folgendes gefunden: Aktive Bewegungen in den Beinen waren vorhanden, die Muskelkraft in den Beinen aber herabgesetzt. Keine Muskelatrophie und überhaupt keine trophische Veränderungen in den unteren Extremitäten. Das Lasègue-Symptom war beiderseits sehr stark ausgeprägt. Beide NN. ischiadici waren beim Drucke in der Glutealalte sehr schmerhaft. Plexi hypogastrici, superior et inferior ebenso beim Drucke

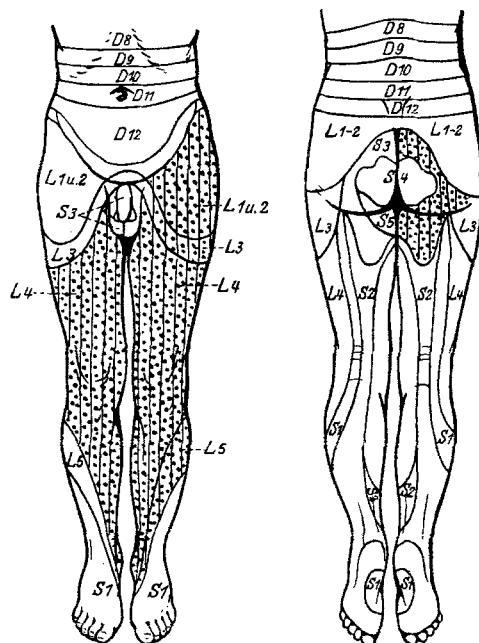


Abb. 8. Hypalgesie an L. I, II, III, IV, V links, L. IV, V, S. III, V rechts.

sehr schmerhaft. Der linke N. tibialis in seinem ganzen Verlaufe auf Druck sehr empfindlich. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren bis zum Klonusgrade erhöht. Die Hautsensibilität für Nadelstiche war im Gebiete einzelner Dermatomere herabgesetzt, und zwar am linken Beine im Gebiete L. I., II., III., IV., V. (Abb. 8), am rechten Beine im Gebiete L. IV., V. und S. III., V. Das Berührungs- und Temperaturgefühl und der Puls in beiden AA. tibiales antica waren normal. Bauch, Rücken, Brust, die oberen Extremitäten, Hals, Gesicht und Schädel wichen in bezug auf Hautsensibilität, grobe Kraft, Ernährung, Reflexe und elektrische Reaktion nicht von der Norm ab. Bei der Untersuchung per Rectum ließ sich folgendes feststellen: mäßige Erweiterung der Hämorrhoidalvenen; sehr große Druckempfindlichkeit des Rectum. Die vordere Fläche des Kreuzbeines war beim Drucke sehr schmerhaft. Die Prostatadrüse war nicht vergrößert, aber etwas verdickt und beim Drucke ebenfalls sehr schmerhaft. Beim Drucke auf die rechte Hälfte der Prostata empfand der Patient intensive Schmerzen in der rechten Wade. Der Druck auf die linke Hälfte der Prostata erregte starke Schmerzen im linken Gesäßgebiete und in der linken Wade. Bei urethroskopischer Untersuchung (Dr. Reise) wurden Urethritis posterior, Colliculitis, fibröse Auswüchse und Granulationen am Colliculum seminale und ein eitriger Ausfluß aus Vas deferens festgestellt. Diagnose: Ischias bilateralis, Hyperaesthesia Recti, Prostatitis, Colliculitis.

Die Behandlung bestand täglich aus Massage und Erwärmern der Prostatadrüse (*Arzperger*, lokale Dampf- oder Heißwasser dusche), aus warmen Vollbädern und lokalen (im Perineum) Injektionen einer Novokainlösung und nach jedem 7. oder 10. Tage — Acupunctur in Colliculum seminale.

Nach 15 Tagen einer solchen Behandlung ließen sich subjektiv und objektiv große Veränderungen feststellen: Die spontanen Schmerzen haben sehr nachgelassen und die grobe Kraft hat so sehr zugenommen, daß der Patient, der vor 2 Wochen mit Mühe 200—300 Schritte machen konnte, jetzt den ganzen Tag auf den Füßen war und die Treppen mehrmals am Tage ohne Schmerzen oder eine Ermüdung zu spüren stieg.

Bei der objektiven Untersuchung war die Schmerhaftigkeit der NN. ischiadici beiderseits sehr vermindert. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe wurden normal, die Hypalgesie am linken Beine war verschwunden und dieselbe auf dem rechten Beine durch Hyperalgesie, und zwar im Gebiete L. IV. ersetzt.

Der Patient mußte plötzlich die Klinik verlassen. Sechs Monate später erhielt ich von ihm einen Brief, in dem er über die vollkommene Wiederherstellung seiner Gesundheit berichtete. Während dieser sechs Monate war er in der Behandlung eines Spezialisten für Prostatakrankheiten, der seine Prostata mit Thermopenetration, Massage und Acupuncture weiterbehandelt hatte. Jedesmal nach dem Stich mit der elektrothermischen Nadel hatte der Patient stark geblutet, aber diese Blutung brachte ihm in bezug auf spontane Schmerzen, Urindrang und grobe Kraft in den beiden Beinen große Besserung.

Auch in diesem Falle handelte es sich, gleich den vorhererwähnten Erkrankten, um eine Ischias. Zugunsten dieser Diagnose sprachen das

Laségue-Symptom, die Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus und die spontanen Schmerzen. Die vermutete Tabes und Myelitis disseminata waren vollkommen ausgeschlossen. Da außerdem noch eine Hypalgesie in einzelnen Gebieten, die mit den Schemen der radiculären Sensibilitätsstörung nach Kocher, Thornburn u. a. zusammenfiel, festgestellt war, konnte man hier von einer radiculären oder segmentären Ischias sprechen.

In voller Analogie mit den früher erwähnten Kranken war die Sensibilität nicht in allen ihren Arten, sondern nur in bezug auf die Schmerzempfindung verändert, konstatiiert worden. Dagegen war das Berührungs-, Temperatur- und Laségue-Gefühl ganz normal. Diese Sensibilitätsstörungen wurden in den Wurzelgebieten L.II., III., IV., V. und S. I. links und L. IV., V. und S. III. rechts festgestellt. Da diese Wurzeln an der Verrichtung der Cremaster-, Patellar- und Achillessehnenreflexe teilnehmen, sollte man erwarten, daß diese Reflexe entweder vollkommen fehlen oder wenigstens herabgesetzt seien. Dagegen waren sie in der Klinik erhöht oder ganz normal. Diese Tatsache ließ den Schluß ziehen, daß auch hier die Sensibilitätsleitungsbahnen im Rückenmark mit einer Auswahl befallen wurden, die Schmerzleitung war nämlich gehemmt, dagegen waren die zentripetalen Leitungen für die genannten Reflexe und für Berührungs- und Temperatur-Gefühle ganz normal.

Da diese Sensibilitäts- und Reflexveränderung sich durch eine große Unstetigkeit und durch einen schnellen Wechsel des Grundtones und des Grades unterschied, so muß man diese Leitungsveränderung nicht zu den organischen, sondern zu den funktionellen Störungen rechnen.

In voller Übereinstimmung mit den früher beschriebenen Kranken wandten folgende Umstände die Aufmerksamkeit auf sich: gleichzeitig mit den Schmerzen und anderen Erscheinungen in den Beinen war noch eine gründliche Störung in den Organen des kleinen Beckens vorhanden: eine Erkrankung des Dickdarmes (in Form der hämorrhoidalen Erweiterung und erhöhter Empfindlichkeit der Schleimhaut dieses Darmes), eine chronische Entzündung der Prostatadrüse, verbunden mit Hyperästhesie. Die ätiologische Bedeutung dieser Prozesse bezüglich der Ischias folgte in diesem Falle aus der Aussage des Patienten und aus dem objektiven Befunde. Das allgemeine Krankheitsbild stellte nämlich große Schwankungen dar, und auch einzelne Symptome charakterisierten sich durch eine große Unstetigkeit, die von dem Zustande der Kleinbeckenorgane abhing. Sogar das Hauptsymptom, nämlich die spontanen Schmerzen und andere subjektive Empfindungen in den Beinen, stellte unter dem Einflusse der Überfüllung mit Gasen usw. des Darmtractus die größten Schwankungen dar; dies ließ sich aus dem Umstande, daß die Schmerzen sich nach der Darmentleerung

beruhigten, schließen. Dieselben Schmerzen nahmen eine andere Färbung an und entstanden sogar an anderen Stellen unter der Druckwirkung auf die Prostatadrüse. Die Erscheinungen in der Motilitätsphäre stellten je nach dem Zustande der Prostatadrüsen ebenso starke Schwankungen dar. Jedenfalls konnte man sich durch diesen Zustand der Prostata — und überhaupt durch eine Erkrankung der Organe im kleinen Becken — verschiedene krankhafte Symptome in den Beinen erklären, die aus der Anamnese bekannt waren. Gewiß zeigten Erscheinungen in der Motilitätssphäre je nach dem Zustande der Prostata- drüse große Schwankungen. So mußte man sich jedenfalls die Besserung der aktiven Beweglichkeit, die sich binnen 15 Tagen nach der Anwendung, ableitender Therapie, Thermotherapie und Massage der Prostatadrüsen zeigte, erklären. Eine große Unstetigkeit wurde auch im Zustande der Sehnenreflexe konstatiert. Im Laufe von 8 Tagen kamen die Reflexe in einen normalen Zustand; dagegen waren sie vorher bis zum Klonuszustande erhöht, 3 Monate früher haben sie vollständig gefehlt und nach weiteren 2 Wochen waren sie wieder erhöht.

Ähnliche Unstetigkeit ließ sich auch im Gebiete der Hautsensibilität konstatieren: bei der ersten Untersuchung wurde hier Hypalgesie segmentären Typs festgestellt; ähnliche Sensibilitätsstörungen hatte sicherlich auch jener Neurologe gefunden, der auf Grund dieses Befundes die Diagnose der Tabes gestellt hatte. Eine Woche später, als die Diagnose auf Myelitis lautete, zeigte die Hautsensibilität keinen segmentären Typus, sondern eine diffuse Herabsetzung. Acht Tage später, nach dem Eintritt in die Klinik, stellte sich die Hautsensibilität wieder her, und es erschien sogar die Hyperästhesie radikulären Typus.

Eine solche Unstetigkeit der Symptome sprach gegen eine materielle Erkrankung des Nervensystems und bewies dagegen die funktionelle Natur der Rückenmarksstörung.

Indem ich bloß über diese fünf Fälle ohne besondere Auswahl berichtete, die aber meinen Grundgedanken klar genug darlegen, halte ich es nicht für nötig, zahlreiche andere analoge Beobachtungen meiner Kasuistik anzuführen und gehe jetzt zu der weiteren ausführlicheren Betrachtung der hier beschriebenen Kranken über.

### III.

Die Diagnose einer Ischias wurde hier durch mehrere Standpunkte begründet. Zügunsten dieser Diagnose sprachen subjektive Empfindungen, und zwar die Schmerzen den N. ischiadicus entlang. Weiter berechtigten mich noch verschiedene objektive Erscheinungen eine solche Diagnose zu stellen, nämlich: Skoliose, Druckempfindlichkeit des

N. ischiadicus in den Punkten Valleix und das Symptom Laségues. Als eine Anomalie oder eine Eigentümlichkeit wäre die Veränderung der Motilität bei dem Herrn P. (Fall V) zu erwähnen, der infolge großer Schwäche in den Beinen z. B. kaum 200—300 Schritte zu Fuß zu machen vermochte. Bei demselben Kranken war auch eine Störung der Reflexe, und zwar der Haut- wie auch der Sehnenreflexe beobachtet.

Erwähnt zu werden verdient der Umstand, daß die Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus sich durch eine besondere Auswahl unterschied, nämlich: schmerhaft waren die Nerven im Wadengebiete; dagegen blieben die Nervenstämme am Oberschenkel beim Drucke schmerzlos oder umgekehrt. Durch eine besondere Topographie unterschieden sich die Sensibilitätsstörungen nicht nur im Gebiete des N. ischiadicus, sondern auch außerhalb desselben.

Diese Sensibilitätsstörungen, denen die Autoren ihre Aufmerksamkeit schon mehrmals zuwandten, veranlassen, jeden Fall mit solchen Empfindungsveränderungen zu der sog. radiculären Neuralgie zu rechnen. Nach den im ersten Kapitel angeführten literarischen Angaben beurteilend, konnte man auch diese hier angeführten Fälle für radiculäre Ischias betrachten.

In allen meinen Fällen waren Plexi sympathici hypogastrici superiores et inferiores und bei einigen auch die vordere Oberfläche des Kreuzbeines druckempfindlich.

Endlich waren in allen meinen Fällen stabile chronische Störungen in den Organen des kleinen Beckens nachweisbar: bei Männern wurden Prostatitis, Spermatozystitis, Hämorrhoidalknoten, Hämorrhoidal-phlebitis usw., bei Frauen Erkrankungen der Gebärmutter, der Eierstöcke, Peri-, Parametritis und verschiedene Störungen anderer Teile der Genitalsphäre, des Rectum und überhaupt der Kleinbeckengröße.

Sehr wichtig erscheint der Umstand, daß verschiedene therapeutische Maßregeln, die für die Behandlung der Organe des Kleinbeckens angewandt wurden, eine Erleichterung der Schmerzen und Wiederherstellung der Sensibilität, der reflektorischen Tätigkeit usw. zur Folge hatten.

Einige klinische Symptome verdienen, einer besonderen Erwägung unterzogen zu werden.

In dieser Beziehung lenken besonders Veränderungen der groben Kraft, der reflektorischen Tätigkeit, des Umfanges der Extremität infolge allgemeiner Abmagerung oder infolge der Atrophie der Muskelmassen die Aufmerksamkeit auf sich.

Sensibilitätsstörungen ließen sich durch mehrere Eigentümlichkeiten unterscheiden. Erstens fielen Territorien mit veränderter Sensibilität nicht ihrer Richtung nach, wie manche Autoren dies beobachteten, weder mit dem Verlaufe des Stammes N. ischiadici, noch seiner

Zweige zusammen. Diese Gebiete mit veränderter Sensibilität hatten eine spitzwinklige Form und waren nicht nur im Bereich des Verzweigungsraumes des N. ischiadici, sondern auch außerhalb desselben konstatiert worden. Zweitens hatten diese Territorien mit veränderter Sensibilität keine rhomboide Gestalt, infolgedessen keine Ähnlichkeit mit den anästhetischen Figuren, die bei der Erkrankung peripherischer Nerven beobachtet werden (*Stricker*<sup>94</sup>). Dieselben Figuren verliefen bei meinen Kranken nicht zirkulär- oder spiralartig, wie es nach *Stricker*<sup>94</sup>, *Flatau*<sup>67</sup>), *Dobrochotoff*<sup>96</sup>) und anderen für die Wurzel-erkrankung charakteristisch gehalten wird. Sie unterschieden sich auch von den Figuren der Sensibilitätsstörungen bei Hysterie oder bei Rindenherden. Anderseits erinnerten diese Territorien veränderter Sensibilität bei meinen Kranken durch ihre Lokalisation, wie auch durch ihre Konturen an die segmentäre Verteilung der Sensibilität nach *Thornburn*, *Allen-Starr* u. a.

Drittens verdient die Unstetigkeit der Sensibilitätsstörungen in unseren Fällen einer Erwähnung. Der Störungsgrad schwankte sehr stark; auch wechselte der Charakter dieser Störung; ein und dasselbe Gebiet an der Hautoberfläche war in einer Krankheitsperiode anästhetisch, in einer anderen unterschied sie sich durch eine erhöhte Sensibilität.

Viertens scheint es außerordentlich wichtig, daß die Sensibilität, resp. die zentripetale Leitung im Rückenmark mit einer besonderen Auswahl gestört wird. Die Schmerzleitung war z. B. herabgesetzt, dagegen zeigte sich das Berührungsgefühl unverändert, oder umgekehrt; oder es waren z. B. alle Arten der Empfindung herabgesetzt, dagegen zeigten sich Haut- und Sehnenreflexe, die mit den Segmenten, wo die Sensibilität verdorben war, verbunden waren, erhöht, d. h. zentripetale Fasern leiteten nicht die Impulse, insofern dieselben zum Bewußtsein aufsteigen sollten, dagegen leiteten sie ganz gut, wenn sie die Reflexbögen im Rückenmark bedienen sollten.

Fünftens mußte man auch eine gewisse Auswahl in der Erkrankung der zentripetalen Leistungsfähigkeit in der Tatsache ersehen, daß die Hautsensibilität nicht dort verändert war, wo der Patient spontane Schmerzen empfunden hat, sondern anderwärts, manchmal sogar außerhalb des Verbreitungsgebietes des N. ischiadicus, — im Rücken, an der inneren Oberfläche des Oberschenkels, am Bauche usw. Eine Auswahl oder eine Dissoziation äußerte sich in diesem Falle darin, daß ein Teil der zentripetalen Fasern funktionierte und Schmerzempfindungen dem Bewußtsein zuführte, dagegen der andere Teil derselben ausgeschaltet war und nichts mehr leitete; infolgedessen verspürte der Patient die Erkrankung dieses anderen Gebietes gar nicht, weil dasselbe ihr Gleichgewicht in bezug auf Schmerzleisten verloren hatte, trotzdem dieses Gebiet spontane Schmerzen erzeugen konnte.

Diese Eigentümlichkeit der zentripetalen Leistungsfähigkeit wurde bei ähnlichen Kranken auch von anderen Autoren beobachtet, blieb aber aus unbekannten Gründen von den Gelehrten, die die Ischias radicularis gründeten bis jetzt unaufgeklärt. Um ein kleines Beispiel davon zu geben, führe ich hier einige Daten aus zufällig genommener Literatur an.

*Bertheol*<sup>7)</sup> sah in seinem III. Falle (S. 69) der radiculären Ischias Hyperästhesie für Kälte, Wärme und für Schmerz, dagegen blieb die Berührungsempfindung unverändert. Dasselbe zeigte sich auch in anderen Fällen desselben Autors (S. 73), wo mehrere, aber nicht alle Sensibilitätsarten am Beine herabgesetzt waren („*hypaesthesiae aux divers modes de la sensibilité*“), dagegen wurden die Achillessehnenreflexe, die von denselben Wurzeln bedient werden, als normal vermerkt. Im VII. Falle *Bertheols* wurde in dem von Ischias befallenen Bein ein Streif des segmentären Typs herabgesetzter Empfindung nur für Schmerz notiert (S. 81), an einer anderen Stelle desselben Beines wurde eine Verminderung der Berührungs- und Schmerzempfindung konstatiert („*Sur la face postérieure du membre inférieur droit existe une zone d'hypaesthesia profonde spécial pour la sensibilité à la douleur sous la forme d'un ruban*“, S. 83). Andere Teile desselben Beines zeigten auch eine Sensibilitätsherabsetzung mit einer besonderen Auswahl („... le reste de la jambe et la cuisse présente lui aussi... une diminution des différentes formes de la sensibilité“, S. 84, d. h. eine Veränderung nicht aller, sondern nur einiger Empfindungsmodalitäten). Gleichzeitig waren die Patellar- und Achillessehnenreflexe erhöht, Cremaster- und Sphincterreflexe waren aber normal.

Dasselbe trifft man auch bei *Bonola*<sup>9)</sup>. Im I. Falle dieses Autors (S. 372) fand sich ein hyperästhetischer Streifen im Gebiete der L. V. und S. I., II. Wurzeln vor nur für Schmerz und Temperatur; gleichzeitig wurden aber Kitzel- und Achillessehnenreflexe, die von denselben Wurzeln bedient waren, als abgeschwächt notiert. — Im II. Falle desselben Autors (S. 372) zeigte sich das Gebiet ungefähr S. I., II., III. und L. V. hyperästhetisch, trotzdem Kitzel- und Achillessehnenreflexe vorhanden waren. Dagegen fehlte der Patellarreflex; ebenso ist die motorische und die trophische Sphäre normal. Im IV. Falle war die Sensibilität nur für Schmerz und Wärme herabgesetzt.

*Strussberg*<sup>97a)</sup> beobachtete bei Ischias Herabsetzung des Berührungsgefühles; in seinen meisten Fällen fand er auch die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit herabgesetzt (S. 1176). In seinem IV. Falle wurde eine starke Herabsetzung sämtlicher Sensibilitätsarten im Gebiete L. I., II., III., IV., V. und S. I., II., III. konstatiert, trotzdem Patellar- und Kitzelreflex normal waren. Im V. Falle war die Sensibilität im Gebiete S. I., II., III., IV., V. und L. V. herabgesetzt; trotzdem

der Achillessehnenreflex auf der kranken Seite ebensogut war wie auf der normalen Seite; auch andere Reflexe wichen von der Norm nicht ab.

Hierher gehört auch der II. Fall *Biros*<sup>18b)</sup>, der eine Frau, 25 Jahre alt, betrifft. Bei dieser Patientin mit rechtsseitiger Ischias wurden Laségues-Symptom, Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete des N. peroneus und das Fehlen des Achillessehnenreflexes festgestellt. Zugunsten der Ischiasdiagnose sprachen die normale elektrische Reaktion, das Fehlen aller paralytischen Symptome und — nachdem die Schmerzen aufgehört haben — die Wiederherstellung des fehlenden Reflexes. Interessant war in diesem Falle die Unempfindlichkeit des N. ischiadicus beim Drucke. Im III. Falle *Biros*, in dem das Laségu-Symptom positiv konstatiert wurde, war der Stamm des N. ischiadicus nicht druckempfindlich. Die Sensibilität im Gebiete N. peronei war herabgesetzt und der Achillessehnenreflex fehlte, stellte sich aber nach dem Aufhören der Schmerzen wieder her. Eine Dissoziation zeigte sich in diesem Falle darin, daß der Achillesreflex fehlte, trotz normaler Sensibilität im Gebiete des Tendo Achillis.

*Jaboulay*<sup>52)</sup> beschreibt einen Patienten, bei dem Motilität, Reflexe, Temperatur und Schmerzempfindung normal waren, dagegen die Berührungsmpfindung auf dem kranken Beine herabgesetzt war (S. 208)..

Im X. Falle *Dobrochotovs*<sup>26)</sup> (S. 51) wird ein 44jähriger Patient mit rechtsseitiger Ischias beschrieben, bei dem das ganze rechte Bein und der Rücken von der X. Wurzel abwärts in bezug auf Berührungs- und Schmerzempfindung unempfindlich waren, dagegen das Temperaturgefühl ganz normal war. An demselben Beine fand man einen Streifen vor, an dem die Empfindung für Schmerz, Berührung, Kälte und Wärme vollkommen verschwunden war. *Dobrochotov* sieht in dieser Tatsache den Beweis für eine organische Erkrankung der Lumbosakralwurzeln; mit dieser Schlußfolgerung kann man aber nicht übereinstimmen. Gegen die Erkrankung der hinteren und vorderen Wurzeln V. und S. I., II. spricht in seinem Falle das Vorhandensein der Achillessehnenreflexe und ihre Gleichheit mit denselben auf der gesunden Seite, ebenso spricht der normale Patellarreflex gegen die Erkrankung der II., III. und IV. Lumbalwurzeln.

Dasselbe läßt sich auch über den Fall *Lortat-Jakob-Sabarréau*<sup>65)</sup> sagen. Bei ihren Patienten mit der linksseitigen radiculären Ischias war das Gebiet L. I., II., III., IV. und V. hyperästhetisch, S. I. und II. dagegen vollkommen anästhetisch, trotzdem die Achillessehnen-, Patellarreflexe gesteigert und Cremasterreflexe sogar stark erhöht waren. Der elektrische Strom zeigte keine Degenerationserscheinungen. In Anbetracht dessen, daß die Achilles- und Cremasterreflexe erhöht waren, trotzdem die Sensibilität im Gebiete S. I., II. und L. I., II., III. gestört war, läßt sich daraus schließen,

daß die zentripetale Leitung mit einer Auswahl verändert war: die reflektorischen Bogen haben ihre Funktionsfähigkeit aufbewahrt, dagegen waren die Bahnen von denselben Wurzeln, die sensible Empfindungen leiten, in ihrem weiteren Verlaufe zum Gehirne gehemmt. Die Autoren hielten ihren Fall für eine radiculäre Ischias organischen Ursprungs („Il s'agit donc bien ici d'une sciatique organique,“ S. 634), deren Ursache sie in einer Meningitis radicularis luetica sahen. Im zweiten Falle derselben Autoren handelt es sich ebenso um eine linksseitige radiculäre Ischias. Auch in diesem Falle blieb die Berührungssensibilität normal, dagegen Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindungen gestört waren (S. 921). Usw. usw.

Diese Daten anführend, möchte ich zeigen, daß bei der radiculären Ischias eine Dissoziation in der spinalen Leitungsfähigkeit auch von anderen Autoren mehrfach beobachtet wurde. Anderseits aber, in Anbetracht dessen, daß diese Ischiasart durch eine Dissoziation charakterisiert wird, daß bei dieser Erkrankung entweder der Reflexbogen oder irgendeine Sensibilitätsempfindung verschont bleibt, sprechen solche klinische Befunde gegen eine Wurzelerkrankung organischen Charakters, d. h. gegen Pachileptomenigitis, gegen Einklemmung oder Umschnürung der Wurzeln, gegen parenchymatöse oder interstitielle Entzündung derselben usw. Eine Wurzeleinklemmung im Rückgrate hätte sich durch ein Bild von Anaesthesia dolorosa geäußert; bei diesem Bilde sollten im vollen Gegensatze zu dem, was hier beobachtet wurde, die Sensibilität und die Reflexe fehlen, und die Nerven beim Drucke nicht schmerhaft sein. Eine parenchymatöse oder interstitielle Wurzelerkrankung sollte auch ein ganz anderes Bild darstellen: Radiculitis anterior sollte sich in der Veränderung der Motilität und der elektrischen Reaktion äußern; eine solche Erkrankung der hinteren Wurzeln hätte sich in Sensibilitätsveränderungen distalen Typus äußern sollen. Aber beim distalen Typus werden, wie bekannt, alle Sensibilitätsarten gleichmäßig, ohne Auswahl, und zwar desto mehr, je weiter von den zentralen Teilen die zu untersuchende Stelle liegt, betroffen.

Diese Erscheinungen haben desto mehr Bedeutung, als die objektiven Symptome einer Radiculitis (nicht aber radiculären Ischias) nicht kompliziert und sehr gut bekannt sind. Nach den Beobachtungen von *Camus*<sup>22</sup>), *Déjerine-Boduin*<sup>27</sup>), *Déjerine-Thomas*<sup>28</sup>), äußern sich die objektiven Symptome der Sensibilitätsveränderungen bei spinalen Radiculitiden in der Herabsetzung sämtlicher Sensibilitätsarten. Nur in den leichtesten Fällen beschränkt sich die Sensibilitätsveränderung nach den Erfahrungen dieser Autoren mit einer Herabsetzung, dagegen wird in allen mehr ausgeprägten Fällen eine vollkommene Vernichtung der Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindungen beobachtet.

(„Dans les cas les plus légers il s'agit d'une simple hypaesthesia; dans les cas plus accentués, il y a perte complète des sensibilités tactile, douloureuse, thermique,“<sup>25)</sup> S. 389.) Die Störung der Motilität äußert sich in einer schlaffen Paralyse („Trouble de motilité . . . evoluent assez vite vers une paralysie flasque accentué,“<sup>27)</sup> S. 389). Gleichzeitig mit der Paralyse schwächen sich allmählich die Haut- und Sehnenreflexe ab und gehen bald vollkommen verloren. („En même temps qu'apparaissent les troubles moteurs, les réflexes tendineux et cutanés s'affaiblissent et disparaissent,“<sup>27)</sup> S. 390.) Der Nervenstamm scheint weniger druckempfindlich als bei der peripherischen Erkrankung, d. h. weniger als bei gewöhnlicher Neuralgie oder bei Neuritis („La douleur à la pression des troncs nerveux y est moins marquée, que dans les formes périphériques,“<sup>27)</sup> ibidem). Einzelne Beobachtungen der Wurzelveränderung bei tuberkulöser Meningitis zeigen<sup>23)</sup> (S. 402), daß die Wurzeln in ihren Hüllen eingeklemmt werden, daß sich in ihrem Inneren echte Cysten entwickeln können usw., was mit der Störung sämtlicher Fasern ohne Auswahl verbunden sein soll.

Die Versuche einiger Klinizisten, die Erkrankung der Rückenmarkshüllen und auch die parenchymatöse oder interstitielle Wurzelkrankung zu der Ischias zu rechnen und dadurch die eigentümliche Verteilung der Hyper- und Anästhesien zu erklären, scheinen in manchen Beziehungen nicht sehr begründet, weil sämtliche Autoren bis dahin jegliche organische Veränderungen des Nervensystems bei Ischias verneint und dieses Leiden in das Kapitel der funktionellen Neurosen eingetragen haben. Das ist der Grund, weshalb man alle organischen Veränderungen bei Ischias ausschließen muß, und desto mehr, weil einige organische Erkrankungen des Rückenmarks und auch des peripherischen Systems eine Quelle der in die Peripherie ausstrahlenden Schmerzen sein können. Diese Schmerzen kann man aber gewiß nicht zu den neuralgischen rechnen. Von diesem Standpunkt aus scheint es erstens ganz unlogisch zu sein, eine organische Wurzelerkrankung für Neuralgia zu halten, und zweitens muß man überhaupt eine organische Wurzelerkrankung vollkommen dort ausschließen, wo die Sensibilitätsveränderungen, Motilitäts- und Reflexstörungen einen, wenn auch radiculären, Typus darstellen, aber doch nicht ständig oder andauernd, sondern wechselnder Natur sind, wo auch andere Zeichen funktioneller Erscheinungen vorhanden sind und wo die Sensibilität nicht gleichmäßig, sondern mit einer Auswahl beeinträchtigt ist.

Was aber die Sensibilitätsstörung peripherischen Typus mit subjektiven Klagen über Schmerzen betrifft, welches Bild die Autoren zu der radiculären Ischias rechnen, und ihre Ursache in der Erkrankung der Rückenmarkshüllen sehen, kann man nicht mit einer solchen Auf-

fassung der Krankheit einverstanden sein und muß solche Fälle einfach für Pachileptomeningitis oder ähnliches halten.

Aber wenn man schon eine Dissoziation in den zentripetalen Leitungen nicht durch eine organische Wurzelerkrankung erklären kann, so könnten wir dieselben noch weniger durch ein organisches Leiden der peripheren Nervenstämme erläutern. Gegen eine solche Deutung hätten vor allen Dingen die Sensibilitätsstörungen gesprochen, die sich bei Erkrankung der Nervenstämme durch einen eigentümlichen Charakter, das ist durch eine diffuse Beeinträchtigung sämtlicher Sensibilitätsarten mit Zunehmen ihrer Intensität gegen die Peripherie unterscheiden; außerdem verändert sich die Sensibilität in diesen Fällen nur im Gebiete eines bestimmten Nervs, und zwar entsprechend seinem Ausbreitungsgebiete; niemals geschieht es, daß die Hautsensibilität dagegen in dem Verzweigungsraume des N. cruralis oder des N. obturatorius, die an und für sich keine in diesem Falle subjektiven Symptome zeigen können, verändert wäre (was nämlich in den früher angeführten Fällen bei den verschiedenen Autoren und auch in meinem Falle beobachtet wurde) usw.

Da diese Dissoziation weder durch eine Erkrankung der Rückenmarkshüllen noch durch das Befallensein der Wurzeln und noch weniger durch Störungen der peripherischen Nerven erklärt werden kann, bleibt nichts übrig, als die Ursache der Sensibilitäts- und Reflexveränderung irgendwo höher, d. h. im Rückenmarke selbst zu suchen.

Meine eigenen Fälle nenne ich „Ischias“, aber aus den Gründen, die ich in den weiteren Teilen meines Artikels erläutern werde, vermeide ich im vollen Gegensatze zu anderen Autoren den Zusatz „radicularis“.

Gegen eine mechanische oder eine andere organische Wurzelerkrankung spricht in meinen Fällen die Unvereinbarkeit der Sensibilitätsstörungen mit Reflexveränderungen. In Antracht dessen, daß die Reflexe von denselben Wurzeln wie die Hautsensibilität bedient werden, mußte man erwarten, daß die Reflexe im Gebiete der herabgesetzten Sensibilität vollkommen fehlen oder mindestens herabgesetzt sein sollen. Diese Erwartung ließ sich aber in meinen Fällen nicht bestätigen. In denselben waren z. B. die Achillessehnen- und Patellarreflexe bei herabgesetzter Sensibilität für Schmerzempfindung im Gebiete der L. II., III., IV. und S. I. bis zur Klonusstufe erhöht. Eine solche Erhöhung der Reflexe bezeichnet, daß weder der peripherische, noch der zentrale Teil des reflektorischen Bogens beschädigt wurde. Daraus läßt sich der Schluß ziehen, daß die Erkrankung in diesem Falle sich durch eine Auswahl unterschied, daß die Schmerzleitung zum Bewußtsein gehemmt, dagegen die Leitung der reflektorischen Impulse sogar erleichtert war. Anderseits bedeutet eine solche

Auswahl in dem klinischen Bilde, daß deren Ursache außerhalb der Wurzeln, möglicherweise in der Mitte des Rückenmarks liegt. Diese letzte Vermutung scheint desto glaubwürdiger, weil die Sensibilitätsstörungen infolge einer Erkrankung einzelner Spinalsegmente sich durch ähnliche Lokalisation unterscheiden können.

Was die Bedeutung der Erkrankungen des Genitalapparates, des Urintraktes und des unteren Teiles des Darmes, die in allen meinen Fällen beobachtet wurden, betrifft, war ihre ursächliche Wichtigkeit in diesem Symptomenkomplexe besonders in Anbetracht der therapeutischen Erfolge demonstrativ. Die Heilmittel, die als ihr Ziel die Organe des kleinen Beckens hatten, trugen zu einer schnellen Erleichterung der Schmerzen, einer Wiederherstellung der Motilität, der Reflexe und der Sensibilität bei. Mit anderen Worten gesagt, ließ sich zwischen der Organerkrankung im Kleinbecken und der Entwicklung der Ischias ein gewisser kausaler Zusammenhang feststellen. In diesem Zusammenhang kann man nichts anderes ersehen, als die Beziehung einer Ursache zur Folgerung, als eine ätiologische Folgeerscheinung der Ischiasentwicklung durch eine primäre Organerkrankung im Kleinbecken, und zwar nicht nur in bezug auf Schmerzmechanismus, sondern auch in bezug auf Motilitätsstörung, auf Veränderung der Sensibilität und der Reflexe. Jedenfalls konnte man hier eine primäre, lange vor der Ischias entstandene Erkrankung dieser Organe in allen Fällen feststellen.

Die Schmerzen in der unteren Extremität, und zwar in der Form der Ischias, als eine Folgeerscheinung der Organerkrankung im Kleinbecken, stellen keine absolute Neuigkeit dar. Viele Autoren erwähnen sie als Folge einer primären Organerkrankung im Kleinbecken nicht nur von Schmerzen, sondern auch sogar von Abmagerung der unteren Extremitäten. Z. B.:

*Talma<sup>98)</sup>* (S. 238) sah bei Gebärmuttererkrankung eine Ischias antica et postica, Gefäßspasmus im Beine und Kälte desselben, und eine Abmagerung der Beinmuskulatur.

*Schultze<sup>99d)</sup>* meint, daß Retroflexio uteri sich in Form einer Ischias äußern könne.

*Jaboulay<sup>52)</sup>* (S. 213) beobachtete einen Patienten mit Ischias, deren Entwicklung die Anfälle starker Schmerzen im Gebiete des N. genitocruralis während der Ejaculationis seminis bei Coitus mehrere Jahre lang vorangingen. Diese Anfälle waren so heftig, daß der Patient sich von dem Eheleben vollkommen zurückhalten mußte. Sicher hatte der Patient Colliculitis, Prostatitis oder Spermatozystitis, welche Erkrankungen sich lange Zeit vor der Ischias entwickelten. Derselbe Autor beschrieb in seinem X. Falle (S. 220) eine Frau, 37 Jahre alt, die an Ischias litt. Auch bei ihr ging der Ischiasentwicklung ein chronischer entzündlicher Prozeß im Kleinbecken, der mit Hämatosalpinge endigte, voraus.

*Bertheol*<sup>7)</sup> erwähnt in seinem I. Falle der Ischias (S. 67), daß die linke Hode bei diesem Patienten außerordentlich groß und hart war. Sein zweiter Patient litt nach Trauma und Gonorrhoea an Hämatocole die sich lange Zeit vor der Ischias entwickelte. Gewiß muß man Erkrankungen dieser Organe, wenn diese auch außerhalb der Bauchhöhle liegen, als Prozesse im Kleinbecken betrachten. Der vierte an Ischias leidende Patient *Bertheols*, 58 Jahre alt, hatte im 40. Jahre (S. 72) eine akute Prostatitis gehabt.

Der Patient Nr. 3 *Dobrochotovs*<sup>25)</sup> (S. 51), der ebenfalls an Ischias litt, hatte gleichzeitig eine chronische Urethritis langen Datums. An derselben Erkrankung litt auch sein Patient Nr. 22 (S. 88). *Notthaf*<sup>77)</sup> sah bei Prostatitis sehr oft Ischiaserscheinungen. *Wossidlo*<sup>88)</sup> beobachtete dasselbe. *Fournier*<sup>83)</sup> und auch *Lesser*<sup>72)</sup> beobachteten sehr oft Ischias nach Gonorrhoea. *Offergeld*<sup>82)</sup> behandelte Ischias sehr oft bei Retroflexio uteri. *Oppenheim*<sup>77)</sup> meint, daß die lange Zeit zurückgehaltenen Fäkalmassen eine Ischiasneuralgie hervorrufen können. Der selbe Autor (ebenda S. 762) konstatierte sehr oft Ischias bei entzündlichen Prozessen im Kleinbecken, besonders bei Perimetritiden. Usw.

Man sieht also, trotzdem niemand diese Frage speziell bearbeitete, Andeutungen über ätiologische Beziehung dieser beiden Erkrankungen zueinander.

Meine jetzigen fünf Fälle publizierend, muß ich vorausschicken, daß sich in meinen sehr vielen anderen Beobachtungen der Ischias, und zwar bei den Frauen wie auch bei den Männern, die ich hier anzuführen für überflüssig halte, mich stets über die Existenz eines ätiologischen Zusammenhangs zwischen der Organerkrankung im Kleinbecken und der Ischiasentwicklung überzeugen konnte.

Diese meine Beobachtungen zeigten, daß in allen meinen Fällen eine Erkrankung in einer oder anderen Etage des Kleinbeckens, resp. eines Organes in demselben der Ischiasentwicklung vorausging, und zur Zeit des Aufblühens der Ischias stets sehr stark ausgeprägt war. Eine Behandlung dieser primären Erkrankung im Kleinbecken hatte immer unbestreitbaren Einfluß auf den Zustand der Schmerzen im Gebiete des N. ischiadicus. Ebenso wie in den hier angeführten, wurde z. B. auch in den meisten anderen Fällen konstatiert, daß der pathologische Einfluß der Prostatadrüse oder des Eierstockes oder irgend eines anderen Organes im Kleinbecken sich nicht nur auf das Gebiet des N. ischiadicus, sondern auch außerhalb des Sakralplexus ausbreitet, daß ein pathologischer Prozeß in einer Kleinbeckenetage den Sensibilitätszustand im Gebiete der L. I., II. und D. XI., XII. und noch höher, z. B. die Bogen unterer Bauchreflexe beeinflussen kann. Da alle diese Vorrichtungen und Mechanismen von der Prostatadrüse, dem Eierstocke usw. weit entfernt liegen, so muß man, um diesen Einfluß

direkt durch unvermittelte Nachbarschaft, z. B. durch den Druck dieser Organe auf die benachbarten Nerven, resp. Wurzeln, die aus dem Kleinbecken ausgehen (z. B. D. XII. und L. I., II), zu erklären, diese Erscheinung auf eine andere Weise deuten; augenscheinlich wirkt dieser unanfechtbare Einfluß durch Vermittlung eines nervösen Apparates, der von der Prostata, Gebärmutter, Tuba Fallopiae usw. aus in Tätigkeit gebracht wird und dessen Erregung jenen Nervenmechanismen und Vorrichtungen durch Mitwirkung des Rückenmarkes vermittelt wird.

Zugunsten dieser Vermutung spricht der Umstand, daß viscerale Organe ihre eigenen zentripetalen Bahnen haben, die aus einem, dem bestimmten Segmenten des Rückenmarkes, die zentripetalen Impulse zuführenden Neurone bestehen. Diese Impulse können im Rückenmark, je nach dem, bald den Hemmungs-, bald den Erregungseffekt erzeugen; einmal können sie das ganze Leitungsvermögen und dabei auch die intraspinale Sensibilitätsleitung vermindern, ein anderes Mal dagegen dieselbe steigern usw.

Der Umstand, daß die Sensibilität, die Reflexe und sogar die Schmerzenspannung selbst durch die Gebärmutter-, Eierstock- und Prostatabehandlung beeinflußt wird, scheint sehr wichtig, und zwar in zwei Beziehungen. Erstens sprechen die Unstetigkeit der klinischen Erscheinungen und ihre schnelle Wiederherstellung ad normam dafür, daß die Ursache der Gleichgewichtsstörung des Nervensystems nicht in den organischen Veränderungen, sondern in funktionellen Störungen zu suchen ist. Zweitens, zeigt uns dieser Umstand, daß diese funktionellen Schwankungen von dem Zustande des Organs, das zum N. ischiadicus keine direkte Beziehung hat, abhängt, daß diese Organe nicht auf seinen Wurzeln liegen, letztere nicht drücken und überhaupt auf keine Weise direkt den Nervenstamm beeinflussen können.

Die Bedeutung der Organerkrankungen des Kleinbeckens in dem Mechanismus der Schmerzentstehung wurde am Krankenbett schon mehrmals<sup>57), 59), 62)</sup> bei anderen Angelegenheiten notiert. Auch hier, ebenso wie in jenen Artikeln, läßt sich das Prinzip der metamerischen Verteilung der Sensibilitätsstörung und der Schmerzentwicklung feststellen. Dies ist nämlich der Verteilungstypus der Anästhesien resp. Hyperästhesien, die in solchen Fällen die radiculäre Erkrankung bei Ischias ersehen läßt; derselbe Erkrankungstypus zwingt die Autoren zur Schlußfolgerung, daß die Ischiasursache in solchen Fällen in der organischen Erkrankung der Spinalwurzeln, die an der Bildung des Ischiasplexus teilhaben, liegt.

Im vollen Gegensatz zu den früher zitierten Autoren rechne ich meine Ischiasfälle, die alle Zeichen einer Radiculitis haben, zu der Neuralgie des N. ischiadicus und schließe hier jede organische Erkrankung der Nervenfasern überhaupt, einschließlich auch derjenigen in den

Wurzeln, aus; in der Lagerung der Anästhesie-, resp. Hyperästhesiestreifen ersehe ich hier das Prinzip nicht radiculärer, sondern segmentärer oder metamerischer Verteilung der Anästhesien oder Hyperästhesien.

Da jeder Metamer seine Wurzeln hat, unterscheidet sich meine Auffassung, insofern es die klinische Symptomatologie betrifft, in nichts von derjenigen anderer Autoren, die in ihren Fällen eine Radiculitis ersehen. Das metamerische Prinzip unterscheidet sich von der radiculitischen Auffassung nur in bezug auf Lokalisation der pathognomischen Störungen: die Anhänger der Radiculitis suchen den Grund des klinischen Bildes in den Wurzelerkrankungen, dagegen findet man vom metamerischen Standpunkte aus diesen Prozeß in der Tiefe des Rückenmarkes, in den Gebieten einzelner Neuromeren vor.

Diesen Unterschied zwischen meiner Auffassung über sog. Ischias radicularis und den hier angeführten Anschauungen anderer Autoren aufführend, möchte ich anderseits den Unterschied dieser verschiedenen Betrachtungsweisen noch in anderer Beziehung, und zwar in bezug auf Auffassung der Ischiasätiologie betonen. Die Anhänger des Radiculitisprinzipes sehen die Ischiasursache in der Erkrankung der harten und weichen Rückenmarkshüllen, und zwar in der Rückgratshöhle oder in Foramina intervertebralia, dagegen läßt sich die Ursache der Ischias in meinen Fällen außerhalb dieser Höhle suchen. Diese Ursache, und zwar nicht nur diejenige der Entstehung, sondern auch diejenige einer gewissen Lokalisation (besser gesagt: Projektion) in der Peripherie, muß man in der Organerkrankung des Kleinbeckens suchen; da die dort sich entwickelnden Prozesse weit von N. ischiadicus liegen, da sich dieselben gewöhnlich auf diesen Nerv nicht per continuitatem ausbreiten können, da weiter dieselben auf die Nervenstämme mittels Berührung oder Druck ihre Unversehrtheit nicht stören und überhaupt zur organischen Veränderung derselben nicht beitragen, so läßt sich der schädliche Einfluß der erwähnten Prozesse in den Kleinbeckenorganen auf die entfernten Nervenstämme durch einen Mechanismus erklären, der zu den konsensuellen oder sympathischen gerechnet werden soll. Solche Mechanismen, populär gesagt, wirken aus der Entfernung, stören nur Leistung und Funktion, vernichten aber niemals das Gewebe, infolgedessen man Ischias solchen Ursprungs als ein funktionelles Leiden, als — wie es bis jetzt gehalten wurde — eine Neurose betrachten muß.

Was das Primum movens dieser Erkrankung betrifft, so muß man dasselbe in der primären Störung der Prostatadrüse, des Rectums, der Gebärmutter, des Eierstockes usw. suchen. Ein solcher Schluß läßt sich schon aus den Erzählungen der Patienten ziehen, die z. B. eine Verschlechterung in ihrem Zustande bei Verstopfung, nach stürmischem Coitus, infolge einer Störung der Menstruation usw. verspürten. Objek-

tiv konnte man dasselbe nach einem Drucke auf die Gebärmutter, Tuba Fallopiae, Prostatadrüse usw. beobachten, infolgedessen z. B. zum Stillstand gekommene Schmerzen in den Beinen wieder heftig auftraten. Diese Anschauung wird auch durch die Resultate der Therapie bestätigt. So hatten z. B. heiße Prozeduren auf Perineum oder die untere Bauchgegend oder die Massage der Prostatadrüse große Wechsel in der Sphäre der Sensibilität, der Reflexe, der Motilität und der subjektiven Empfindungen zur Folge.

Solche Erwägungen und Ergebnisse lassen den Schluß ziehen, daß man die Ischiadicusneuralgie für ein Symptom einer Dickdarmerkrankung, einer Prostatitis, einer Spermatozystitis, einer Oophoritis oder dergl., und überhaupt für eine Schmerzprojektion aus dem Kleinbecken halten muß.

Was die Verteilung der veränderten Sensibilität im Gebiete einzelner Segmente an den unteren Extremitäten und den benachbarten Teilen betrifft, so kann man diejenige durch segmentären, resp. metameren Bau des Rückenmarkes, d. h. durch segmentäre Verteilung der Hautsensibilität im Rückenmarke erklären.

Die außerordentliche Kompliziertheit des klinischen Bildes der sog. Ischias radicularis vereinfacht sich bedeutend, wenn man die mannigfaltigen Symptome dieses Leidens in zwei Gruppen zerlegt, von welchen jede ihre bestimmte anatomische Topographie und einen speziellen pathognomonischen Mechanismus hat.

In die erste Gruppe muß man die eigenartigen Sensibilitätsstörungen in Form von Hyperästhesie oder Anästhesie für alle oder nur für einige Sensibilitätsarten, die Veränderungen der aktiven Motilität sowie der reflektorischen Beweglichkeit und endlich auch den Ernährungszustand der von der Neuralgie befallenen Extremität, speziell die Atrophie der Muskel, einreihen.

Zur zweiten Gruppe kann man aus diesen komplizierten Symptomen verschiedene Schmerzerscheinungen, und zwar erstens den spontan entstandenen Schmerz und zweitens die Schmerzen, die sich bei objektiver Untersuchung, nämlich beim Drucke auf den Nervenstamm, entwickeln, rechnen.

Demgemäß sind zwei verschiedene Erkrankungslokalisierungen in dem Symptomenkomplexe dieser Ischias zu unterscheiden. Eine derselben ist eine peripherische; eine Erkrankungslokalisierung in der Peripherie verursacht spontane Schmerzen und solche beim Drucke auf den Nervenstamm und soll sich in dem Nervenstamm selbst vorfinden. Eine andere ist eine spinale; sie soll sich im Rückenmarke, und zwar dort vorfinden, wo die zentripetalen Fasern sich schon auf dem Rückenmarkquerschnitte fächerartig ausbreiten, indem sie sich ihren Funktionen nach in einzelne Stränge verteilen.

Wenn diese zu vermutende, im Rückenmark zu lokalisierende Ursache imstande ist, die zentripetale Leitung des einen oder des anderen Stranges zu hemmen, so kann dieser intraspinale Prozeß, wie es nämlich bei intraspinalen Störungen beobachtet wird, den Ausfall einzelner Sensibilitätsarten bewirken, d. h. verschiedene sensorische Sphären, und zwar im Gebiete einzelner Segmente, werden dadurch mit einer besonderen Auswahl betroffen. Diese zweite spinale Erkrankungs-, resp. überhaupt Störungskontrolle kann auch eine Reflexstörung zur Folge haben, resp. eine solche erklären. Wenn z. B. diese Ursache in der Höhe eines Reflexbogens liegt, so soll der durch diesen Bogen bedingte Reflex fehlen. Dagegen sollen die Reflexe gesteigert sein, wenn sich dieselbe Ursache oberhalb des Reflexbogens vorfindet, trotzdem die Sensibilität in dem Gebiete, das die reflexogene Zone darstellt, vollkommen fehlen kann.

Zugunsten dessen, daß eine doppelte Störungskontrolle hier vorlag, daß hier zwei parallel verlaufende Störungen vorhanden waren, dessen Symptome, wenn auch gleichzeitig aufgetreten, bestanden, doch jede an und für sich unabhängig von zwei verschiedenen Quellen abhingen, sprach der Umstand, daß sich kein Parallelismus zwischen den Symptomen des einen und des anderen Ursprungs bemerkbar machte, und das — anderseits — verschiedene Symptome spinalen Ursprungs mit denjenigen des peripherischen im Widerspruch standen oder umgekehrt. Infolgedessen fielen die spontanen Schmerzen territorial nicht mit den bei objektiver Untersuchung entstandenen Schmerzen (beim Drucke z. B.) zusammen, ebenso konnten infolgedessen die gesteigerten Reflexe bei vollkommener Anästhesie, oder das Fehlen derselben bei gesteigerter Sensibilität beobachtet werden.

Dieselbe zweifache Ursache macht verständlich, daß die Reflexe und die Sensibilität nicht nur im Gebiete des von Neuralgie befallenen Nervs verändert waren, sondern auch außerhalb desselben, daß anderseits die Reflexe, trotz Fehlens der Sensibilität und der Atrophie der Muskeln, die den Bogen dieser Reflexe bedienen, gesteigert waren.

Die periphere Erkrankungskontrolle — im Nervenstamme selbst — ruft die spontanen Schmerzen und diejenigen beim Drucke hervor, dagegen trug die intraspinale Störung zur Sensibilitätsveränderung segmentären oder radikulären Typs oder Dissoziation der Sensibilität bei.

Diese nach ihrer Ätiologie, ihrem Ursprunge, nach der Zeit ihres ersten Erscheinens, vielleicht auch nach anderen Gründen verschiedenen Symptomenkomplexe, die bei einem und demselben Kranken gleichzeitig vorhanden waren, müssen doch eine, und zwar gemeinschaftliche Entstehungsursache, aber vielleicht verschiedene vermittelnde

Mechanismen, die zum Erscheinen dieser verschiedenen Symptomenkomplexe beitragen, haben.

Früher, bei der Erwägung der Ätiologie der hier angeführten klinischen Fälle, wurde nämlich schon erwähnt, daß die Veränderungen der Sensibilität, sowie die Reflexe usw. zu den funktionellen Störungen gerechnet werden sollen, die infolge der primären Erkrankung der Kleinbeckenorgane entstehen.

Ebdieselbst wurde erwähnt, daß diese erkrankten Organe einen pathognomonischen Einfluß nicht durch direkte Nachbarschaft an die peripheren Nervenstämme der unteren Extremität entwickeln konnten, indem sie etwa solche drückten oder sogar zerstörten; sondern die pathognomonische Wirkung dieser Prozesse entwickelt sich bei der vollkommenen Unversehrtheit zentripetaler Bahnen, und äußerte sich in der bloß vorübergehenden Veränderung einer oder der anderen Funktion.

Ebdieselbst wurde auch erwähnt, daß dieser Einfluß aus der Entfernung durch eine besondere Vorrichtung, durch deren Erregung die Verrichtungen der entferntliegenden Organe gestört werden können, bedient werden muß. Dieser Prozeß, der bloß auf die Verrichtung wirkt, dieselbe unterdrückt, aber keinesfalls die Gesamtheit der Nervenelemente vernichtet oder diejenigen Organe zerstört, muß zu der Kategorie der hemmenden Mechanismen gerechnet werden.

Was die Mechanismen anbelangt, die die spontanen und die beim Drucke während objektiver Untersuchung entstehenden Schmerzen hervorrufen, so müssen diese eben nach der Analogie mit dem Schmerzmechanismus in anderen Organen ihren Anfang in der lokalen Blutzirkulationsveränderung resp. in der Gefäßlumenstörung haben. Eine lange dauernde Erweiterung oder Verengerung der Blutcapillaren muß hier unter die nächsten Ursachen, die die Schmerzempfindungen bedingen, gestellt werden.

#### IV.

Prozesse, die man zu der Zahl der hemmenden Mechanismen rechnet, spielen sich stets intraspinal ab, d. h. sie entwickeln ihren Einfluß immer in den Zellen der Zentren selbst oder in den Zellenfortsetzungen, die diese Zellen miteinander verbinden, entwickeln sich aber nie in den peripherischen Nervenfasern. Die Hemmungserscheinungen der Motilitätsakte, und zwar in bezug auf die Kontraktilität der glatten und quer-gestreiften Muskelfasern, werden nun am besten studiert gehalten.

Nach *Setschenovs* Lehre gehört die hemmende Verrichtung nicht dem Rückenmark, sondern nur der grauen Masse des Gehirns an. *Schiff* änderte dieselbe, indem er die Hemmungsfähigkeit überhaupt der grauen Masse des Gehirns und des Rückenmarkes, und zwar gleichmäßig zuschrieb.

Goltz Meinung<sup>6)</sup>, <sup>41)</sup>, <sup>42)</sup>) nach besteht der Hemmungsmechanismus eines gegebenen reflektorischen Aktes in dem Kampfe zwischen zwei — und zwar der reflexerregenden und reflexhemmenden — Stimularten. In diesem Kampfe muß ein von einem gewissen Punkte ausgehender Stimul den Muskel — und zwar vermittelst einer gewissen Faser — erreichen. Der andere Stimul aber, von einem anderen Punkte beginnend, kreuzt intraspinal die Bahn des ersteren und hemmt in den Zellen des Rückenmarkes einen dynamischen Akt in seiner Entwicklung. Dadurch werden aber bloß die aktiv gespannten Muskeln gehemmt, dagegen werden die Muskeln, die bis dahin in Ruhe waren, durch diesen zweiten Stimul in Tätigkeit gebracht.

Bethe<sup>6)</sup> (S. 373) ist der Meinung, daß die gegenseitige Vernichtung der dynamogenen Impulse sich durch die hemmenden oder umgekehrt sich in der fibrillären Umhüllung der Nervenzelle abspielen muß; da diese einander vernichtenden Impulse — einer von dem anderen — noch in der Zellbekleidung unterdrückt werden, so bleibt die Zelle selbst trotz dieser aufsteigenden Erregungen ganz teilnahmslos.

Goltz (l. c.) behauptet, daß der Reflexakt dann gehemmt wird, wenn dessen Reflexbogen, resp. Reflexzentrum gleichzeitig auch von irgendeinem anderen Reize getroffen wird, und zwar muß dieser letzte Reiz ganz anderen Ursprunges sein, muß von einer ganz anderen Richtung, resp. einem anderen Organe kommen und auf diesem Wege eine Bahn benutzen, die in diesem reflektorischen Akte bisher nicht teilgenommen hatte. Dieser Hemmungsakt geschieht infolgedessen stets intraspinal. („Die Hemmung besteht darin, daß die Tätigkeit eines in Erregung befindlichen Organes durch Erregungen, die ihm von einem zweiten Organe auf dem Wege intrazentraler Bahnen zukommen, aufgehoben wird,“ l. c.)

Ein Beispiel einer solchen Hemmung kann man in der Hemmung der Atmungsverrichtung während der Reizung des N. laringeus superior ersehen. Hering<sup>48)</sup> hat bewiesen, daß die Atmung ein ganz automatisch zu regulierender reflektorischer Akt ist, bei dem zentripetale Reizungen, via N. vagus, von dem Lungenparenchym hinaufsteigen. Das Zusammenfallen der Lungen beim Ausatmen erregt das Inspirium und hemmt gleichzeitig das Exspirium, dagegen erregt die Lungenausdehnung beim Einatmen das Exspirium und hemmt das Inspirium.

Rosenthal<sup>49)</sup> zeigte, daß man den Atmungsakt zum Stillstand bringen kann, wenn man das zentrale Stück des N. laringei superioris reizt. Dasselbe beobachtete Wegeli<sup>105)</sup> beim Reizen des N. trigeminus.

Goltz<sup>41)</sup>, <sup>42)</sup> vermutete in dem Hemmungsprozesse eines reflektorischen Aktes zwei verschiedene anatomische Substrate, womit andere Gelehrte einverstanden sind. Eines dieser Substrate macht die ganze Bahn eines reflektorischen normalen Aktes aus, besteht aus zwei Neuronen und hat die Aufgabe, diesen Akt vorstatten gehen zu lassen.

Das andere hat zum Ziele, diese reflektorische Bahn zu hemmen und besteht aus einem Neuron. Was das erste anatomische Substrat, d. h. den normalen zu hemmenden Reflexbogen betrifft, so glaubten einige Autoren, zu denen *Ramon-y-Cajal*, *Kölliker*, *Lenhossek* u. a. gehören, daß dasselbe aus zwei Neuronen, und zwar aus dem zentripetalen Schenkel, d. h. aus dem Spinalganglionneuron und dem zentrifugalen Schenkel, d. h. aus der motorischen Zelle der Vorderhörner mit ihrem Achsenzylinder gebildet wird. Die Untersuchung der Querleitung des Rückenmarkes bei den Tieren, bei denen die sensorische Zellensubstanz des Rückenmarkes durch verschiedene chemische Agenten vergiftet wurde, zeigte aber, daß der Reflexbogen mindestens aus drei Teilen besteht; von diesen gehört bloß einer zu den zentrifugaleitenden Apparaten, die übrigen Teile — zweites und drittes Glied — leiten die Impulse zentripetal.

Der intraspinale Teil des Reflexbogens muß nach *Tiedemann*<sup>100)</sup> (S. 201) in sich einen oder sogar mehrere endogene Neuronen der Hinterhörner enthalten. Die Verkettung dieser einzelnen Teile vollendet sich mit Hilfe sog. Synapse, dank derer der Nervenvorsatz eines Neurons mit dem Zelleibe des zweiten zusammengelötet wird. Der erste Neuron — der zentripetale Schenkel des Reflexbogens —, der sein trophisches Zentrum in dem Spinalganglion und seine Endung im Rückenmarke hat, sendet seine Fortsätze zwischen Nervenzellen der grauen Masse des Hinterhorns. Der zentrifugale Schenkel des Reflexbogens beginnt in der Zellmasse des Rückenmarkes und endigt in dem Exekutivorgan in der Peripherie. Zwischen den Zellenmassen des zentrifugalen Schenkels dieser Bahn und den Endungen des zentripetalen Neurones aus dem Spinalganglion liegen mehrere Ketten der Zellen mit den faserartigen Fortsetzungen, sog. Zwischenneurone des Reflexbogens. Manche Autoren halten diese Zellen und motorische Zellen des Vorderhorns für das Zentrum eines normalen Reflexbogens, das, ihrer Meinung nach, bestimmte Grenzen hat.

Das zweite anatomische Substrat in dem Hemmungsprozesse ist nämlich — *Goltz'* Meinung nach — dasjenige, durch das der hemmende Impuls zu einem Reflexakte hinaufsteigt. Dieser anatomische Apparat besteht nur aus einem zentripetalen Neurone, der sein trophisches Zentrum in dem Spinalganglion und seine Endungen in Form eines Büschels oder Bäumchens in dem Rückenmarke hat, in dem dieser Neuron irgendwo, den zu hemmenden normalen Reflexbogen entlang, endigt. *Goltz* glaubt, daß dieses zweite anatomische Substrat mit dem ersteren in dem früher erwähnten Zellenzentrum des normalen Reflexbogens zusammentrifft.

Die Stelle, wo die hemmenden Impulse mit dem zu hemmenden Reflexbogen zusammentreffen sollen, bildete für mehrere Autoren einen

Gegenstand der speziellen Untersuchung. Da der Achsencylinder eines Neurones — nach den Ansichten englischer Schule — sich durch sog. Synapse mit dem Zellenleibe eines anderen Neurones vereinigt, so entstand die Frage, ob die Hemmung des Reflexbogens nicht in der Synapse selbst zustande kommen könne, und zwar entweder in der hinteren Synapse, die das Spinalganglion mit den Zellen des Hinterhorns, oder in derjenigen, die die Hinterhornzellen mit denjenigen des Vorderhorns vereinigt.

*Tiedemann*<sup>100)</sup> (S. 208) entscheidet diese Frage über die Hemmungsmöglichkeit in den Synapsen ganz negativ; er ist zu dem Schlusse gekommen, daß man Hemmung oder Ermüdung des Reflexbogens in diesen Fällen in der ersten Station des Hinterhorns suchen muß (S. 239).

*Frölich*<sup>35)</sup> (S. 239), der sich für dieses Thema besonders interessierte, stellt sich einige Stationen, in denen sich der Hemmungsmechanismus abspielen kann, vor: erstens kann eine solche Hemmung, seiner Meinung nach, in den Endungen des sensorischen Nervs, d. h. in der ersten Synapse, zweitens in dem Zellzentrum des Reflexbogens, drittens an der Grenze dieses Zentrums, d. h. in der zweiten Synapse, in den motorischen Zellen des Vorderhorns und viertens in den Nervenleitern, die in dem exekutiven Organe zu suchen sind, entstehen. Nach der Meinung dieses Autors spielen die Hauptrolle in dem Hemmungsmechanismus nicht so viel die zahlreichen zentripetalen Fasern, und zwar ihre Endungen, sondern die Nervenzellensubstanz, mit der alle diese Endungen verbunden sind, und in die sich verschiedene, manchmal ganz gegensätzliche Impulse gleichzeitig ergießen. Die Qualität und die Bedeutung dieser Impulse werden zwar durch die Reaktion dieser intrazentralen Zellensubstanz genauer bestimmt. Die Empfindlichkeit dieser intraspinalen Zellen, die gleichzeitig verschiedene einander vernichtende Impulse erreichen, haben also in dem Hemmungsprozesse eine wesentliche Bedeutung. Die Eigentümlichkeit und der Charakter dieser Impulse und ihr hemmender Effekt kann sich erst nach der Verarbeitung dieser Impulse durch diese intraspinale Zellen kundgeben. Der Hemmungsprozeß entwickelt sich also nach *Frölich* (ebenda S. 240) nicht in den Endungen der Nervenfasern, sondern in der mit ihnen zusammengelöteten Nervenzellensubstanz des Rückenmarkes.

Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt *Frölich*, daß die Reizung eines Punktes an der Peripherie einen gewissen reflektorischen Akt nur dadurch hemmen kann, weil die aus diesem Punkte ausgehenden zentripetalen Impulse jene Nervenzellensubstanz erreichen, die ein Zwischenglied zwischen den Vorderhornzellen und den letzten Endungen der Hinterwurzelfasern darstellt, und durch die der zu hemmende Reflexbogen läuft. Nur der zentripetale Teil der Reflexbogen, und zwar

die zelligen Einschaltungen, d. h. die sensorischen Zellen der Hinterhörner wird unter diesen Bedingungen der Hemmung unterworfen. Diese Zellen, indem sie die auf sie fallenden Impulse aufnehmen und auf eine besondere Weise verarbeiten, verlieren dadurch die Fähigkeit, verschiedene Reize weiterzuleiten.

Da aus diesen Untersuchungen hervorgeht, daß die Leitungen der reflektorischen Akte infolge der gleichzeitigen peripherischen Reizungen gehemmt werden, so könnte man anderseits erwarten, daß auch andere zentripetale Innervationen — für andere Verrichtungen —, und zwar dann, wenn dieselben durch die erwähnte Nervenzellensubstanz gleichzeitig mit den Reizungen anderen Ursprungs aufsteigen, gehemmt werden können; diese anderen zentripetalen Leitungen würden also dann verhindert werden, wenn die Zellen in die diese sich ergießen, auf der Bahn der hemmenden Impulse liegen.

Diese Vermutung einer unter solchen Bedingungen möglichen Hemmung der motorischen Akte oder der Empfindungen, die von den Hinterwurzeln aus in die Zellen der endogenen Neuronen in dem Rückenmark (z. B. Gowersche Bündel) aufsteigen, scheint ganz annehmbar, wenn man die allgemeine Eigentümlichkeit des Nervenzellengewebes und einige Analogien in Betracht zieht, z. B.: Es ist nämlich bekannt, daß die Nervenzellen ein Organ darstellen, das die über die sog. Schwelle des inneren Widerstandes der Nervenzentren durchdringenden Stimuli sehr langsam leitet und ihnen auf ihrem Wege große Schwierigkeiten entgegenstellt (*Biddermann*<sup>11)</sup>). Dieser innere Widerstand bedarf, um ihn zu überwinden, einer gewissen Zeit, während der sich in diesen Zellen das sog. refraktäre Stadium entwickelt.

Dieser Widerstand wird aber anderseits noch stärker, wenn das betreffende Zentrum, d. h. gewisse Nervenzellen vorher schon auf irgendeine Weise gereizt wurden. Infolgedessen beobachteten z. B. *Broca* und *Richef*<sup>12)</sup>, indem sie motorische Zentren der Gehirnrinde mit Hilfe des faradischen Stromes reizten, keine Bewegung der Extremität, wenn diese Rindenzentren des Gehirnes gleich vorher durch denselben Strom gereizt wurden.

*Zwadermacker*<sup>35)</sup>, <sup>11)</sup> beobachtete an den Menschen den blinzelnden Reflex am Auge, indem er starke Lichtaufblitze vor den Augen machte. Dieser Blinzelreflex hörte aber sofort auf, wenn die Aufblitze schneller als eine halbe Sekunde vor sich gingen. Offenkundig hemmte die vorhergegangene Lichtreizung die Bahn für eine neue Erregung mit Hilfe des Lichtes.

Man kann bei der Katze Schluckbewegungen reflektorischen Ursprungss hervorbringen, wenn man den N. laryngeus superior reizt; diese Schluckbewegungen fehlten aber, wenn die Reizung dieses Nerves in einem zu schnellen Tempo vonstatten ging; dabei entwickelte sich die

Hemmung dieses reflektorischen Aktes durch den inneren Widerstand in den Nervenzentren, der infolge des zu schnellen Reizungstempes entstand. Solche Beobachtungen veranlaßten die Autoren (*Schiff*) zu schließen, daß die Erschöpfung der Nervenzentren im Grunde des Hemmungsmechanismus liegt.

*Setschenof*<sup>93a)</sup> rief beim Frosche mehrere Muskelzuckungen hervor, während er ihm eine Hinterwurzel mit leichtem faradischem Strom reizte; dieselben Muskeln blieben aber vollkommen bewegungslos, wenn er den faradischen Strom etwas stärkte. Der Autor erklärt diese Versagung des Reizes durch eine Hemmung des reflektorischen Bogens infolge eines stärkeren Reizes.

*Biddermann*<sup>11)</sup> bemerkte, daß man sofort den Motilitätsakt in den untergeordneten Muskeln erreicht, wenn man die betreffende Hinterwurzel erregt; dieser Autor beobachtete aber sehr starke Verzögerung dieser motorischen Reaktion und eine veränderte Form derselben, wenn er einen Elektrod an den proximalen Abschnitt des N. ischiadicus legte. Daraus zog der Autor den Schluß, daß die auf dem Wege zur motorischen Wurzel liegenden Nervenzellen im Rückenmarken den Impulsen, die durch dieselben laufen, einen sehr starken Widerstand entgegenbringen.

*Baglioni*<sup>13)</sup> wollte auseinandersetzen, welche Nervenzellen des Rückenmarkes — motorische oder sensorische — imstande sind, die betreffende Übermittlung der Stimuli zu hemmen, besser gesagt, welche Nervenzellen sich durch die Fähigkeit auszeichnen, unter der Wirkung der zentripetalen Reizung gehemmt zu werden; um das zu erklären, reizte *Baglioni* mit Hilfe des faradischen Stromes den zentralen Stumpf des M. ischiadicus eines Frosches und beobachtete dabei nur einzelne Muskelzuckungen, trotzdem die Reizung der Zentripetalfasern ununterbrochen dauerte und infolgedessen eine dauerhafte, ununterbrochene, d. h. tetanische Muskelspannung zu erwarten gewesen wäre. Da *Baglioni* vermutete, daß die Ursache einer solchen Umwandlung der zu erwartenden Resultate in der Eigenschaft der Arbeit, resp. Funktion, der grauen Masse des Rückenmarkes zu suchen war, führte er einige Versuche an den Fröschen, die für diese Zwecke entweder mit Fenol oder mit Strychnin vergiftet wurden. Während dieser Versuche ist *Baglioni* zum Schlusse gekommen, daß das Fehlen der tetanischen Muskelzusammenziehung bei der mit dem faradischen Strom ununterbrochener Reizung der zentripetalen Fasern im N. ischiadicus durch das Beharrungsvermögen der Nervenzellen im Rückenmark zu erklären war. Diese Zellen summieren gewöhnlich die Reize, um dieselben weiter zu befördern; infolgedessen entstand eine Leitungshemmung der zentripetalen Impulse in den intrazentralen Teilen der zu besprechenden Nervenbahn.

*Baglioni* wählte für seine Versuche Fenol und Strychnin aus dem Grunde, weil diese chemischen Mittel sich durch eine elektiv-erregende Wirkung — Fenol auf die Vorderhörner, besonders auf die motorischen Teile der Nervenzentren, und Strychnin auf die hinteren Teile des Rückenmarkes, besonders auf die sensorischen Teile des Nervensystems — auszeichnen. Als dieser Autor bei seinen Versuchen an dem Frosche jedes dieser erwähnten Mittel für sich allein anwandte, und dabei dessen Hinterwurzeln oder dessen zentralen Stumpf des N. ischiadicus reizte, konnte er sich überzeugen, daß die Leitung verschiedener zentripetalen Impulse nur in dem sensorischen Abschnitte des intrazentralen Teiles, d. h. in den Hinterhornzellen, gehemmt werden kann. Nachdem *Baglioni* sein Tier mit Fenol vergiftet und dadurch die Leitung in den motorischen Teilen des Rückenmarkes leichter gemacht hatte, beobachtete er bei der Reizung seines Frosches — an dessen Hinterwurzeln — nur einzelne klonische Zuckungen. Wenn man diese durch Fenol vergifteten Tiere, bei denen folglich die Nervenzellen der Hinterhörner intakt bleiben, lange Zeit ununterbrochen mit dem faradischen Strom reizte, so zeigten sich überhaupt keine Muskelkontraktionen, trotzdem die elektrischen Entladungen ohne Zweifel ins Rückenmark drangen. Offenkundig werden diese Entladungen in den sensorischen Zellen gehemmt und annulliert. In einer anderen Versuchsreihe vergiftete *Baglioni* seine Frösche mit Strychnin; bei dieser Versuchsanordnung beobachtete der Experimentator bei Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln einen ununterbrochenen Tetanus der entsprechenden Muskeln, trotzdem Strychnin nicht auf die Vorderhornzellen, sondern nur auf die Zellen des Hinterhorns wirkt; aus diesen Beobachtungen schloß *Baglioni*, daß die Hemmung der zentripetalen Impulse in den Zellen der Hinterhörner entsteht, weil diese durch Strychnin vergifteten Zellen die Hemmungsfähigkeit für zentripetale Leitungen verloren.

Um zu entscheiden, ob die Ursache der Abwesenheit der Muskelkontraktionen bei den durch Fenol vergifteten Fröschen nicht in der Störung der Vorderhornzellen lag, gab *Baglioni* solchen Tieren noch eine entsprechende Dosis Strychnin, die wie bekannt auf die Hinterhornzellen wirkt, dieselben vergiftet und auf diese Weise die Leitungen erleichtert, und beobachtete dann bei der Reizung der betreffenden Hinterwurzeln eine tetanische Muskelkontraktion. Auch überzeugten diese Kontrollversuche also den Autor, daß die Hemmung der zentripetalen Impulse in dem Hinterhorne, und zwar in seinen Zellen entsteht.

Die Versuche *Baglionis* zeigten also, daß die Hemmung eines gegebenen Reflexbogens nur in seinem zentripetalen Schenkel, und zwar in den sensorischen Zellen des Rückenmarkes vorkommt, die allein die Fähigkeit besitzen, die zentripetalen, aus der Peripherie herkommenden Leitungen zu hemmen.

*Wedensky*<sup>108)</sup> (S. 30) unternahm mit Strychnin ähnliche Versuche und überzeugte sich dabei, daß Strychnin den sensorischen Teil des Reflexbogens ermüdet, dagegen bewahrt dabei die motorische Hälfte ihre normale Kraft.

In den Versuchen *Verworns*<sup>103b)</sup> und *Beritoffs*<sup>4b)</sup> fand dieses Gesetz auch eine Bestätigung.

*Dusser de Barennes*<sup>26a)</sup> meint, daß Strychnin auf den Leib der sensorischen Nervenzellen in den Hinterhörnern wirkt, denselben vergiftet und seine Leistungsfähigkeit hemmt.

Was die Hemmungsbedingungen und die Eigenschaft der Hemmungsimpulse anbelangt, so ist *Baglioni* zum Schlusse gekommen, daß jede Reizungsart, die Hemmungsvermögen erwerben kann, wenn der Reiz eine gewisse Spannungshöhe erreicht und seine Welle der Impulse sich mit bedeutender Geschwindigkeit in das Rückenmark ergießen kann. Diese Bedingungen der Hemmung hängen von der Eigenschaft der sensorischen Zellen des Rückenmarkes ab; diese Zellen treten nämlich in ein sehr langwieriges, refraktäres Stadium, wenn die Reizungen zu schnell vorstatten gehen, treten aber in dies Stadium nicht, wenn die Reize ein langsames Tempo haben. Die Impulse, die ins Gehirn oder ins Rückenmark mit großen Intervallen eintreten, werden ohne irgendeine Schwierigkeit den motorischen Zentren übermittelt; dagegen bringt ein zu schnelles Tempo der Erregung die sensorischen Zellen in einen solchen refraktären Zustand, der nur mit deren Erschöpfung oder Paralyse zu vergleichen ist; ihre Verrichtungen werden dabei gehemmt.

*Baglioni* brachte während seiner Versuche Muskelkontraktionen hervor, wenn er den zentripetalen Schenkel eines Reflexbogens 4—12 mal in einer Sekunde reizte, und dabei Pausen 0,25—0,108 von einer Sekunde machte; diese Muskelkontraktionen waren besonders dann deutlich, wenn die Zahl der Reize nicht zwei in einer Sekunde überschritt, und wenn die Pause zwischen zwei Erregungen um 0,5—1,0 Sekunde schwankte. Wenn *Baglioni* die Zahl der Reize auf 20—48 in einer Sekunde vermehrte, so waren mehrere Muskelzuckungen, aber bloß im Anfange des Versuches sichtbar; im weiteren Verlaufe des Versuches entwickelte sich eine vollkommene Muskelruhe, offenkundig aus dem Grunde, weil die sensorischen Nervenzellen unter dem Einflusse der ununterbrochenen Strömungen der zulaufenden Erregungen deren weitere Leitungen zu den Vorderhornzellen hemmten.

Derselben Meinung ist auch *Wedensky*<sup>108)</sup> (S. 41). In seinen Versuchen offenbarte sich die hemmende Wirkung des faradischen Stromes nur bei der Unterbrechungszahl 20—100 in der Sekunde; bei einem langsameren Rhythmus war keine Störung der Muskelzuckungen zu bemerken. Außerdem fand er, daß die Ströme von höherer Spannung

hemmender wirken als die niedriger gespannten elektrischen Reize. Besonders wichtig wies sich bei seinen Hemmungsversuchen der Ermüdungszustand der sensiblen Nerven auf; die Hemmung gelingt nicht, wenn der betreffende sensible Nerv erschöpft ist.

Dank dieser Versuche kann man also für bewiesen halten, daß erstens eine Erregung, die zentripetal bis zum Rückenmark aufsteigt, ihre eigene weitere Leitung hemmen kann, und zwar im Gebiete der sensorischen Zellen des Rückenmarkes, wenn sie ein zu schnelles Tempo hat; zweitens vermag diese Reizung auch andere zentripetale Leitungen, die dieselbe Rückenmarksetage von einem anderen Punkte aus erreichen, hemmen. Die für beide Fälle einzige Bedingung ist die ununterbrochene Strömung der Reize; dadurch werden nämlich die Ketten der Nervenzellen, und zwar im Gebiete des Hinterhornes, gehemmt.

Was den Hemmungsmechanismus selbst anbelangt, so kommt *Tiedemann*<sup>100)</sup>, der sich sehr für diese Frage interessierte, zu dem Schluß, daß derselbe in der Entwicklung eines absoluten refraktären Stadiums besteht, das durch eine genügend schnelle Strömung in den zentripetalen Bahnen der hinaufsteigenden Reize entwickelt und von derselben Strömung unterstützt wird. Die Versuche, die *Tiedemann* ausgeführt hat, überzeugten ihn, daß die Reize, die den N. ischiadicus entlang aufsteigen, zum Entstehen des refraktären Stadiums in den Nervenzellen der Hinterhörner bei gewissen Bedingungen beitragen (S. 203); ganz teilnahmslos dagegen verhalten sich dabei die Zellen in den Spinalganglien. *Tiedemann* überzeugte sich darin, nachdem er die Spinalganglien bei seinen Versuchstieren abschnitt; die Reizung des zentralen Ischiadicusstumpfes rief bei solchen Tieren die Hemmung der zentripetalen Leitung hervor. Dabei ließ sich konstatieren, daß sich der höchste Dekrementzustand im Rückenmark oberhalb der Eintrittsstelle des Reizes, unterhalb derselben und auf der gegenüberliegenden Seite des Rückenmarkes entwickelte. Da die sorgfältige Durchforschung dieses Autors und anderer Gelehrten jede Entstehungsmöglichkeit des Dekrements in der Peripherie, d. h. in der Nervenfaser ausschloß, so leuchtete es ein, daß das Stadium decrementi bei solchen Bedingungen sich nur in den Zentren, und zwar in den sensorischen Zellen des Rückenmarkes eines einzigen oder mehrerer endogener Neuronen entwickelt.

Was die Frage anbelangt, ob die sensorischen Impulse, d. h. Schmerz-, Temperatur-, Berührungs- usw. Empfindungen im Rückenmark gehemmt werden können, ob dafür gewisse anatomische Daten oder überzeugende physiologische Experimente sprechen können, so muß man gestehen, daß die beweisenden Gründe für diese Vermutung ohne Zweifel in der Literatur vorhanden sind.

Erstens sind alle Gründe vorhanden, zu denken, daß dieselben

sensorischen Nervenzellen, aus denen die Zellenkette des zentripetalen Schenkels eines Reflexbogens zusammengesetzt ist, auch die verschiedenen peripherischen Empfindungen in den speziellen Rückenmarksbahnen, und zwar für Temperatur-, Schmerz-, Berührungs- usw. Wahrnehmungen ein- und umschalten. Anders gesagt, unterwerfen sich jene Zellen der endogenen Neuronen, aus denen die Stränge von *Gowers*, *Goll*, *Burdach* usw. entstehen, dem Hemmungsmechanismus. Zugunsten dieses Urteils sprechen viele experimentelle Beobachtungen, obwohl sie nicht speziell für dieses Thema, sondern für ganz andere Zwecke gemacht wurden. Z. B.:

*Goltz*<sup>42)</sup> überzeugte sich, daß der sog. Quackreflex beim Frosche, der bei leichtem Streicheln (taktile Reizung) des Rückens entsteht, verschwindet, wenn man gleichzeitig einen sensiblen Nerv reizt. Aus diesem Versuche folgt also, daß die taktilen Empfindungen im Rückenmark sicher gehemmt werden können, wenn man gleichzeitig einen starken Strom ununterbrochener Erregungen von einer anderen peripherischen Quelle in das Rückenmark einführt.

Dasselbe wurde auch in bezug auf die Schmerzempfindungen, d. h. von den durch Schmerzreizung der Haut (z. B. mit Schwefelsäure) konstatiert. *Setschenoff* und *Paschutin*<sup>43)</sup> behaupteten auf Grund ihrer Versuche, daß die taktilen Reflexe, und zwar jene, die durch leichte mechanische Hautreizungen hervorgerufen werden, sich nicht hemmen lassen, d. h., daß man die Leitung taktiler Empfindungen im Rückenmark nicht hemmen kann. Indem *Danilewsky*<sup>44)</sup> diese Frage weiter durchforschte, ist er zu dem Schlusse gekommen, daß auch die durch die leichten chemischen (schmerzerzeugenden) Agenzien und die durch thermische Reizungen hervorgerufenen Reflexe nicht gehemmt werden können; mit anderen Worten gesagt, lassen sich die Schmerz- und Temperaturleitung nicht hemmen. Diese Erwägungen beider Autoren wurden aber nicht bestätigt.

*Lewisson*<sup>46)</sup> und *Freunberg*<sup>47)</sup> führten folgenden Versuch aus. Nachdem sie einen geköpften Frosch auf die Weise über einem Gefäße mit der Schwefelsäurelösung aufgehängt hatten, daß seine Hinterfüße in diese Lösung tauchen konnten, beobachteten diese Autoren eine Reihe rhythmischer automatischer Bewegungen dieser Glieder; sobald die Pfote des herabhängenden Fußes bis zum Knie in die saure Lösung tauchte, begann sofort die reflektorische Zusammenziehung der Flexoren des Oberschenkels und der Fuß ging in die Höhe, aber nach kurzer Zeit, d. h. nach Entfernung der erregenden Flüssigkeit hingen sie wieder herab. Dieses Hochheben und Herabziehen vollzog sich von selbst solange der so angeordnete Versuch dauerte. Diese Bewegungen hörten aber sofort auf, und die Pfote hing unbeweglich in die Säure, wenn man während des Versuches den oberen Teil des Körpers mit Hilfe des elek-

trischen Stromes reizte, oder wenn man einen sensiblen Nerv, am besten der vorderen Extremität, in der Pinzette zusammenpreßte. Dieser Versuch zeigte also, daß die Schmerzempfindungen ihren reflexerregenden Einfluß dank der Einschaltung einer neuen Reizung verloren, daß folglich die Schmerzleitung unter der Wirkung einer anderen, sich in das Rückenmark, und zwar aus einer anderen Quelle hereindrängenden Reizung gehemmt wurde<sup>56)</sup>.

*Schischova*<sup>96b)</sup> hemmte diese reflektorische Bewegung beim Frosche, indem sie einen N. ischiadicus bei dem Versuchstier reizte.

*Schliefer*<sup>96c)</sup> (S. 7) machte ähnliche Versuche und meinte, daß hier eine Hemmung der Schmerzleitung stattfand.

Ich selbst machte vor mehreren Jahren über die Empfindlichkeit der Reflexbögen für die hohen Temperaturen an den Fröschen folgenden Versuch. Ich hing einen geköpften Frosch am Unterkiefer auf ein Stativ so, daß seine Pfoten in ein mit warmem (45° R.) Wasser gefülltes Glas herabsinken und in diese Flüssigkeit bis zum Knie tauchen konnten. Die Wirkung des heißen Wassers machte sich in der Haut der hinteren Beine des Frosches sofort fühlbar, und zwar dadurch, daß die Beine, sobald die Pfoten in heißes Wasser tauchten, sofort in Bewegung gerieten. Wenn man aber während dieses Versuches die Haut am Rücken mit einer Pinzette zusammenpreßte oder den schon vorher präparierten N. brachialis zukniff, so hörte diese Reflexbewegung sofort auf, und die Beine mußten hilflos in das heiße Wasser sinken. Nach meinem Vorschlage wiederholte denselben Versuch Dr. Zamkow, der Assistent des physiologischen Instituts in Kiew, und erreichte analoge Resultate. Die reflektorischen Bewegungen in den unteren Extremitäten des Frosches hörten ebenfalls auf, und die Beine blieben im heißen Wasser hängen, wenn er an dem oberen Körperteile des Frosches einen intensiven Strom anwandte. Die Temperaturrempfindungen wurden also im Rückenmark bei Tieren gehemmt. In einer anderen Reihe von Experimenten mit lauem Wasser ohne irgendein chemisches Agens vermißte Dr. Zamkow jede reflektorische Bewegung. Usw. usw.

*Wedensky*<sup>109)</sup> reizte in seinen Versuchen an Fröschen Plex. lumbalis — also ein viscerales Nervengebilde — und fand dabei, daß das experimentierte Tier an einigen Stellen der Hautoberfläche eine starke Hyperästhesie aufwies; auf anderen Stellen aber war die Haut vollkommen anästhetisch.

Aus diesen, wie auch aus den früher erwähnten Versuchen von Lewisson, Goltz, Freunsberg u. a., lassen sich zwei Schlußfolgerungen ziehen.

Erstens zeigen diese Versuche, daß es reflektorische Bewegungen gibt, an denen die sensorischen Zellen in den Hinterhörnern des Rückenmarkes teilnehmen, die die differenzierten Empfindungen empfangen

und sie umschalten. Das geht daraus hervor, daß eine farblose und indifferente Empfindung, und zwar das Eintauchen der Beine in das Wasser von neutraler Reaktion oder von indifferenter Temperatur keine reflektorische Bewegung hervorzurufen imstande war. Diese letzte tritt erst dann ein, wenn die sensiblen Zellen der intraspinalen Kette während dieses reflektorischen Aktes in ihre differenzierende und umschaltende Tätigkeit treten. Diese intraspinale Zellenkette nahm in diesem Falle verschiedene Reizungen von der Säure, Berührungs- und Temperaturempfindungen wahr, unterschied dieselben von anderen Gefühlen, und schaltete sie in spezielle Bahnen um. Diese Zellen liegen, wie bekannt, in den Hinterhörnern des Rückenmarkes, und zwar in den sog. Nucleus sensibilis spinalis proprius et Nucleus basalis magnocellularis und nehmen an Leitungsumschaltung der Empfindungen von den hinteren Wurzeln auf die Stränge von *Gowers*, *Goll*, *Burdach* usw. teil. Um eine reflektorische Bewegung in diesen Fällen hervorzurufen, sollte man folglich in die reflektorische Bahn die sensiblen Zellen für Temperatur-, Schmerz- und Berührungsempfindungen einschalten.

Die zweite Schlußfolgerung, die aus diesen Versuchen hervorgeht, betrifft dieselben Zellen, die zwei verschiedene Ziele zu verrichten haben, und zwar ihre Fähigkeit, einerseits differenzierte Wahrnehmungen dem Gehirne zuzuleiten, und — anderseits den reflektorischen Akt im Rückenmarke zu vermitteln. Diese Versuche zeigten also, daß diese Zellen zwei oder mehrere Funktionen verrichten können, wenn aber dies gleichzeitig geschieht und differenzierte Empfindungen eine gewisse Höhe übertreffen, so leiden daran ihre reflektorischen Verrichtungen. Infolgedessen werden durch diese hochgespannten Empfindungen die genannten Zellen in ihrer Leistungstätigkeit und Wahrnehmungsfähigkeit für verschiedene Empfindungen gehemmt. Bei solchen Bedingungen werden die differenzierten Reize keine Reflexbewegungen hervorrufen, und der erregende Apparat (heißes Wasser, Säure usw.) würde seine spezifische Qualität verlieren; unter solchen Umständen werden die Beine in einer schmerzerzeugenden Flüssigkeit, ebenso wie im Wasser von indifferenter Temperatur und neutraler Reaktion, hilflos herabsinken, weil die empfindenden Zellen die betreffenden Reize nicht mehr wahrnehmen können, da sie für jene gehemmt sind. Es leuchtet ein, daß man die durch die taktilen, schmerzerzeugenden oder durch die thermischen Reize hervorgerufenen Reflexakte hemmen kann, wenn man gleichzeitig in dasselbe Rückenmarkssegment eine Welle anderer starken Reize sendet. Da diese differenzierten Empfindungen für Temperatur, Schmerz und Berührung vermittelst Gowerscher, Gollscher und Burdachscher Stränge, d. h. endogener Neuronen, wahrgenommen werden, da weiter diese Neuronen während der reflektorischen Akte gehemmt werden,

so wäre zu erwarten, daß dieselben Neuronen auch außerhalb des reflektorischen Aktes gehemmt werden können. Dies sind nämlich Zellen, die *Fabritius'* Meinung nach<sup>33c</sup> ) (S. 277, 381) eine sehr große Rolle in der Umschaltung der Temperatur- und Schmerzleitungen im Hinterhorne spielen. Hier beginnen verschiedene spezifische Bahnen, die auch dem Bewußtsein verschieden gefärbte Empfindungen übertragen. Da aber dieselben Neuronen, die während der Reflexakte in ihrer Tätigkeit, differenzierte Empfindungen zu leiten, resp. zu differenzieren, gehemmt werden, tragen sie zur Übermittlung dieser Empfindungen in das Gehirn, resp. in das Bewußtsein bei, so können dieselben Zellen auch in dieser letzteren Tätigkeit verhindert werden; infolgedessen wird unter solchen Bedingungen die eine oder die andere Wahrnehmung für hohe Sinneszentren vollkommen verloren gehen. Es soll also unter solchen Bedingungen eine Art von Hyp- oder Anästhesie entstehen.

Diese Erwägungen lassen uns zu dem Schlusse kommen, daß die Leitungen der Temperatur-, Berührungs- und Schmerzempfindungen überhaupt im Rückenmark sicher gehemmt werden können, wenn andere stärkere Reizungen, und zwar in schnellerem Rhythmus, gleichzeitig in das Rückenmark eintreten.

Das alltägliche Leben lehrt uns ebenso, daß z. B. der Schmerz andere Wahrnehmungen hemmen kann, daß sogar die Schmerzempfindungen höherer Spannung — andere gleichzeitige Schmerzempfindungen leichteren Grades schmerzlos machen, d. h. sie hemmen die Bahn, auf der diese zum Gehirn hinaufsteigen. Während der Kindeswehen z. B. kann das Reißen des Perineums oder dessen Zerschneiden unfühlbar bleiben. Während des stenokardischen Anfalls verschwinden Ischiasschmerzen. Während der Gallensteinkolik hören alle anderen Schmerzen auf. Usw.

*Claude Bernard*<sup>103</sup>), die Frage über die recurrente Sensibilität durchforschend (*sensibilité recurrente*), ist zu dem Schlusse gekommen, daß der Schmerz das Nervensystem erschöpft, infolgedessen entsteht mehr oder weniger eine tiefe Anästhesie („*La douleur amène un épuisement nerveux, qui se traduit par une insensibilité plus ou moins complète*“). Diese Schlußfolgerungen des berühmten Physiologen lassen sich am leichtesten durch den Hemmungsmechanismus erklären; man kann nämlich die von *Claude Bernard* beobachteten Sensibilitätsstörungen durch Entstehen des absoluten refraktären Stadiums in den zentripetalen Zellenketten deuten und die nächste Ursache dessen Entstehens in einer anderen peripherischen Störung, die starke Reizung erzeugt, ersehen.

Diese Schlußfolgerung läßt sich auch aus den Hemmungsversuchen der reflektorischen Bogen, und zwar vermittelst Reizungen der Kleinbeckenorgane ziehen. Z. B. *Lewisson*<sup>66</sup>) sah während der Versuche an

Kaninchen und Hunden betreffs der Haut- und Sehnenreflexe das sofortige Aufhören derselben, sobald der Autor die Blase oder die Gebärmutter bei seinen Tieren quetschte oder einklemmte.

*Freunsberg*<sup>37)</sup> beobachtete, indem er an den Hunden das Rückenmark durchtrennte und die auf diese Weise experimentierten Tiere frei in der Luft aufhing, an den Hinterfüßen eine Reihe rhythmischer Bewegungen, rein reflektorischen Ursprungs, die an den Schritt oder Lauf eines Tieres auf horizontaler Fläche erinnerten. Diese Bewegungen der Hinterbeine hörten aber sofort auf, als sich in der Blase eine genügende Urinmenge sammelte, dagegen kehrten die automatischen Bewegungen wieder zurück, nachdem sich die Blase entleert hatte. *Gad* und *Flatau*<sup>39)</sup> machten ähnliche Beobachtungen. *Uchtonsky* („Über Abhängigkeit . . . motorischer Effekte von nebensächlichen zentralen Erscheinungen.“ Arbeiten aus dem Physiologischen Institut zu Petrograd. Bd. IV/V S. 184, 1909—1910) stellte bei den Hunden starke Herabsetzung der Sehnenreflexe in den hinteren Beinen fest, wenn er gleichzeitig in den Dickdarm seiner Versuchstiere das kalte Wasser einfließen ließ. *Bodon*<sup>10)</sup> konstatierte bei Untersuchung der Bauchreflexe bei Frauen das Fehlen derselben bei chronischer Pelvo-peritonitis. Man muß dieses Ausfallen der Reflexe als eine Hemmungserscheinung der Reflexbögen von den Kleinbeckenorganen aus betrachten. Anders gesagt, wurde die Hemmung der intraspinalen zentripetalen Bahnen in den Hinterhörnern nicht nur bei den akut angestellten Versuchen an den Tieren, sondern auch am Krankenbette bei chronischen Erkrankungen der Genitalorgane beobachtet.

Obwohl in diesen angeführten Versuchen bloß Reflexe gehemmt wurden, aber auf Grund der Analogie mit den Hemmungsergebnissen thermischer und schmerzhafter Reflexe (Versuche von *Goltz*, *Lewisson*, *Freunsberg*, *Lapinsky*, *Zamkoff* und anderen) muß man mit voller Überzeugung annehmen, daß die Reizung der Kleinbeckenorgane nicht nur die indifferenten, reflexogenen Impulse, sondern auch verschiedene Empfindungen, wie Kälte, Wärme, Berührung, Schmerz usw., die in den Sinneszentren wahrgenommen werden, hemmen kann.

Einer meiner Patienten, der an Prostatitis, Verengung Urethrae und an einer sehr starken Hyperästhesie der Blase litt, war gezwungen, seine Blase sehr oft, besonders in der Nacht zu entleeren. Einmal, als er die Nacht bei seinen Bekannten verbrachte, fand er in seinem Zimmer keinen Nachtopf und mußte infolgedessen mehrmals draußen sein Bedürfnis verrichten. Zufälligerweise waren auch seine Stiefel, die der Diener zum Putzen weggetragen hatte, nicht da, und dem Unglücklichen blieb weiter nichts anders übrig, als die Nacht fünfmal barfuß über den kalten Fußboden seines Zimmers und die kalten nassen Granitstufen der Gartenterrasse zu laufen. Von einem unerträglichen Bedürf-

nisse getrieben, verließ der Patient sein warmes Bett, lief in den Garten, fühlte aber in den Fußsohlen weder Kälte noch irgendeine unangenehme Empfindung, solange die Exurination dauerte; seine Fußsohlen begannen aber die Kälte beim Auftreten auf die kalte Erde und den naßkalten Granit sofort sehr unangenehm zu empfinden, als er nach Verrichtung seines Bedürfnisses zurücklaufen mußte. Offenkundig hemmten die von dem Kleinbeckenorgane (Blase) hinaufsteigenden imperativen Impulse die Hinterhornzellen und verhinderten ihre Fähigkeit, das Kältegefühl zu differenzieren, dieses Gefühl auf die betreffenden Bahnen einzuschalten und jene weiter zum Bewußtsein zu befördern. Usw.

Was die Nervenfasern, auf denen die Reizungen aus dem Kleinbecken zum Rückenmark aufsteigen, anbelangt, so ist in der Literatur dieser Apparat sehr gut studiert<sup>57)</sup>, <sup>57a)</sup>, <sup>59)</sup>, <sup>62)</sup>). Hier muß man ganz kurz erwähnen, daß diese von dem Kleinbecken aus zum Rückenmark leitenden zentripetalen Fasern, die Verrichtungen der endogenen Neuronen der hinteren und Seitenstränge hemmen sollen, aus einem Neuron bestehen. Dieser Neuron hat seine sensible Endung in einem visceralen Organe, tritt in den sympathischen Grenzstrang durch sympathisches und intervertebrales Ganglion, um weiter zusammen mit der Hinterwurzel in dem Rückenmark einzutreffen.

Was den weiteren Verlauf dieser zentripetalen sympathischen Fasern im Rückenmark anbelangt, so können die Untersuchungen *Michailows*<sup>74)</sup> ein Licht in dieser Beziehung ergießen. Dieser Autor verfolgte im Rückenmark den Gang der Fasern, die aus visceralen Organen durch Ganglion stellatum und durch sympathischen Grenzstrang verlaufen. Gemäß seinen Untersuchungen schneiden die zentripetalen Fasern, die z. B. aus Ganglion stellatum in das Hinterhorn des Rückenmarkes eintreten, dasselbe in mehreren Richtungen durch. Erstens, ist ihr Lauf in den Strängen von Goll und Löwenthal und in der Mitte der grauen Substanz des Hinterhorns festgestellt. *Michailow* sah außerdem zentripetale sympathische Fasern auch in der vorderen Randzone der Burdachschénen Stränge. Zweitens richten sich die sympathischen zentripetalen Fasern weiter in der Mitte der Pyramidenbahnen und in der Dicke der Burdachschénen Stränge hinauf, und zwar auf beiden Seiten, nachdem sie die innere Randzone des Hinterhorns durchgegangen waren. Drittens gehen die betreffenden Fasern das Hinterhorn in dessen äußerer Randzone durch und steigen nachher in der Mitte der direkten cerebralen Fasern hinauf.

Man kann mit vollem Rechte gelten lassen, daß den gleichen Verlauf auch jene sympathischen zentripetalen Fasern haben, die von dem Kleinbecken aus durch den sympathischen Grenzstrang verlaufen und schon auf der Höhe des Kreuz- und Lumbalmarkes in das Rückenmark

eintreten. Der Gang dieser Fasern im Hinterhorne des Rückenmarkes ist einem Fächer ähnlich. Diese in der Hinterwurzel in ein schmales Bündel zusammengebundenen Fasern breiten sich in dem Hinterhorne aus, indem sie sich in die Hinter- und die Seitenstränge, und zwar nicht nur auf ihre Seite, sondern auch auf die gegenüberliegende richten. Dieser Fächer liegt in nächster Nachbarschaft mit den sensorischen Zellen, die an dem zentripetalen Schenkel des reflektorischen Bogens teilnehmen. Dieser Fächer geht nach dem Eintritt in das Hinterhorn durch Nucleus sensibilis proprius (*Jakobsonii*), der, wie bekannt, aus sehr kleinen Zellen besteht und stellt eine ununterbrochene konstante Zellensäule, die in dem Kreuzmarke beginnt und sich in der sensiblen Wurzel Nervi trigemini, und zwar in dem Halsmarke, in dem verlängerten Marke und in Pons varolii endet. Diese Zellensäule, die in dem hintersten Teile des Hinterhorns liegt, hat ausschließlich sensitive Tätigkeit. In dieser Säule liegen jene Zellen, die ihre Nervenfortsätze in die Stränge von Burdach und von Goll schicken (*Jakobson*<sup>53</sup>, <sup>59</sup>). Derselbe Fächer der centripetalen sympathischen Fasern, die Reizungen aus den sympathischen Gebilden des Kleinbeckens übertragen, geht auch durch den Kern Nuclei magnocellularis basalis s. spino-cerebellaris. Dieser letzte Kern liegt ebenso in dem Hinterhorne und dessen Fasern treten in den Seitenstrang, und zwar teilweise auf die gleichnamige Seite, teilweise auf die gegenüberliegende, nämlich durch die hintere Commissur, in das Bündel direkter cerebraler Bahnen. Dieselben sympathischen Fasern des genannten Bündels dringen auch durch den Kern von N. nucleus magnocellularis centralis cornu posterioris, der im sog. Kopfe und Halse des Hinterhorns zwischen Substantia Rolando und Basis cornu posterioris liegt und, obwohl diese Zellen zu der Kategorie der sensorischen Gebilde gerechnet sind, ist die Richtung ihrer zentripetalen Achsenzyylinder bis jetzt noch nicht bestimmt worden.

Die zentripetalen in den Organen des Kleinbeckens beginnenden Fasern lehnen sich also, nachdem sie die Hinterwurzel passiert und sich im Rückenmarke in Form eines breiten Fächers aufgeschlagen hatten, gegen jene Zellen der Hinterwurzeln, die die reflektorischen Akte vermitteln, verschiedene differenzierte Empfindungen aufnehmen und dieselben auf die endogenen Fasern Gowerscher, Gollscher und Burdachscher Stränge umschalten. Diese Fasern gehen außerdem auch zwischen den Pyramiden- und Cerebellarbahnen, die, wie bekannt, in direkter Beziehung zu den spontanen und reflektorischen Bewegungen stehen.

## V.

Die hier angeführten Versuche mehrerer Autoren, die die Hemmungsmöglichkeit der Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindungen

durch Reizungen zeigen, wenn man diese Reizungen von einem anderen Organe aus gleichzeitig mit diesen Wahrnehmungen in das Rückenmark einführt, erklären das Zustandekommen jener Sensibilitätsveränderungen, die in meinen Fällen und von anderen Autoren bei sog. radiculärer Ischias beobachtet wurden.

Da die Kleinbeckenorgane bei unseren Patienten sich im Zustande einer starken Reizung befanden, die eine ununterbrochene zentripetale Welle erregen und durch die Hinterwurzel in das Rückenmark senden sollten, so konnten diese Reizungen, auf Grund *Baglionis* u. a. Versuche, jene interzentralen Zellen der endogenen Neuronen hemmen, die Wärme-, Kälte-, Berührungs- und Schmerzempfindungen umschalten und weiterbefördern.

Auf Grund dieser Erwägungen ist es ganz logisch zu schließen, daß die Reizungen von dem kranken Kleinbeckenorgan aus Wahrnehmungen von Temperatur, Berührung und Schmerz, und zwar im Gebiete einzelner Metameren, nicht nur hemmen konnten, sondern mußten, und daß diese Hemmungsresultate sich also in Form anästhetischer Streifen äußern sollten. Die anästhetischen Streifen, die bei meinen bereits angeführten Kranken ihrer Lokalisation nach den Figuren *Thornburns*, *Kochers* u. a. entsprechen, sind also nichts anderes, als Resultate einer Hemmung der intraspinalen Zellen einzelner Neuronen, sind also keine Folge einer organischen Störung der Spinalwurzeln, keine organische Läsion, sondern eine funktionelle Erscheinung. Dieses Phänomen gehört also zu den intraspinalen Ereignissen, stellt keinen peripherischen Prozeß dar, ist kein Resultat der Erkrankung der Rückenmarkshüllen, sondern erscheint als Folge einer Erkrankung der Kleinbeckenorgane, die schon früher vorhanden war.

Was die feinen Einzelheiten des Hemmungsmechanismus anbelangt, so muß man, ohne in die der experimentellen Analyse unzulänglichen Kleinigkeiten einzugehen, den Satz aufstellen, daß die Aufgabe der Hemmung in der Verlängerung des refraktären Stadiums des Leitungsvermögens in der Zelle bis zum Stadium eines absoluten Unvermögens besteht. Dieses letzte Stadium ist nichts anderes, als eine Verrichtung der Selbstverteidigung des Organismus — seiner Nervenzentren — gegen Überbürgung von Wahrnehmungen; diese Bedingungen der Selbstverteidigung können in jeder sensiblen Zelle, und zwar in dem Falle entstehen, wenn sich sehr intensive und sehr schnell gehende Reizungen auf diese Zelle ergießen. Bei solchen Umständen fällt diese Zelle in das refraktäre Stadium, das ihr Leitungsvermögen hemmt.

Ebenso wie die Streifen der Anästhesie resp. Hypalgesie durch Hemmungsreizungen, die von einem anderen Organe aus aufsteigen, erklärt werden können, kann man auch das Entstehen der Hyperästhesien im Gebiete einzelner Metamere durch denselben Mechanismus auslegen.

Es gibt sehr viele Beobachtungen, die zeigen, daß eine Reizung eines zentripetalen Nerves einen reflektorischen Akt manchmal hemmt, manchmal denselben aber auffrischen und verstärken kann, z. B.:

*Fröhlich*<sup>36)</sup> hat sich überzeugen können, daß *Aplysia limacina* ein sehr günstiges Objekt für Demonstration der Hemmungsgesetze darstellt; bei diesem Tiere kann man z. B. den Verlust des Tonus durch Reizung seiner Hautoberfläche vermittelst eines schwachen Stromes hervorrufen; dasselbe Tier reagiert aber mit sehr starken, ausbreiteten rhythmischen Bewegungen auf Reizung mittelst eines stärkeren Stromes. Anderseits aber bringt eine leichte Berührung seines Kopfes diese rhythmischen Schläge der Flossen zum Stehen und hemmt dieselben.

*Schiff* ist der Meinung, daß jede Reizung, wenn sie sich auf eine große Oberfläche ausbreitet, die Reflexe hemmt, dagegen dieselben aufruft, wenn sie sich auf ein kleines Gebiet beschränkt.

*Bubnoff* und *Haydenhayn*<sup>14)</sup> sind auf Grund ihrer Experimente zu folgenden Schlüssen gekommen: „Vergleicht man die Entwicklung schwacher sensibler Reizung auf die ruhende und tätige Ganglienzelle, so ergibt sich als gemeinsamer Gesichtspunkt, daß jede Reizung jedesmal Vorgänge im höheren Grade verstärkt, die im Augenblicke weniger entwickelt sind, — in der ruhenden Zelle — die der Erregung, — in der tätigen — die der Hemmung zugrunde liegenden Prozesse. Dadurch wird der jedesmal bestehende Zustand der Zelle aufgehoben und in den gegenteiligen verwandelt.“ Das heißt: der Effekt der Reizung ist von dem Zustande, der durch die zentripetalen Impulse zu erregenden Zelle abhängig. Wenn diese Zelle sich im Ruhezustande befindet, so regt dieser Impuls sie zur Tätigkeit an; wenn aber diese Zelle in diesem Momente eine besondere Tätigkeit entwickelt, so bringt die neue Reizung sie jetzt zum Stillstand. Eine bestimmte Reizung kann also die Verrichtung einer Zelle verändern und dieselbe sogar in den gegenteiligen Zustand versetzen.

*Zyon*<sup>110b)</sup> (S. 197) fand dasselbe in bezug auf Herz und Gefäßinnervation. Jede Reizung hemmt die vasomotorischen Zentren, wenn dieselben sich in einer tonischen Erregung befinden (infolgedessen erweitern sich die von ihnen verordneten Gefäße). Dagegen regt diese Reizung vasomotorische Zentren auf und zieht dadurch die betreffenden Gefäße zusammen, wenn die vasomotorischen Zentren sich vorher in einem Ruhezustande befanden.

Zu demselben Schluß kommt auch *Goltz*, indem er zugibt, daß die hemmenden Impulse sich ihrer Natur nach in nichts von den anbahnen- den und auffrischenden unterscheiden, infolgedessen kann eine und dieselbe Reizung in einem Falle einen Akt hemmen und in einem anderen dagegen denselben anbahnen und auffrischen.

Genau auf diese Weise muß man den Fall *Nottas*<sup>76)</sup> auffassen, der viele Klinizisten durch das rätselhafte Auftreten der Empfindlichkeit bei seinen Kranken in Verlegenheit gebracht hat. *Notta* beobachtete nämlich einen typischen Fall der Ischiadicusneuralgie, während der die Hautempfindlichkeit auf einem bestimmten Gebiete der hinteren Oberfläche des Beines herabgesetzt gefunden wurde. Die Hautempfindlichkeit stellte sich aber wieder her, nachdem die benachbarten, im Sinne der Sensibilität ganz normalen Hautterritorien einem speziellen Reize (vermittelst faradischen Stromes) unterzogen worden waren. Die Ursache der Sensibilitätsherabsetzung sah der Autor in einer organischen Läsion des peripherischen Neurons und infolgedessen war für ihn die Wiederherstellung der Sensibilität unter solchen Bedingungen ganz unbegreiflich. Eine solche Wiederherstellung war aber durch Verschwinden eines organischen Prozesses im Stämme des N. ischiadicus oder in dessen Wurzeln schwer zu erklären, ohne daß dafür besondere therapeutische Maßregeln an dem kranken Nerv selbst getroffen wurden. Wenn die Sensibilitätsherabsetzung durch einen organischen Prozeß in dem peripherischen Nerv hervorgerufen worden wäre, so wäre diese Wiederherstellung nur nach Regeneration der verfallenen Fasern zu erwarten gewesen. Wenn diese Verhinderung der Sensibilitätsleitung eine Folge des Zusammendrückens des ganzen Stammes durch irgendeinen peripherischen Prozeß wäre, so wäre das ganze klinische Bild in die Grenzen einer Anästhesia dolorosa eingetreten. Eine zu vermutende Einklemmung des peripherischen Nervs mußte aber sehr stark sein, damit sich eine Anästhesia dolorosa entwickeln könnte, wie dies aus den Versuchen *Neugebauers*<sup>75)</sup> zu ersehen ist. Aber weder eine Einklemmung noch eine Degeneration des Nervs können nach irgendeiner Reizung desselben, und zwar außerhalb seines Gebietes so plötzlich zum Verschwinden gebracht werden. Eine Einklemmung des Nervenstamms mußte außerdem noch von Motilitätsstörungen begleitet werden, was aber im Falle *Nottas* nicht beobachtet wurde. Eine provisorische vorübergehende Störung der Blutzirkulation, und zwar in Form von Gefäßspasmus, wie z. B. bei doigt mort, konnte eine kurzdauernde Erscheinung von Hautanästhesie hervorrufen, doch kann ein solcher Prozeß weder subjektiv noch objektiv unbemerkt bleiben und hätte in der Krankengeschichte von *Notta* notiert werden müssen, wovon aber in der Beschreibung der Erkrankung keine Rede ist. Die einzige Erklärung dieser Wiederherstellung der Sensibilität im Falle *Nottas* ist in dem Verschwinden des langdauernden refraktären Stadiums oder anders gesagt des Verhinderungstonus, der die Zellenkette des Hinterhorns überbürdete, zu suchen. Das Aufhören dieses Stadiums ist gemäß der Lehre von *Haydenhayn-Bubnoff* nach dem Hervorbringen neuer Reizungen an denselben Zellenketten vermittelst anderer Hautnerven

in benachbarten Gebieten und mit Hilfe elektrischen Stromes zustande gebracht worden.

*Faber*<sup>33b</sup>) (S. 333) beobachtete eine starke Hauthyperästhesie der rechten Bauchhälfte bei einer Patientin, während sie Blut erbrach. Mit der Wiederherstellung der normalen Verdauungstätigkeit kehrte auch normale und gleichmäßige Empfindlichkeit an der Bauchoberfläche wieder.

*Mansel-Moulin*<sup>70b</sup>) stellte in mehreren Fällen eine Hyperalgesie an der Bauchoberfläche während der Absceßreifung bei Appendicitis fest. Nachdem sich der Abceß entleerte, verschwand gewöhnlich diese Hyperalgesie. Diesen Befund bestätigte auch *James Sherren*<sup>90b</sup>) in 40 Fällen mit Absceßbildung bei Appendicitis.

Derselbe Mechanismus der zentripetalen Reizungen, die von den erkrankten Visceralorganen aus geleitet werden, muß wahrscheinlich auch im Grunde jener Hauthyperästhesien liegen, die besonders von den englischen Autoren studiert wurden. Dieser Mechanismus stellt sich also entweder in dem Beleben der Hautperzeptionen oder in der Anbahnung derselben. *Lange, Ross, Head* u. a. zeigten z. B., daß nach verschiedenen Visceralerkrankungen eine Erhöhung der Empfindlichkeit für Stich und Berührung in verschiedenen Körpergebieten folgen; die Erkrankung bestimmter Organe äußert sich immer auf einer bestimmten Stelle durch eine Sensibilitäts erhöhung, welche Erscheinung von *Head* „Zona“ genannt wurde.

Ebensolche hyperästhetische Zonen wurden auch von anderen Autoren bei verschiedenen Visceralerkrankungen festgestellt, infolgedessen das Bestehen der Headschen Zonen jetzt von allen Seiten anerkannt ist.

Die Beobachtungen *Willamowskis*<sup>107)</sup> haben in dieser Beziehung eine sehr große Bedeutung, weil es diesem Autor gelungen ist, zu beweisen, daß die Headschen Zonen nicht nur hyperästhetisch, sondern auch anästhetisch gefärbt sein können. Dieser Umstand wurde aber auch schon früher von *Head* selbst beobachtet, der sich überzeugte, daß einzelne Territorien, die sich von ihrer Umgebung durch eine Hyperästhesie unterscheiden, in manchen Fällen anästhetisch vorkommen können. Wenn man also in dem ersten Falle von einer Auffrischung der Zellenleitung, infolgedessen die eine oder die andere Wahrnehmung schärfer zum Bewußtsein hinaufsteigt, sprechen kann, muß man im anderen Falle eine Verhinderung der zentripetalen Leitungen anerkennen. Diese Erwägungen erlauben bei Ischias in meinen Fällen das Vorkommen der Hypalgesie des Beines, die Ablösung der Hyperästhesien durch Anästhesien (nach Massage der Prostata) usw. zu erklären.

Wenn in der Hyperästhesie der Hautzonen ein Mechanismus der Belebung zu vermuten ist, so muß man in der Herabsetzung der Sensi-

bilität ein Hemmungsresultat, keinesfalls aber eine organische Erkrankung der Leitungsbahnen ersehen, weil diese Herabsetzung der Sensibilität von einer sehr kurzen Dauer war, und die Fähigkeit besaß, sich sehr schnell wiederherzustellen und sogar durch eine Hyperästhesie aufgelöst zu werden.

Die angeführten, wenn auch aus ganz verschiedener Veranlassung gemachten Beobachtungen anderer Autoren sind für unsere Fälle vollkommen brauchbar und machen die Entstehungsmöglichkeit der Hyperästhesien im Gebiete einzelner Metamere an den unteren Extremitäten, am Bauche und am Kreuze, als Folge einiger krankhaften Reizungen in den Kleinbeckenorganen ganz verständlich. Diese Prozesse erzeugen eine Welle der zentripetalen Reizungen, die zum Rückenmark hinaufsteigen und im Gebiete einzelner Rückenmarkssegmente oder Neuromere jene Summe von Erregungen entwickeln, die den vorher bestehenden negativen Tonus in den Zellenketten zum Verschwinden brachte, die Leitungen erleichterte, und die Hyperästhesien im Gebiete einzelner Metameren des Körpers hervorrief. Infolgedessen muß man die Streifen hyperästhetischen metameren Typs an den unteren Extremitäten ebenso für ein Zeichen der Erkrankung der Kleinbeckenorgane halten, nicht als organischen, und zwar peripherischen Ursprungs, sondern eine funktionelle und intraspinale Erscheinung betrachten.

## VI.

Der Zustand der erhöhten oder herabgesetzten Reflexe bei angeführten Kranken, die Veränderung ihrer groben Kraft, die Störung der Muskelernährung und die Atrophie derselben lässt sich durch denselben entfernten Einfluß, d. h. durch den Mechanismus der Hemmungen oder Anbahnung, keineswegs aber durch organische Erkrankung der Wurzeln erklären.

Die Frage über Hemmung der Sehnen-, Haut-, vegetativen und anderen Reflexe ist sehr gut erforscht. *Head*<sup>49)</sup> (S. 27) beobachtete an dem Hunde eine Unterbrechung des Urinierens während der Reizung des Perineums. *Ewald* beobachtete dasselbe, als er an dem Hunde mit dem durschnittenen Rückenmarke den Schwanz in dem Moment zu ziehen anfing, als die Exurinatio bei diesem Hunde begann. Mit Hilfe dieses Eingriffs konnte dieser Experimentator die Exurinatio zum Stillstand bringen. *Goltz*<sup>42)</sup> beobachtete an dem Hunde mit durchschnittenem Rückenmarke koordinierte Bewegungen der hinteren Extremitäten, die einen bestimmten Rhythmus, eine gewisse Regelmäßigkeit hatten und ihrem Charakter nach an einen regelrechten Schritt oder Marsch erinnerten. Die Ursache dieser automatischen Bewegung liegt nach *Goltz'* Meinung in einem Mechanismus, der durch eine passive

Ausdehnung der Muskeln der hinteren Extremitäten angebahnt und reguliert wird. Dieser rhythmische Schritt hörte aber sofort auf, wenn man das Tier an dem Schwanz zu ziehen anfing. Derselbe Mechanismus ist auch in den Versuchen *Nothnagels*<sup>78)</sup> an den gehirnlosen Fröschen zu ersehen. Wenn nämlich *Nothnagel* den N. ischiadicus auf einem Beine mittelst faradischen Stromes reizte, hörte die reflektorische Erregbarkeit auf dem Kontrollbeine sofort auf, stellte sich aber nach dem Aufhören der Reizung wieder her. Man kann also die reflektorischen Akte hemmen, wenn man gleichzeitig mit denselben einige intensive Impulse in das Rückenmark einführt.

Es sind alle Gründe vorhanden zu glauben, daß die Organe des Kleinbeckens durch ihre zentripetalen sympathischen Fasern fortwährend die Impulse, die den Muskeltonus der unteren Extremitäten und dadurch auch ihre reflektorische Tätigkeit auf eine oder die andere Weise beeinflussen, zum Rückenmark senden.

Es ist ganz am Platze, auch die früher zitierten Versuche *Lewissons* mit Einklemmung der Blase und der Gebärmutter und die Beobachtungen *Freunsbergs*, *Gad-Flataus* über die Hemmungen der Reflexe der Hinterextremitäten von der mit dem Urin überfüllten Blase aus zu erwähnen.

*De Boer*<sup>16)</sup> erfuhr aus dem Artikel *Botazzis*, indem er die Literatur des Muskeltonus studierte, daß zwei Stoffe in dem Muskel vorhanden sein müssen, die die Schnelligkeit einzelner Muskelzuckungen hervorrufen und den Muskeltonus unterstützen. In derselben Literatur fand sich vor, daß *Pekelharrings*<sup>85)</sup> Meinung nach der Muskeltonus und die Geschwindigkeit einzelner Muskelzuckungen eine Folge verschiedener chemischer Reaktionen sind, daß *Perrocinto*<sup>86)</sup> in den Muskelzellen zwei Arten nervöser Endungen, von denen einige mit dem sympathischen und andere mit dem cerebrospinalen Nervensystem in Verbindung stehen, entdeckte, wobei *Mossos* Meinung nach das cerebrospinale Nervensystem einzelne schnelle Muskelzuckungen bedient und das sympathische den Muskeltonus unterstützt. *De Boer*<sup>16)</sup>, indem er die Vermutung *Mossos* und anderer erwähnter Autoren prüfen wollte, machte die Versuche am Frosche, bei dem er Rami communicantes des sympathischen Bauchgrenzstranges zum N. ischiadicus durchschnitt; das Resultat dieser Operation war, daß die experimentierte Extremität infolge der Abschwächung der Muskulatur des Beines und des Tonusverlustes derselben länger wurde. Als dieser Autor später noch den N. ischiadicus durchschnitt, wurde die Extremität nicht mehr länger. *De Boer* stellte dasselbe auch an dem isolierten Muskel, M. gastrocnemius, fest. Auf Grund solcher Versuche kam der Autor zu dem Schlusse, daß der Muskeltonus durch das sympathische System, dessen Bauchteil nicht nur die Visceralorgane, sondern auch die quergestreiften Muskeln und ihren Tonus durch das Verbrennen der Eiweißstoffe in dem Sarko-

plasma verwaltet, reguliert wird. Die einzelnen, und zwar schnellen Muskelzuckungen, resp. Bewegungen, werden dagegen von dem cerebrospinalen Nervensystem stimuliert, und sind nichts weiter, als das Resultat der Verbrennung der Kohlenhydratstoffe.

Indem *De Boer*<sup>17)</sup> seine Schlußfolgerungen an warmblütigen Tieren prüfen wollte, machte er verschiedene Versuche an Katzen, bei denen er einen Teil des rechten Bauchsympathicus ausschnitt. Als Folge dieses Eingriffes ergab sich folgendes: 1. die rechte hintere Extremität wurde infolge des Muskeltonusverlustes an dieser Extremität länger, wenn man das Tier auf das Stativ hing. 2. Die Passivbewegungen an demselben Beine wurden freier. 3. Die Muskeln des rechten Beines wurden beim Vergleiche mit denselben an der linken Seite viel weicher. 4. Die Sehnenreflexe am rechten Beine wurden höher. 5. Der Schwanz bei dem so operierten Tiere neigte sich nach der gesunden Seite. 6. Irgendeine Ataxie bei den experimentierten Tieren war nicht zu bemerken.

*De Boer* erklärt die Reflexerhöhung bei seinen Tieren durch den Tonusverlust der Muskulatur an der experimentierten Seite, infolgedessen die betreffenden Muskeln einen viel größeren und höheren Schwung machten, als die Muskeln, die ihren Tonus aufbewahrt haben; er sah also bei seinen Tieren ganz dasselbe, was nach der Kleinhirn-exstirpation beobachtet wurde, wobei nämlich die Reflexe in den Muskeln mit verlorenem Tonus höher wurden. Der Autor konnte sich den Muskeltonusverlust in der experimentierten Extremität durch Gefäßerweiterung in derselben nicht erklären, weil der Tonus der Muskel früher verloren ging, als die Gefäßerweiterung entstand. *De Boer* glaubt deshalb, daß er mittelst seiner Operation, die die Herabsetzung des Muskeltonus und die Veränderung der Reflexe zur Folge hatte, die zentripetalen Fasern, die von den Visceralorganen aus zum Rückenmark aufsteigen, vernichtete; die Folge davon war eine Veränderung des Muskeltonus und der Reflexe.

Diese Arbeit *De Boers* läßt den Schluß ziehen, daß die Impulse, die von dem Kleinbecken aus durch das sympathische Nervensystem fortgepflanzt werden, die Reflexe in den klinischen von mir angeführten Fällen entweder vollkommen hemmen oder dieselben im Gegenteil auffrischen und bis zum Klonus (Fall V) beleben könnten.

Dieselben Versuche *De Boers* können anderseits auch die Veränderung der groben Kraft in den unteren Extremitäten (Fall V) bei Erkrankung der Kleinbeckenorgane — infolge eventuellen Verfallens des Muskeltonus oder dank einer Hemmung der Verbrennung, resp. Aneignung der Kohlenhydrate und der Eiweißstoffe — verständlich machen.

Hier ist es vollkommen am Platze zu bemerken, daß die Ergebnisse dieser Versuche im vollen Einklange mit den Beobachtungen anderer Autoren stehen, die einige Störungen der aktiven Bewegungen nach Verletzungen der Kleinbeckenorgane oder in der Bauchhöhle beobachteten, und welche Störungen nach *Rombergs* Vorschlag Reflexlähmungen genannt wurden. Z. B.:

*Comhaire*<sup>50)</sup> beobachtete eine Lähmung der hinteren Extremität auf der operierten Seite an einem Hunde, bei dem eine Niere extirpiert wurde, ohne daß irgendwelche Veränderungen in den Nervenzentren oder in den peripheren Nerven vorhanden waren, wo aber statt dessen die Läsion des Nierengeflechtes und eine große Welle der zentripetalen Reizungen, die von demselben zum Rückenmark emporstiegen, und auf eine oder auf die andere Weise die Verrichtungen im Rückenmark veränderten konnten, zu erwarten waren. *Lewisson*<sup>66)</sup> (l. c. S. 264) zerdrückte die Gebärmutter beim Kaninchenweibchen und beobachtete eine Lähmung beider hinteren Extremitäten als Folge dieses Eingriffes. Dieselbe Lähmung beobachtete der Autor, wenn er die Gebärmutter aus ihrer normalen Lage in die Höhe brachte und entweder ihren Körper oder nur ein Horn derselben in die vordere Bauchwand fixierte. *Lewisson* beobachtete auch die gleiche Erscheinung beim Zusammendrücken der Blase am Kaninchen, die vor dem Experimente entleert wurde. *Mackensie*<sup>70a)</sup> erwähnt, daß nach dem Zusammenpressen des Testiculum ein starker Kraftverfall entsteht, der einer Lähmung, die nach der Einklemmung der Niere oder des Eierstockes entsteht, ähnlich ist. *Stenley, Graves, Stockes, Leyden*<sup>68)</sup> u. a.<sup>50)</sup> machten ähnliche Beobachtungen. Usw. usw.

Alle diese Ergebnisse lassen die Klagen der angeführten Kranken über die Kraftherabsetzung in den Beinen, über die Unmöglichkeit, lange Zeit zu Fuß zu gehen usw. für glaubwürdig gelten. Es scheint aber anderseits auch ganz begreiflich, daß die hier beschriebenen Patienten (Beobachtungen I. und V.) nach der Prostatamassage usw. eine Kraftvermehrung verspürten und infolgedessen eine gewisse Strecke zu Fuß zurücklegen konnten.

*Richel*<sup>87)</sup> machte eine sehr interessante Beobachtung an sich selbst. Nachdem er sich seiner Handschuhe entledigt hatte, setzte er beide Hände der Wirkung des kalten Windes aus und stellte in denselben bald eine Herabsetzung der Sensibilität, und zwar hauptsächlich für Berührung, und eine Verminderung der groben Kraft bis zu einer vollkommenen Lähmung fest. Diese Störungen der Sensibilität und der motorischen Sphäre zeichneten sich aber durch besondere Eigentümlichkeiten aus. Sie breiteten sich z. B. auf beiden Extremitäten aus, wenn auch nur eine Hand dem Einflusse des Windes ausgesetzt wurde. Das Ausbreitungsgelände dieser Störungen entsprach entweder dem

Verzweigungsgebiete des N. radialis oder seltener jenem des N. ulnaris; die Grenze der verlorenen Sensibilität auf der Hand fiel mehrmals mit den Grenzen des N. radialis so genau zusammen, daß dieselbe in der Mitte der Dorsalseite des Mittelfingers zwischen der normalen und der veränderten Hautempfindlichkeit zu liegen kam. Die Hautoberfläche wurde an solchen Stellen cyanotisch. In einem Falle konnte *Richet* den Gefäßspasmus (*doigt mort*) am Zeigefinger feststellen, dagegen behauptete der Daumen seine normale Zirkulation, war aber ebenso unempfindlich wie der Zeigefinger. Der Gefäßspasmus wurde nicht nur auf der entblößten, sondern auch auf der bekleideten Hand beobachtet. Der Autor schließt in diesem Falle aus den Ursachen der Lähmungsscheinungen in der Hand und der Gefühllosigkeit den lokalen Einfluß der Kälte aus. In diesen Lähmungsscheinungen und in der Gefühllosigkeit sieht *Richet* Folgeerscheinungen eines gewissen Reflexmechanismus, in dem die Kälte, indem sie die peripherischen Nervenendungen beeinflußt, die Rückenmarkszentren erreicht und dieselben erregt. Als Resultat einer solchen Reizung entsteht der Gefäßspasmus, und zwar jener der Capillare und als Folge davon entwickeln sich Anästhesien und Lähmungen.

Indem *Richet* die Schwäche des Armes und seine Gefühllosigkeit sich durch Spasmus der Capillare zu erklären suchte, vergaß er nach den Gründen zu suchen, warum dieser Spasmus sich nur im Gebiete der einzelnen peripherischen Nerven entwickelte, warum die Grenze dieses Spasms gerade in der Mitte des Mittelfingers verlief, warum dieser Spasmus bloß auf der Radialseite dieses Mittelfingers zum Vorschein kam und auf der Ulnarseite aber fehlte? Der Autor setzt auch nicht auseinander, warum sein Daumen seine normale Blutzirkulation bewahrte, seine Hautsensibilität dagegen ebenso wie sein Zeigefinger, an dem ein absoluter Gefäßspasmus (*doigt mort*) notiert wurde, verlor. Er sucht auch nicht nach Erklärungen, warum der Gefäßspasmus sich auch auf die behandschuhte Hand ausgebreitet hatte. Usw. In Anbetracht solcher Vernachlässigung kann man mit *Richet*, mit seinem Bestreben, Anästhesien und Lähmungen durch Störung der peripherischen Blutzirkulation zu erklären, nicht einverstanden sein. Das von ihm beobachtete Bild fordert eine ganz andere Deutung, und zwar: daß die Lähmungen und Anästhesien nicht mit dem Versorgungsgebiete der A. radialis oder A. ulnaris zusammenfallen, sondern den Gebieten einzelner Metameren entsprechen, deren genaue Grenze nach einigen Autoren durch die Mitte des Mittelfingers verlaufen kann, so muß man annehmen, daß die Ursache dieses klinischen Bildes nicht in der Blutversorgung und nicht in der Peripherie, sondern in der metameren Verteilung, und zwar im Rückenmark zu suchen ist. Man muß nämlich annehmen, daß die Kälte eine Hemmung im Rückenmark

zustände brachte, die die Motilitätsimpulse und Sensibilitätsleitungen in dem siebenten Neuromere des Halsmarkes verhinderte.

Eine analoge Beobachtung wurde auch von mir an einem Kranke während der hydropathischen Kur gemacht. Dieser Kranke, der an Tabes litt, mußte jede Minute abwechselnd warme und kalte Fußbäder nehmen; als er diese Kur begann, fiel ihm sofort auf, daß es ihm sehr schwer fiel, seine Füße aus dem warmen Wasser ( $32^{\circ}$  R) herauszuziehen, und dies war eine Folge der Schwäche in den Muskeln des Oberschenkels, die sich momentan unter der Wirkung des heißen Wassers entwickelte. Kaltes ( $12^{\circ}$  R) Wasser hatte eine ganz entgegengesetzte Wirkung; und der Patient, der eine Minute vorher seine Beine nur mit großer Mühe aus dem warmen Wasser heben konnte, hob seine Füße sehr leicht und mühelos aus dem kalten Wasser. Das warme Wasser wirkte auf die motorische Sphäre in diesem Falle hemmend, kaltes dagegen brachte die motorischen Zentren des Rückenmarkes mehr in Tätigkeit.

Eine analoge Erscheinung, und zwar im Gebiete der Motilität der unteren Extremitäten zeigte auch ein anderer Patient der Nervenklinik, der später wegen der Cystome in dem VIII. Halssegmente des Rückenmarkes operiert wurde. Dieser Kranke, bei dem beide Beine stark paretisch waren und Patellar- und Achillesreflex vollkommen fehlten, konnte sein ausgestrecktes Bein nicht in die Höhe heben (Beugung im Hüftgelenk), wenn die Füße eine Zeitlang unbedeckt waren und infolgedessen kalt wurden; diese Bewegung ging aber leicht und prompt vor sich, wenn die Beine unter der Decke sich erwärmt hatten. Man muß hinzufügen, daß keine Steifheit in den kalt gewordenen Beinen festgestellt wurde und daß auch die Reflexe ebenso fehlten wie früher. Die Schwächeerscheinungen mußten also in diesen Fällen ebenso wie im Falle *Richets* durch Hemmung der spinalen motorischen Zentren von den sensiblen Hautnerven aus und durch Einwirkung der Kälte erklärt werden.

Ein anderer Patient derselben Klinik, der ein typisches Bild der Lues spinalis *Erbs* darstellte und sehr scharf ausgeprägte spastische Symptome in den Beinen zeigte, empfand jedesmal nach der Exurination eine so große Schwäche in den Beinen, daß er kaum sein Bett wieder erreichen konnte; diese Müdigkeitssymptome fehlten aber vollkommen und der Kranke konnte ziemlich leicht und frei gehen, wenn seine Blase durch den Urin ausgedehnt wurde. Es ist ganz logisch zu schließen, daß die Reizwellen, die die reflektorischen Bogen für die unteren Extremitäten im Rückenmark hemmten und infolgedessen spastische Erscheinungen sich in denselben so verminderten, daß der Patient seine Füße bei überfüllter Blase freier und leichter bewegen konnte, von der Blase aus emporstiegen.

Solcher Fälle habe ich noch zwei:

Die klinischen Assistenten *A. K. Browtschinsky* und *A. R. Kiritschinsky* studierten den Stand der Achillesreflexe vor und während der Massage der Prostatadrüse bei einem Patienten, der an einer linkss seitigen Ischias, einer sehr starken Hyperästhesie der Prostata und an einer deutlichen Herabsetzung des Achillesreflexes, der Sensibilität und der groben Kraft in dem linken Beine litt. Nachdem sie ihre Versuche 20 mal wiederholt hatten, fiel ihnen auf, daß der Achillesreflex an dem linken Beine 4 mal, und zwar bei dem ziemlich starken Drucke auf die Prostata während der Massage derselben gesteigert war. Die Einwirkung der Prostatareizung auf die Sensibilität lernten die Autoren an demselben Kranken mit Hilfe des Freyschen Algesimeters; es stellte sich während dieser Versuche heraus, daß der Kranke während und nach der Massage der Prostata den Schmerz schon bei viel weniger tiefem Eindringen des Stiftes in die Haut (um  $\frac{1}{2}$ —2 mm seichter als vor der Massage) empfand. Nach der Massage der Prostata beobachtete der Patient jedesmal auch eine Erhöhung der groben Kraft und ein besonderes Gefühl der Erfrischung in dem linken Beine. Aus ihren Experimenten zogen die Autoren den Schluß, daß der Druck auf die Prostata die Hemmungsfolgen in dem Rückenmark, die durch die Reizungen von den Kleinbeckenorganen aus in den spinalen Zentren entstanden und die Schmerzleitungen, Reflexe und die motorischen Impulse hemmten, aufzuheben pflegte.

Ich beobachtete noch zwei Patienten mit solchen stark ausgeprägten spastischen Symptomen in beiden Beinen, die jedesmal vollkommen weich wurden, wenn die Blase sich entleerte. Einer von diesen Kranken war ein Mann, der nach einer Luxation des VI. Dorsalwirbels fünf Jahre im Bette lag; später, als er aufstand, blieb er doch parapareatisch. Der zweite Patient war eine Frau, 55 Jahre alt, mit einer invertierteren rechtsseitigen Hemiplegie. Das rechte Bein versagte ihr immer, wenn die Blase mit Urin überfüllt war.

Ein sehr großes Interesse erregen die Fälle der Ischias, in denen die Muskeln des von Neuralgie befallenen Beines eine deutliche Atrophie zeigen. Das Interesse an diesem klinischen Ereignisse erscheint um so erklärlicher, weil die Atrophie oder die Abmagerung der Muskeln mit der Annahme eines organischen Befallenseins der spinalen Zentren oder peripherischen Nerven, denen diese Muskeln untergeordnet sind, verbunden ist. Infolgedessen drängt sich dem Kliniker jedesmal, wenn er der Muskelatrophie im Verlaufe der Ischias begegnet, die Vermutung auf, daß die betreffende Erkrankung kein funktionelles Leiden ist, und nicht zu den Neurosen gerechnet werden kann, sondern eine organische Veränderung der Rückenmarkszentren oder der peripherischen Nerven darstellt.

Man kann die Muskelatrophie und die infolgedessen sich entwickelnde Verminderung des Umfanges des betroffenen Körperteiles teilweise auf Grund von *De Boers* Versuchen erklären. In der Tat, nämlich da zwei Nervensysteme, und zwar das myelinische und das amyeli-nische bestehen und beide sich der quergestreiften Muskulatur unterordnen, wobei der Einfluß des ersten Systems in der Entwicklung der groben Kraft und überhaupt in der Bewegung, resp. in der Arbeit, und jener des zweiten sich in der Unterstützung des Muskeltonus und dessen Ernährung äußert, so scheint es ganz natürlich anzunehmen, daß die gleichzeitige Wirkung auf eine Extremität beider Systeme unter normalen Bedingungen sich in einer vorzüglichen Ernährung dieses Beines, in dem normalen Muskeltonus, einer angeeigneten Arbeit und in der passenden Kraft äußern muß; in dem Falle aber, wenn bloß das eine oder wenn sogar beide Nervensysteme gehemmt werden, ist der Kraftabfall der betreffenden Extremität, die Herabsetzung des Muskeltonus und die verminderte Aneignung des Nahrungsmaterials eine natürliche Folge, und an der betreffenden Extremität werden ganz andere verminderte Massen konstatiert werden.

Es ist hier ganz am Platze, an Versuche *Gaules*<sup>38)</sup> zu erinnern, der die trophische Funktion des Nervensystems als eine reflektorische Tätigkeit betrachtet, deren Erreger in der uns umgebenden Natur mit ihren sämtlichen Kräften zu suchen ist. Es ist ihm gelungen zu beweisen, daß die Nervenzellensubstanz das Hauptagens ist, das die trophische reflektorische Tätigkeit vermittelt, da er in den Versuchen bezüglich der trophischen Tätigkeit des N. trigemini eine Störung der Hornhaut nur in dem Falle erreichte, wenn die Nervenzellen auch in dem Ganglion Gasseri lädiert wurden. Einen ganz anderen Effekt bei diesen Versuchen beobachtete dieser Autor, wenn er nur den peripherischen Nerv lädierte. Anderseits glaubt *Gaule*, daß der trophische Einfluß auf Gewebe sich in den Drüsen, den glatten Muskelfasern, den Blutgefäßen, in den Wänden des Verdauungstraktus usw. durch eine direkte örtliche Einwirkung des Nervensystems verwirklicht.

*Gaule*, indem er die Bahn der reflektorischen Beeinflussung des Nervensystems auf die Muskulatur bestimmen wollte, machte eine Reihe von Versuchen am Frosche, in denen er entweder das sympathische Ganglion oder den Ramus communicans, der im Inneren der hinteren Wurzel von dem Ganglion zum Rückenmark verläuft, reizte. Als der Autor mit Hilfe des elektrischen Stromes oder auf irgendeine andere Weise das Ganglion cervicale superius oder das Ganglion thoracicum primum reizte, entwickelten sich sehr ausgesprochene dystrophische Veränderungen in den einzelnen Muskeln, und zwar nicht nur auf der Seite, wo das Ganglion gereizt wurde, sondern auch auf der gegenüberliegenden. Dieser letzte Umstand brachte den Autor zu der Schlußfolgerung, daß die trophischen

Impulse nicht einfach direkt von dem Ganglion zentrifugalwärts auf die Muskeln strömen, sondern diese trophische Beeinflussung durch einen Umweg zuerst zentripetalwärts das Rückenmark erreichen und erst von da ab eine zentrifugale Richtung annehmen. *Gaules* Meinung nach geht also die dystrophische Beeinflussung vom sympathischen Ganglion aus durch den Ramus communicans und durch das Ganglion spinale in das Rückenmark und breitet sich dort weit aus. Das Wesen dieser Wirkung ersicht der Autor in den hemmenden und anderer Art Prozessen, die sich in dem sympathischen Ganglion entwickeln und sich in das Rückenmark ergießen.

*Gaule* überzeugte sich, daß das sympathische Ganglion für alle Reize unerregbar wird, wenn man es vorher abkühlt oder es der Wirkung des elektrischen Stromes aussetzt oder auf irgendeine andere Weise reizt. Dasselbe beobachtete er auch dann, wenn er den besonderen sympathischen, dem Ganglion zuführenden Zweig reizte; auf diese Weise konnte der Autor die trophische Funktion des sympathischen Ganglions zum Stillstand bringen, dagegen erhöhte er sehr diese Fähigkeit und überhaupt seine Empfindlichkeit, wenn er diesen Zweig durchschneidet. Nachdem *Gaule* sich überzeugt hatte, daß man die trophische Wirkung des sympathischen Ganglion auf die Muskulatur hemmen kann, wenn man dasselbe reizt, führte er unter diesen Bedingungen eine Reihe von Versuchen über den Ernährungszustand des M. bicipitis aus. Als der Autor die unpolarisierten, an das Ganglion angesetzten Elektroden einschaltete oder ausschaltete, überzeugte er sich, daß der Strom dem Rückenmarke überreicht wird, und daß das Tier, das ihm als Versuchsobjekt diente, infolgedessen jedesmal mit Zusammenzucken reagierte. Gleichzeitig bemerkte *Gaule*, daß die Muskelsubstanz in einzelnen Abschnitten des betreffenden Muskels verschwand, daß an diesen Stellen hohle Räume entstanden, die sich mit der, aus den gerissenen Capillaren geronnenen Flüssigkeit und mit Blut füllten. Die Muskelfasern sind an diesen Stellen zugrunde gegangen, indem sie entweder sich in eine Flüssigkeit verwandelten oder gerannen, sich auseinanderschoben, Lücken enthielten und den ihnen angeeigneten Tonus und die Festigkeit vollkommen verloren. Eine gewisse Rolle mußten in diesem Prozesse *Gaules* Meinung nach auch die Blutgefäße spielen.

*Gaule*, indem er anerkennt, daß die trophische Beeinflussung des Nervensystems in Verteidigung gegen die äußeren Einflüsse der Körperfuge, und zwar auf dem Wege der Entwicklung verschiedener Prozesse der Aneignung in denselben begriffen, ist überzeugt, daß die äußeren Einflüsse das Übergewicht erreichen und die Körperteile in dem Falle zum Verschwinden bringen können, wenn die trophische Tätigkeit des Nervensystems gehemmt wird. Auf diese Weise faßt der Verfasser die Ergebnisse seiner Versuche auf, während der er Schmelzung und

Verschwinden der Muskeln beobachtete, als er die sympathischen Ganglien reizte. Durch diese Reizungen wurde, seiner Meinung nach, die Tätigkeit jener Nervenzellen (in den Vorderhörnern) des Rückenmarkes, die für die Unterstützung der Prozesse der Aneignung und der Umgestaltung in den Muskelfasern sorgen mußten, gehemmt, infolgedessen zergingen und verwandelten sich diese letzteren in eine flüssige Masse. Es ist klar, daß jener chemische Prozeß, der dem Mechanismus der Muskelernährung zugrunde liegt, und zu dessen Unterstützung auch gewisse sympathische Ganglien beitragen, zu dieser Zeit zum Stillstande gebracht wurde. Diese Arbeit *Gaules* zeigt also, daß die Impulse, die in den visceralen Organen entstehen, in der Ernährung der Muskelgewebe eine große Rolle spielen, und zwar deshalb, weil die visceralen Organe von dem sympathischen System bedient werden und die Nervenströme von den visceralen Räumen aus nur mit Hilfe dieses Systems das Rückenmark erreichen können. Wenn als von diesen Räumen sehr scharfe Impulse zum Rückenmark hinaufzusteigen beginnen, so wird infolgedessen die Tätigkeit der Nervenzellen in den Vorderhörnern, die die Aneignung des Ernährungsmaterials und dessen Umwandlung in das Muskelgewebe regulieren, gehemmt. Da einzelne Muskeln eine segmentäre Bildung haben und deren einzelne Segmente mit den ihnen entsprechenden, einzelnen Rückenmarkssegmenten zusammengebunden sind, so wird sich die Veränderung eines Muskels unter der Hemmung der spinalen trophischen Funktionen auf seiner ganzen Länge nicht gleichzeitig und gleichmäßig entwickeln, sondern wird sich nur in seinen einzelnen Bündeln und Abschnitten stärker äußern, und zwar in jenen, die mit den Neuromeren, resp. spinalen Segmenten, auf die sich die hemmenden Impulse von einem entsprechenden Splanchnomere ergießen, zusammengefügt werden.

Hier ist vollkommen passend, die Meinung *Mackenzies*<sup>70a)</sup> über die Bedeutung für allgemeine Ernährung der Erregungswellen, die von inneren Organen aus zum Rückenmark hinaufsteigen, zu erwähnen. *Mackenzie* glaubt nämlich, daß ein ununterbrochener Strom der Reizungen zum Rückenmark durch das sympathische System läuft und dort die Nervenzellen, die Muskeln, Gefäße usw. verwalten, beeinflußt. Hier muß man ebenso an einige klinische Beobachtungen erinnern, bei denen man bei den Erkrankungen der Visceralorgane eine Atrophie der Muskeln, und zwar nicht nur in der Nähe, sondern auch in großer Entfernung von dem erkrankten Organe fand. *Rouïs*<sup>90)</sup> z.B. beobachtete eine Atrophie des Muskels Deltoides während der Abscesse der Leber. *Wolkowitsch*<sup>109a)</sup> beschrieb eine Atrophie einzelner Abschnitte der MM. obliqui und transversi abdominis an der vorderen Bauchwand bei chronischen Entzündungen des Blinddarmes.

*R. Remack* wollte (Österr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Nr. 2, S. 35, 1862) das rätselhafte Leiden (Atrophie usw.) des Muskelsystems bei Saturnismus durch eine primäre Erkrankung des visceralen sympathischen Systems erklären. Durch die therapeutischen Erfolge, die er bei seinen bleigelähmten Kranken erhielt, kam er zu dem Schlusse, daß Bleilähmung zu den Erkrankungen des sympathischen Nervensystems gerechnet werden muß.

*Kussmaul-Meyer* (Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. Arch. f. klin. Med. 9, S. 385, 1872) bestätigten diese Meinung *Remacks*, nachdem sie in dem Plex. coeliacus, cervicalis superior und in den anderen sympathischen visceralen Gebilden bei einem bleivergifteten Kranken sklerotische Erscheinungen samt dem Zugrundehorzen der Nervenzellen festgestellt hatten.

Diese Beobachtungen finden ihre Erklärung in den Versuchen *Gaules* und erlauben gleichzeitig, den atrophischen Prozeß in solchen Fällen als Folge einer funktionellen Störung in den Nervenzentren, als eine Hemmungsfolge der trophischen Impulse, die von den visceralen Organen herstammen, zu deuten.

Die Beobachtungen *Gaules*, die mit den früher angeführten Untersuchungen von *Botazzi*, *Pekelharing*, *Perrocinto* und *De Boer* vollkommen übereinstimmen, können auch die Abmagerung der Muskeln bei meinen hier beschriebenen und aus der Literatur angeführten Kranken durch funktionelle Störungen in dem Lenden- und Kreuzmarke unter dem Einflusse der aus dem Kleinbecken sich dahin ausbreitenden Reizungen verständlich machen.

Diese funktionellen Störungen sind aber gar nichts anderes, als eine Hemmungserscheinung der trophischen Mechanismen, die in diesen Rückenmarksabschnitten liegen und deren Bestimmung in der steten Sorge besteht, daß die Muskeln der unteren Extremitäten sich das Ernährungsmaterial aneignen und für seinen Aufbau verarbeiten. Dadurch läßt sich die Tatsache erklären, warum die Reflexe bei meinen hier angeführten Patienten und in den aus der Literatur entnommenen Fällen sich trotz des atrophischen Aussehens der Muskulatur als erhöht erwiesen. Dieses Verhalten der Reflexe spricht nämlich gegen eine organische Erkrankung der Vorderhornzellen und gegen materielle Veränderung der vorderen Spinalwurzeln, resp. der motorischen peripheren Nerven, was man aus der Abmagerung der Muskeln schließen konnte. Eine funktionelle Ursache dieser trophischen Störung läßt sich aber anderseits daraus ersehen, daß die normale Ausmessung der befallenen Muskeln sofort nach dem Aufhören der Schmerzen, d. h. nachdem die Erkrankung im Kleinbecken, die die Schmerzen verursacht und die trophischen Impulse gehemmt hatte, ausgeheilt wurde, sich rasch und vollkommen wieder herstellte.

Das wenig erklärte Skoliosesymptom bei der Ischias verdient auch erwähnt zu werden. Dieses Symptom wird, wie bekannt, in zwei Formen, und zwar entweder als Einbuchtung des Rückgrates oder als Ausbuchtung desselben nach der Ischiasseite, also in konkaver oder konvexer Form beobachtet, wobei die Muskeln im ersten Falle auf der kranken Seite sehr stark angespannt und verkürzt und im zweiten dagegen entspannt und verlängert gefunden werden. Da die Skoliose bei meinen angeführten Kranken ohne besondere Maßregeln und jedenfalls ohne Anwendung spezieller gymnastischer Übungen und verschiedener orthopädischer Apparate zu verschwinden pflegte, da weiter die Skoliose sich nur als eine Komplikation der Ischias entwickelte und bloß unter der Wirkung der warmen, und zwar am Bauch z. B. applizierten Prozeduren geheilt wurde, so liegt es an der Hand, daß auch dieses Symptom, d. h. die Skoliose, in voller Analogie mit anderen Zeichen des zu betrachtenden Symptomenkomplexes, der radiculären Ischias, und zwar in der Analogie mit jener Serie der Symptome, zu der die Störung der groben Kraft und der Muskelernährung zu rechnen sind, nichts weiter als eine periphere Projektion des Leidens des einen oder des anderen Organes im kleinen Becken ist.

Ein solcher Schluß läßt sich jedenfalls auch aus jenen Versuchen *De Boers* ziehen, bei denen der Schwanz bei seinen experimentierten Tieren nach Durchschneidung sympathischer Zweige, die von dem kleinen Becken emporsteigen, so zu liegen kam, daß er nach der Seite der durchschnittenen Fasern ausgebogen war. Wenn man diesen Schluß noch weiter ausdehnen wollte, müßte man sagen, daß bei meinen Patienten unter der Wirkung der Reizungen im Kleinbecken ein refraktäres Stadium in den Zellen der Hinterhörner, die die Reizungen aufnehmen, entstand. Infolgedessen gerieten die motorischen Nervenzellen, die vor ihnen liegen, in dieselbe Lage, wie auch nach der Durchschneidung der zentripetalen, resp. sensorischen Fasern in den Versuchen *De Boers*, wo diese Zellen aufhörten, die entsprechenden Reizungen aufzunehmen, daher der Tonus der ihnen untergeordneten Muskeln herabfiel. Auf diese Weise konnte das klinische Bild der Scoliosis homologa bei den Ischiaskranken zustande kommen.

Damit eine Ischias scoliotica heterologa sich entwickeln konnte, mußte dazu ein anderer Mechanismus beitragen, und zwar mußten die motorischen Zellen der Vorderhörner durch die Reizungen, die von den Organen des Kleinbeckens aus zum Rückenmark hinaufsteigen, in den Erregungszustand geraten. Diese Annahme, die voraussetzt, daß ein und dasselbe Organ in einem Falle die Zellen des Vorderhorns erregen, in einem anderen aber dieselben in eine passive Inertie bringen kann, scheint auf den ersten Blick unlogisch zu sein und einen inneren Widerspruch in sich selbst zu ent-

halten; bei genauer Prüfung dieses Grundsatzes sieht man aber, daß er vollkommen und gut motiviert ist, weil schon aus dem früher Gesagten ganz klar hervorgeht, daß die starken und dabei in einem schnellen Rhythmus verlaufenden Reizungen die sensorischen Zellen ermüden und sie in das refraktäre Stadium bringen, dagegen leichte Reizungen in einem langsamen Tempo diese Zellen erregen und ihre Tätigkeit erleichtern; anders gesagt, die verschiedenen Reizungen, die aus einer und derselben Quelle hervorgehen, in vollkommener Abhängigkeit davon, ob sie stark und von welcher Spannung sie sind, können in einem Falle das absolute refraktäre Stadium in den Zellen der Hinterhörner hervorrufen, infolgedessen entsteht eine vollständige Ruhe in den Zellen der Vorderhörner und tritt eine Erschlaffung der untergeordneten quergestreiften Muskulatur ein; — im anderen Falle aber geht der Strom der von derselben Quelle hergeleiteten Impulse ohne irgendein Hindernis durch die Zellen der Hinterhörner durch; als Folge davon aber entsteht eine sehr starke Aufregung der Vorderhornzellen und entwickeln sich dadurch sehr kräftige Zusammenziehungen der ihnen untergeordneten Muskeln.

Zugunsten der Annahme, daß den sympathischen Fasern entlang, die aus dem Kleinbecken und überhaupt von visceralen Organen aus zum Rückenmark hinaufsteigen, die Impulse solcher Art laufen können, die die tonische Spannung in den, außerhalb visceraler Höhlen liegenden, quergestreiften Muskeln erzeugen können, spricht z. B. der folgende Versuch von *Sherrington*<sup>70)</sup> (S. 55). Nachdem *Sherrington* einen feinen Zweig, der vom Darm zu dem Plexus solaris geht, herauspräpariert und durchschnitten hatte, begann er den zentralen Stumpf dieses Zweiges mit Hilfe des faradischen Stromes zu reizen. Als Folge dieses Eingriffes, resp. dieser zentripetalen Reizung, entwickelte sich sofort eine starke tonische Zusammenziehung der breiten Muskeln der vorderen Bauchwand. In der Absicht, die Bahn festzustellen, durch welche diese Reizung in das Rückenmark drang, durchschnitt *Sherrington* aufeinander folgend die hinteren Wurzeln auf die Weise, daß zuletzt nur eine einzige Wurzel unverletzt blieb. Indem *Sherrington* aber das Reizen desselben Zweiges mit Hilfe faradischen Stromes immer weiter fortsetzte, überzeugte er sich, daß die Zahl der dabei sich zusammenziehenden Muskeln abhängig von der Zahl der durchschnittenen Wurzeln sich verminderte, und am Ende, als bloß eine einzige unladierte Wurzel übrig geblieben war, nun sich einige Muskelfasern in der Bauchwand anspannten.

*Mackenzie*<sup>71a)</sup> beschreibt eine Dame, bei der Appendicitis rechts eine starke Spaunung der vorderen Bauchwand, eine tonische Spannung der M. psoatis, eine Beugung nach vorne des ganzen Körpers und eine starke Schmerhaftigkeit der Lendenmuskeln verursachte.

Dank der rechtzeitig gemachten Appendektomie verschwanden diese Erscheinungen. Bei der Besichtigung der übrigen Visceralorgane und der Bauchwand während der Operation wurden dieselben ganz normal gefunden. *Mackenzie* (*ibidem* S. 52) überzeugte sich auch an anderen Fällen, daß die Muskelspannungen infolge einer Erkrankung der visceralen Organe lange dauern können.

*Talma*<sup>98b)</sup> beobachtete motorische Störungen in mehreren Fällen infolge einer primären Erkrankung visceraler Organe resp. sympathischen Systems.

*Popelski* (Spital-Zeitung Botkins. 18, 1900) rief bei einem Hunde mit durchschnittenem Rückenmark starke Krämpfe in den Rumpfmuskeln hervor, jedesmal wenn er ganz leicht den Plexus hypogastrieus berührte.

*Claude-Bernard* (*physiologie et pathologie du système nerveux*. 1858) berichtet, daß er bei dem Reiben der aus dem Plexus coeliacus heraustrtenden Zweige bei Hunden eine unwillkürliche Bewegung und einzelne Muskelzuckungen in den Beinen beobachtete.

Daß tonische Zusammenziehung der Muskeln bei der Erkrankung der Organe im kleinen Becken vorkommen können, folgert aus den alltäglichen Beobachtungen am Krankenbett, aus den Anspannungen der Bauchwand bei der Erkrankung der Gallenblase, bei Ulcus rotundum ventriculi, bei Appendicitis, aus der Contractur der Brustmuskeln bei Entzündung der Pleura (*signe de defense*) usw. Diese und ähnliche Erwägungen lassen den Schluß ziehen, daß das klinische Bild der Scoliosis homologa und der Scoliosis heterologa durch Reizungen hervorgerufen sein müssen, die in den Organen des Kleinbeckens entstehen und zu den hinteren Hörnern zentripetal hinaufsteigen, wobei sie in einem Falle die Leistungsfähigkeit derselben hemmen und im anderen sie anbahnen und ihr Spiel in dieser Beziehung auffrischen.

Sehr interessante Erscheinungen wurden in den hier zu beschreibenden Ischiasfällen bei dem Drucke auf die erkrankten Nerven festgestellt.

Wie bekannt, sind einige typische Punkte vorhanden, auf denen der Druck auf den Nervenstamm bei Ischias sehr schmerhaft ist. Solche Punkte sind in der Nähe von Spina ilei posterior, von Foramen ischiadicum majus, wo der N. ischiadicus aus dem Kleinbecken herausgeht; der Stamm dieses Nervs ist druckempfindlich — am unteren Rande des M. gluteus maximus, — zwischen Trochanter major und Tuber ischii, — unterhalb des Capitulum tibiae und — an dem Malleolus internus et externus. Auch in unseren Fällen waren diese Punkte, aber nicht alle und nicht immer, sondern bloß in einigen Fällen, und selbst dann nicht über-

all gleichmäßig — bei dem Drucke auf den N. ischiadicus — schmerhaft. Fast in allen Fällen aber war der Stamm des Nervs, und zwar nicht nur der N. ischiadicus, sondern auch NN. tibialis, peroneus und plantaris auch außerhalb dieser Punkte seiner ganzen Länge nach druckempfindlich. In mehreren meiner Fälle mit Plantarisneuralgie rief der Druck auf den Nervenstamm keine Schmerzen hervor, wenn man an der Fußsohle oder am Unterschenkel oder am unteren Rande des M. gluteus maximus drückte, derselbe Eingriff erzeugte aber sehr starke Schmerzen, wenn man bei demselben Kranken den Nervenstamm oberhalb der Kniekehle drückte.

Es sind auch anderseits solche Fälle vorgekommen, wo der Nervenstamm oberhalb der Kniekehle sehr druckempfindlich war, die NN. peroneus und tibialis dagegen beim Drucke ganz schmerzlos blieben. Es kam sehr oft vor, daß der Nervenstamm auf einer Strecke seines Verlaufes sehr druckempfindlich war, aber seine Schmerhaftigkeit verlor, sobald er diese Stelle verließ.

Diese merkwürdige Auswahl der Stellen, an denen der Nerv auf Druck mit Schmerzen reagiert, die Unterschiede in der Druckempfindlichkeit des Nervenstabmes, die nur auf einer ziemlich kleinen Strecke erscheinen, sind beim ersten Blicke sehr schwer erklärlch. Wenn man annimmt, daß die Druckempfindlichkeit eines Nervenstabmes von einer Hyperästhesie der erkrankten sensorischen Nervenfasern abhängig ist, so wäre zu erwarten, daß die erkrankten Fasern auf ihrer ganzen Länge druckempfindlich sind, und z. B. im Falle einer Neuralgie des N. plantaris auch der Stamm des N. ischiadicus seinem ganzen Verlaufe entlang beim Drucke schmerhaft sein muß, was aber nicht in jedem Falle beobachtet wird, sogar ganz im Gegenteil sehr selten vorkommt.

In mehreren Fällen, wo man tiefere Einspritzungen in den Nervenstamm auf der Höhe des Collum femoris gemacht hatte, wurde festgestellt, daß der Stich gar nicht schmerhaft empfunden wurde, und zwar besonders dann, wenn der Nerv an dieser Stelle nicht druckempfindlich war, dagegen veranlaßte dieser Eingriff starke Schmerzen, wenn der Druck an dieser Stelle den Schmerz auslöste. Dieser Umstand, der in einigen Fällen besonders demonstrativ hervortrat, kann darauf deuten, daß der Nervenstamm bei der Ischiasneuralgie nur stellenweise, resp. streckenweise befallen ist, daß sein oberes Achtel z. B. von der Neuralgie betroffen ist und dem Kranken große Schmerzen verursacht; seine übrigen sieben Teile dagegen können gleichzeitig weder beim Drucke, noch spontan schmerhaft sein. Wenn man die Punkte, wo der N. ischiadicus beim Drucke empfindlich ist, mit den Schemen von *Thornburn*, *Kocher* u. a. nebeneinander stellt, so kann man sich in einigen Fällen überzeugen, daß die Territorien, wo der Nerv druckempfindlich ist, gerade in das Gebiet einzelner Metamere zu liegen kommen, daß

die Ischias also in einigen Fällen eine metamere Lokalisation der Schmerzen, resp. der Ursachen derselben zeigt.

In bezug auf die Möglichkeit, den Schmerz streckenweise, d. h. in einzelnen Abschnitten des Nervenstamms beim Drucke zu erzeugen, können nicht die Nervenfasern, sondern die Nervenhüllen in Betracht kommen. Das läßt sich schon daraus schließen, daß die Nervenfasern bei den organischen Erkrankungen der peripheren Nerven, z. B. bei den parenchymatösen Neuritiden ihrer ganzen Länge nach druckempfindlich sind. Bei solchen funktionellen Erkrankungen, wie die Ischias, soll man also das leidende Substrat nicht in den Nervenfasern suchen, wie sie in diesem Falle auf ihrer ganzen Länge druckempfindlich sein müßten, sondern in den Nervenhüllen, die, um verschiedene Reizungen aufzunehmen, mit speziellen Endungen versehen sind.

Solche Erwägungen erlauben noch weitere Schlußfolgerungen zu ziehen, und zwar bezüglich der Druckempfindlichkeit und vielleicht auch des Schmerzes selbst. Die Schmerhaftigkeit beim Drucke und auch der neuralgische Schmerz sind möglicherweise nichts anderes, als ein Produkt mehrerer zusammenfließender Bedingungen, z. B. einer Hyperämie des mit Neuralgie befallenen Nervenstamms oder seiner Hüllen usw., und zwar an einer bestimmten Stelle seines Verlaufes. Da der Nerv, resp. seine Hülle ihre eigenen sensorischen empfindenden Apparate hat, so kann der betreffende Nerv diese veränderten Lebensbedingungen entweder beim Drucke oder spontan, wie es bei der Ischias zu geschehen pflegt, aufnehmen, auf dieselben reagieren und durch das Bewußtsein als Schmerzgefühl kundgeben.

Die pathologischen Befunde bei der Ischias widersprechen dieser Annahme, daß die Ursache der Schmerzen nicht in der Erkrankung der Nervenfasern, sondern in dem Betroffensein der Hüllen des Nervenstamms zu suchen ist, gar nicht. Die mikroskopischen Untersuchungen der mit Ischias befallenen Nerven zeigten nämlich, daß die Nervenfasern ganz normal, dagegen das Epinevrium und sogar auch das Perinevrium verändert waren; in diesen Fällen ließen sich schon makroskopisch eine Anschwellung, eine Verdickung und eine Infiltration feststellen, und diese Veränderungen wurden mikroskopisch bestätigt (*Hunt*<sup>51</sup>), *Sicard*<sup>92</sup>), *Thomas*<sup>101</sup>), <sup>102</sup>), *Lapinsky*<sup>61</sup>).

Wenn man sich jetzt an die früher erwähnten Hemmungen und Anbahnungen der zentripetalen Leitungen, d. h. an die Mechanismen, die in den Zelleneinschaltungen der Hinterhörner unter der Einwirkung der aus dem Kleinbecken zum Rückenmark aufsteigenden Reizungen entstehen, erinnert, so läßt sich die Druckempfindlichkeit des Nervenstamms, und zwar in den Valleixschen Punkten, resp. im Gebiete einzelner Metameren auf eine ganz einfache Weise erklären. Es ist nämlich fast mit Bestimmtheit anzunehmen, daß der an Neuralgie befallene

Nerv deshalb auf einzelne Strecken seines Verlaufes beim Drucke unempfindlich ist, und die Schmerzen nicht kundgibt, weil seine Hüllen an diesen Strecken ganz normal sind. Die Nervenstämme blieben an diesen Abschnitten beim Drucke schmerzlos, weil die besonderen Bedingungen, die zur Druckempfindlichkeit des Nervenstammes in den Nervenhüllen selbst beitragen müßten, sich gar nicht entwickelten; diese Reizungen, die von dem Kleinbecken aus hinaufstiegen, trafen das Rückenmark nicht an allen Stellen, sondern ließen einzelne Lücken frei, infolgedessen waren einzelne Rückenmarksetagen aus dem Wirkungskreise solcher Reizungen ausgeschaltet. Daher blieben auch die Nervenhüllen an einzelnen Strecken, diesen Lücken im Rückenmark entsprechend, beim Drucke vollkommen unempfindlich, dagegen zeigten sich an anderen Stellen unter der Wirkung ihrer gereizten Rückenmarksetagen sehr schmerhaft. Da diese Symptome der Druckempfindlichkeit sich durch eine Standhaftigkeit und Dauerhaftigkeit auszeichnen, so läßt sich aus diesem Umstande der Schluß ziehen, daß dieser Erkrankung eine ständige metamere Verteilung zugrunde liegt, daß die ganze Erkrankung sich in den Bahnen einzelner Körpermetamere entwickelt, daß die Ischiasneuralgie in manchen Fällen nichts weiter ist, als eine Ausstrahlung einer gewissen Erkrankung bestimmter Beckenorgane, die aus einzelnen Metameren, resp. Splanchnomeren bestehen. Wenn man sich weiter vorstellt, daß die Prostata, die Gebärmutter, der Eierstock und verschiedene andere Beckenorgane phylogenetisch aus mehreren Körpermetameren entstanden sind, so folgt daraus, daß die Erkrankung einzelner solcher Splanchnomeren der Gebärmutter, der Prostata usw. sich durch die Ausstrahlung in dem Gebiete einiger ihnen entsprechender Metamere peripheriewärts äußern muß.

Zu demselben Schlußse, daß die Ischias eine metamerisch entstandene Erkrankung ist, führen uns auch die Beobachtungen an dem Krankenbett. Bei der Behandlung der Ischias vermittelst tiefer Injektionen (z. B. einer Novokainlösung) in den Stamm des N. ischiadicus zeigt es sich manchmal, daß der Erfolg einer solchen Therapie in einigen Fällen nicht von der Leitungsunterbrechung in einem zentrailliegenden Punkte, sondern von der Zahl der druckempfindlichen Stellen, die mit der Nadel, resp. mit der Novokainlösung injiziert werden muß, abhängig ist; die wiederholten Einspritzungen in den Stamm auf der Höhe des Collum femoris infolgedessen gar nicht das Aufhören der Schmerzen, obwohl eine solche Einspritzung die Leitungsunterbrechung in dem Nervenstamme verursachen und ein Stillen der Schmerzen in dem Beine herbeiführen sollte. Aus diesen Gründen machen die Autoren, die diese Heilmethode empfehlen, mehrere Einspritzungen in den Nervenstamm, vom Collum femoris bis zum Vade herab, den N. ischiadicus entlang,

so daß durch dieselben einzelne druckempfindliche Stellen mit der Novokainlösung durchdrungen werden. Diese druckempfindlichen Stellen muß man als Folge des metamerischen Aufbaues der Nervenhüllen betrachten; man muß sie für die Folge der metamerischen Lokalisation der Ischias selbst halten, welch letztere, indem sie sich in mehreren Metameren gleichzeitig entwickelt, für einen jeden Nebenabschnitt, resp. Metamer an und für sich eine besondere Therapie erfordert.

Man muß aber eine einfache, wie auch eine radiculäre Ischias, sogar diejenige, die mit dem Ausfall resp. der Steigerung der Reflexe, mit der veränderten Sensibilität oder mit der Muskelatrophie einhergeht, nicht als ein organisches, sondern als ein funktionelles Leiden, als eine Neurose betrachten. Indem man einerseits eine primäre chronische Erkrankung der Organe in dem Kleinbecken, und anderseits den Hemmungs-, resp. Anbahnmechanismus in Anbetracht nimmt, kann man sehr leicht eine Herabsetzung oder eine Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe, eine Verminderung der groben Kraft, eine Abmagerung der unteren Extremität, eine Veränderung der Sensibilität verschiedener Art usw. vermittelst des Mechanismus einer intraspinalen Dissoziation erklären.

Wenn man aber weiter in Betracht zieht, daß die Erkrankungen der inneren Organe — die Organe in dem Kleinbecken inbegriffen — mit den Schmerzausstrahlungen in der Peripherie, und zwar im Gebiet einzelner Metamere reagieren<sup>57)</sup> ist das Entstehen der Neuralgie im Gebiete des N. ischiadicus ganz verständlich. Die Verteilung der Anästhesie oder Hyperästhesie in Form der Streifen oder anderer Art Flecken während der Ischias, und zwar nicht nur im Gebiete des N. ischiadicus, sondern auch in dem Ausbreitungsraum der NN. cruralis, obturatorius, intercostalium usw., wird durch die von dem Kleinbecken aus aufsteigenden und die Zellenketten der Hinterhörner hemmenden oder anbahnnenden Reizungen erklärlich.

Vermittelst derselben Prinzipien der Anbahnung und der Hemmung des Rückenmarkes, aber nur im Gebiete einzelner Segmente, läßt sich die Schmerhaftigkeit des N. ischiadicus beim Drucke streckenweise, d. h. in den Grenzen der gehemmten oder angebahnten Neuromeren erklären.

#### Schlußfolgerungen.

1. In der Mehrzahl der Fälle ist die Ischias eine Folge der Organerkrankungen in dem kleinen Becken.
2. In vielen Fällen der Neuralgie des N. ischiadicus erweist sich die Sensibilität für Berührung, Stich und Temperatur, und zwar in den Grenzen, die den Figuren von *Thornburn*, *Kocher*, *Seifert* u. a. der spina-

len Hautsensibilitätsprojektion entsprechen, verändert und zwar herabgesetzt oder gesteigert oder sogar vollkommen ausgefallen.

Wenn diese Sensibilitätsveränderung sich durch eine Unstetigkeit und eine Beweglichkeit des Bildes auszeichnet, kann man in solchen Fällen der Ischias eine organische Erkrankung des Nervenstammes oder seiner Wurzeln ausschließen.

Wenn sich dabei in der Veränderungsweise der Sensibilität eine Auswahl oder eine Dissoziation feststellen läßt, so daß nicht alle Arten der Sensibilität, und zwar nicht gleichzeitig und gleichmäßig, sondern nur einige, und zwar mit einer gewissen Auswahl befallen werden, so kann die Erkrankung der peripheren Nerven und ihrer Wurzeln vollkommen ausgeschlossen, und die Ursache des klinischen Bildes intraspinal gesucht werden.

Der Mechanismus der Sensibilitätsveränderungen kann bei solchen funktionellen Erkrankungen in der Hemmung oder Anbahnung der Nervenzellen in den Hinterhörnern liegen; die dazu nötigen Impulse können aus den erkrankten Organen des kleinen Beckens herrühren.

Die außergewöhnliche Ausbreitung der Sensibilitätsveränderung bei Ischias, die sich außerhalb des N. ischiadicus, nicht nur an den beiden Beinen (bei einseitiger Ischias), sondern auch am Bauche oder an der Kreuz- und Lendengegend, erweist, läßt sich durch eine sehr komplizierte Metamerie der Organe des kleinen Beckens erklären, die durch zahlreiche zentripetale Verbindungen einzelner Splanchnomere des Kleinbeckens mit sämtlichen Neuromeren bis zu oberen Dorsalsegmenten des Rückenmarkes hinauf verbunden sind; infolgedessen können die Erkrankungen im Kleinbecken sich nicht nur in den beiden Beinen, sondern auch in den oberen Teilen des Körpers, und zwar beiderseitig durch verschiedene Ausstrahlungen äußern.

3. Das Ausbleiben der Haut- und Sehnenreflexe in mehreren Fällen der Ischias, was als ein Beweis des organischen Betroffenseins der spinalen Wurzeln und als ein sicheres Symptom der radikulären Ischias gilt, beansprucht jedesmal ein genaues Studium. In einigen Fällen kann dies Ausbleiben der Reflexe sich durch eine Unstetigkeit auszeichnen; die erwähnten Reflexe können z. B. unter der Wirkung irgendwelcher therapeutischer Maßregeln im Inneren des Kleinbeckens wiedererscheinen, sogar gesteigert werden usw. In solchen Fällen, und besonders dann, wenn noch dazu die Sensibilität und andere klinische Symptome mit dem Zustande der Reflexe in keiner Parallele stehen, kann man eine organische Erkrankung der Wurzeln ausschließen und einen funktionellen intraspinalen Prozeß annehmen, der seinen Ursprung den anbahnnenden und hemmenden, von dem Kleinbecken aus zum Rückenmarke ansteigenden Impulsen (von erkrankten Organen im Kleinbecken) zu verdanken hat.

4. Wenn sich bei Erkrankung der Kleinbeckenorgane ein Symptomenkomplex der Ischiasneuralgie mit Veränderung der Sensibilität radiculären oder segmentären Typus, mit einer besonderen Auswahl der veränderten Sensibilitätsarten entwickelt, wenn sich dabei eine Herabsetzung des Muskeltonus und sogar eine Muskelatrophie, ohne aber die elektrische Reaktion der Degeneration zu zeigen, bemerkbar macht, so muß man die Entstehungsart dieser Störungen der Muskelnernährung und des Muskeltonus ebenso wie jene der sie begleitenden Sensibilitätsstörungen betrachten. Die Verminderung des Muskelumfanges muß man für eine funktionelle Erscheinung halten, man muß sie als eine Folge der Hemmung der entsprechenden Verrichtungen durch Impulse, die zum Rückenmark von den Kleinbeckenorganen aus hinaufsteigen, erklären. Man darf nicht immer in diesen klinischen Symptomen eine organische Erkrankung der Wurzeln ersehen und aus derselben eine traurige Prognose folgern; die Muskeln werden sich sehr schnell wiederherstellen, nachdem die Impulse, die den Tonus und die Muskelnernährung hemmen, verschwinden.

5. Die Prozesse, die zur Druckempfindlichkeit des Nervenstammes und seiner Zweige beitragen, finden sich wahrscheinlich in den Nervenhüllen vor; diese Prozesse machen die Nervenendungen, die sich in dem Epinevrium vorfinden sollen, beim Drucke sehr schmerhaft. Die launenhafte Verteilung der Druckempfindlichkeit, z. B. Empfindlichkeit der Zweige bei den spontanen Schmerzen im Stamme des N. ischiadicus oder umgekehrt, oder Schmerz beim Drucke anderer Nerven am Beine während der Neuralgie des N. ischiadicus, ebenso wie Sensibilitätsveränderungen, die ihrer Lokalisation nach den Typen *Thornburn*, *Seifert* u. a. entsprechen, lassen sich durch die Abhängigkeit dieser Symptome von dem Befallensein einzelner Splanchnomere im kleinen Becken erklären.

6. Die Benennung „Ischias“, die *Cotugno* dieser Erkrankung ohne Rücksicht auf genaue anatomische Daten gegeben hatte, kann für die Benennung der spontanen Schmerzen in den unteren Extremitäten als passend auch weiter beibehalten werden. Wenn man aber die objektiven Symptome der Ischias, die in der Empfindlichkeit des Nerven beim Drucke besteht, feststellen will, muß man sich doch an die anatomischen Angaben halten. Vom Standpunkte des anatomischen Denkens muß man in solchen Fällen eine Neuralgie des Stamms des N. ischiadicus, eine solche seiner Zweige und seiner Wurzeln unterscheiden, in Abhängigkeit davon, ob der Stamm des N. ischiadicus selbst, und zwar von dem unteren Viertel des Oberschenkels an bis oberhalb Collum femoris, oder seine Zweige, oder seine einzelnen Wurzeln, nämlich in der Höhle des kleinen oder des großen Beckens beim Drucke schmerhaft sind. Auf dieser Druckempfindlichkeit des Stamms, der kleinen

Zweige oder der spinalen Wurzeln fußend, kann man zum Unterschiede von einer Neuralgie des Stammes, der Bündel, und einzelner Zweige des N. ischiadici mit einem gewissen wissenschaftlichen Vorteile den Namen der radiculären Ischias beibehalten. Eine oder die andere Lokalisation der Schmerzen und überhaupt der Neuralgieerkrankung wird in den meisten Fällen von dem erkrankten Organe, resp. von seinem Splanchnomer in dem Kleinbecken und von dem metameren Aufbau unseres Körpers genauer bestimmt.

7. In manchen Fällen der sog. radiculären Ischias muß man zweierlei Leiden vermuten, und zwar das eine in der Peripherie und das andere im Rückenmark selbst. Das peripherische entwickelt sich höchst wahrscheinlich in den Hüllen des Nerven und äußert sich in deren Hyperämie (und in der Infiltration [?] derselben), und zeichnet sich durch die spontanen Schmerzen und durch die Druckempfindlichkeit aus. Das intraspinale Leiden liegt in den hinteren Hörnern des Rückenmarkes, besteht in den Hemmungs- und Anbahnungsprozessen und zeigt sich in den Veränderungen der Sensibilität, der Reflexe, der Motilität, der Blutzirkulation im betreffenden Beine und des Ernährungszustandes der Beinmuskulatur.

Man muß die Ischias radiculären Typs in solchen Fällen zu den Neurosen rechnen, weil der peripherische, wie auch der intraspinale Prozeß ohne organische Veränderungen der Nervenelemente verlaufen kann.

Die doppelte Lokalisation des Prozesses wird besonders in jenen Fällen demonstrativ, in denen die Störungen der Sensibilität, der Reflexe usw. mit dem Gebiete des betreffenden Nervs nicht zusammenfallen.

8. Die objektive Untersuchung muß durch die Exploration der Organe des Kleinbeckens per Rectum, per Vaginam und per Urethram ergänzt werden. In allen Fällen muß man außerdem die Bauchorgane und die sympathischen Geflechte in bezug auf ihre Lage und Druckempfindlichkeit in Betracht nehmen.

### Literatur.

- <sup>1)</sup> Axenfeld-Huchard: Traité de névroses. 1874. — <sup>2)</sup> Büngner: Über Ischias. Charité-Ann. 1910, S. 833. — <sup>3)</sup> Bousset: La sciatique nerveuse. Thèse de Paris. 1834. — <sup>4a)</sup> Brouadel-Gilbert-Pitres-Vaillard: Traité de médecine. 1894. — <sup>4b)</sup> Beritoff: Lokale Vergiftung. Arb. a. d. physiolog. Inst. Petersburg. 4—5, 1909—1910. — <sup>5)</sup> Bernhardt: Erkrankungen peripher. Nerven. 1904. Taf. IV. — <sup>6)</sup> Bethe: Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. 1903. S. 373. — <sup>7)</sup> Bertheol: Sciatique radiculaire. Thèse de Paris. 1906, S. 69, 73, 81, 83, 84. — <sup>8)</sup> Botazzi: Wirkung Veratrins auf die quergestreifte und glatte Muskulatur. Arch. f. Physiol. 1901, S. 377. — <sup>9)</sup> Bonola: Les réflexes du tendon d'Achille et du tenseur

- fascia lata dans la sciatique radiculaire. Rev. neurol. 1912, N. 18, S. 324, 327. — <sup>10)</sup> Bodon: Zentralbl. f. Gynäkol. 1898, Nr. 5. — <sup>11)</sup> Biddermann: Elektrophysiologie. Ergeb. d. Physiol. 1. Jg. 11. Abt. — <sup>12)</sup> Broca-Richet: Période réfractaire dans les centres nerveux. Cpt. rendus de l'Acad. 1897. — <sup>13)</sup> Baglioni: Physiologische Eigenschaften der sensiblen und der motorischen Rückenmarkselemente. Zeitschr. f. allg. Physiol., 4 1904. — <sup>14)</sup> Bubnoff u. Haydenhayn: Erregung u. Hemmungsvorgänge. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 26. — <sup>15)</sup> Burdach u. Goll: siehe Jakobsohn, S. 59. — <sup>16)</sup> De Boer: Thorakales autonomes System. Folia neurobiologica. 7, S. 378, 1913. — <sup>17)</sup> De Boer: Die tonische Innervation der quergestreiften Muskeln bei Warmblütern. Folia neurobiologica. 7, S. 837. — <sup>18)</sup> Biro: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 19. — <sup>19)</sup> Biro: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39. — <sup>20)</sup> Cotugno: De ischiade nervosa commentarius. 1764. — <sup>21)</sup> Cavazzeni: Un cas de sciatique radiculaire. Il policlinico. 1905. — <sup>22)</sup> Camus: Les radiculites. Thèse de Paris. 1908, S. 107. — <sup>23)</sup> Camus: Les lésions radiculaires chez les tuberculeux. Rev. neurol. 1911. N. 6, S. 402. — <sup>24)</sup> Dubarry: Contribution à l'étude de la sensibilité cutanée dans la sciatique. Thèse de Paris. 1913. — <sup>25)</sup> Dubarry: Troubles de la sensibilité dans la sciatique. Paris. — <sup>26 a)</sup> Dussere de Barennes: Strychninwirkung. Fol. neurobiol. 4, 1910. — <sup>26 b)</sup> Dobrochotoff: Ischias radicularis. 1913. — <sup>27)</sup> Déjerine-Bodouin: La pathologie radiculaire. Paris méd. 1911, N. 45, S. 389. — <sup>28)</sup> Déjerine-Thomas: Les maladies de la moëlle. Paris médical. 1911, S. 389, 390. — <sup>29)</sup> Danilevsky: Untersuchungen zur Physiologie des Zentralnervensystems. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866, S. 677. — <sup>30)</sup> Déjerine-Camus: Les radiculites. Paris. Ballière 1908. — <sup>31)</sup> Déjerine: Rev. neurol. 1912. — <sup>32)</sup> Dufour: Contribution... lésions de la queue... Thèse de Paris. 1896. — <sup>33 a)</sup> Etlinger: Société de biologie. 1, 11. 1896. — <sup>33 b)</sup> Faber: Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 65, S. 333, 1900. — <sup>33 c)</sup> Fabritius: Sensible Leitungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 31, S. 297, 1912. — <sup>34)</sup> Fernet: Mémoire de la nature de la sciatique. 1860. — <sup>35)</sup> Fröhlich: Der Mechanismus der nervösen Hemmungsorgane. Med.-naturwiss. Arch. 1, 1908. — <sup>36)</sup> Fröhlich: Summation, Bahnung, Tonus, Hemmung von Aplysia limacina. Zeitschr. f. allg. Physiol. 11, 1910. — <sup>37)</sup> Freunberg: Über die Erregung und Hemmung der Tätigkeit der nervösen Zentralorgane. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 10, S. 174. — <sup>38)</sup> Gaule: Die trophischen Eigenschaften der Nerven. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 44, S. 1066. — <sup>39)</sup> Gad-Flatau: Die Reflextätigkeit bei hohen Quertrennungen des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 1896. — <sup>40)</sup> Gaucler-Roussy: Un cas de sciatique avec trouble de la sensibilité à topographie radiculaire. Rev. neurol. 1904, S. 617. — <sup>41)</sup> Goltz: Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervencentra der Frösche. Berlin 1869. — <sup>42)</sup> Goltz: Funktionen des Lendenmarkes der Hunde. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 8. — <sup>43)</sup> Hallion: Traité de Méd. par Bouchard, Brissaud, Charcot. Vol. X. Sec. Edition. Article sciatique. — <sup>44)</sup> Hubert-Valleroux: Des altérations de la sensibilité cutanée dans la sciatique. Thèse de Paris. 1869. — <sup>45)</sup> Homolle: Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Article sciatique. — <sup>46)</sup> Hardy: Neuralgia sciatique. Gaz. des hop. civ. et milit. 1886. — <sup>47)</sup> Hallion: Sciatique. Traité de méd. par Charcot. 10. — <sup>48)</sup> Hering: Selbststeuerung der Atmung durch den N. vagus. Wien. Akad. d. Wiss. 58. — <sup>49)</sup> Head: Zitiert nach Snegireff. Über die Schmerzen bei der Frau. Moskau. 1909. — <sup>50)</sup> Hennoch: Vergleichende Pathologie der Bewegungsnervenkrankheiten. 1845. — <sup>51)</sup> Hunt: Americ. med. journ. 1905. — <sup>52)</sup> Jaboulay: Chirurgie du grand-sympathique et du corps thyroïde. S. 208. Paris 1900. — <sup>53)</sup> Jakobsohn: Über die Kerne des menschlichen Rückenmarkes. Kgl. preuß. Akad. d. Wiss. 1908. — <sup>54)</sup> Krause: Die Neuralgie des N. trigeminus. 1896, S. 123. — <sup>55)</sup> Klippel et Dainville: Rev. neurol. 11, 28, S. 141. 1908. — <sup>56)</sup> Lapinsky: Über die Herabsetzung

der reflektorischen Vorgänge. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**, 1906. — <sup>57)</sup> *Lapinsky*: Über den Schmerz. Prakt. Med. 1913. — <sup>57a)</sup> *Lapinsky*: Über die metamere Verteilung der Schmerzen. Arch. f. Physiatr. u. Nervenheilk. 1914. — <sup>58)</sup> *Lapinsky*: Die Bedeutung hyperästhetischer Zonen. Fall 1. Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 11. Pycckiu Bparc. 1913, Nr. 45. — <sup>59)</sup> *Lapinsky*: Zur Frage der als Begleiterscheinung bei Leiden der Visceralorgane auftretenden Knie- u. Hüftgelenkerkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **114**. — <sup>60)</sup> *Lapinsky*: Spinale Lokalisation d. motorischen Funktionen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. — <sup>61)</sup> *Lapinsky*: Ischias bei Nephritis. Neurol. Zentralbl. 1898, S. 940. — <sup>62)</sup> *Lapinsky*: Die latente Form der Neuralgie des N. cruralis u. ihre diagnostische Bedeutung bei den Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1913. Pycckiu Bparc. 1913. — <sup>63)</sup> *Lortat-Jakob et Sabaréanue*: Sciatique radiculaire. Presse méd. 1904, Nr. 80, S. 633. — <sup>64)</sup> *Lortat-Jakob*: Valeur diagnostique et prognostique de la sciatique radiculaire. La trib. méd. 1906. — <sup>65)</sup> *Lortat-Jakob-Sabaréanue*: Les sciatiques radiculaires. Rev. de méd. 1905, Nr. 11, S. 921. — <sup>66)</sup> *Lewisson*: Üb. die Hemmung der Tätigkeit durch Reizung sensibler Nerven. Dubois-Reymonds Arch. 1889, S. 255. — <sup>67)</sup> *Lewandowsky*: Handbuch der Neurologie. **4**, S. 623. — <sup>68)</sup> *Leyden*: De paraplegiis urinarii. Königsberg 1865. — <sup>69)</sup> *Laignel-Lavastine-Verliac*: Soc. de Neurol. **6**, 11. 1908. — <sup>70a)</sup> *Mackenzie*: Krankheitszeichen und ihre Auslesung. Würzburg 1911. — <sup>70b)</sup> *Mansel-Moulin*: Clinical Lecture of signification of pain. Lancet 1903. — <sup>70c)</sup> *Massary*: Soc. de Biolog. **12**, 21. 1895. — <sup>71)</sup> *Martinet*: Traitement de la sciatique et de quelque névralgies par l'huile de thérèbentine. Bull. gén. de therap. 1832. — <sup>72)</sup> *Marchand et Alix*: S. 40. — <sup>73)</sup> *Mosso*: Arch. ital. di biol. **41**, 1904. — <sup>74)</sup> *Michailow*: Versuch einer systematischen Untersuchung . . . des sympathisch. Nervensystems. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **128**. — <sup>75)</sup> *Neugebauer*: Lähmungen nach Umschnürung. Zeitschr. f. Heilk. 1896. — <sup>76)</sup> *Notta*: Etude sur les troubles de la sensibilité et de motilité dans la nevralgie. Arch. génér. 1854. — <sup>77) v.</sup> *Nothhaft*: Über scheinbar mit Prostata nicht zusammenhängende Schmerzen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. **70**, S. 77, 1904. — <sup>78)</sup> *Nothnagel*: a) Z. L. klonischen Krampf. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **49**. b) Reflexhemmung. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **6**. c) Bewegungshemmung. Zentralbl. f. wiss. Med. 1869, S. 211. — <sup>79)</sup> *Nageotte*: Soc. de biolog. **5**, 20, 1905; **4**, 26, 1906. Nouv. iconographie. **5**—**7**, 1906. — <sup>80)</sup> *Nageotte*: a) Soc. de biol. **12**, 13, 1902. b) Rev. neurol. 1903, 1. — <sup>81)</sup> *Nageotte et Richez*: Manuel d'hystologie patolog. de Cornil et Ranvier. **3**, S. 181. — <sup>82a)</sup> *Ollergeld*: Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — <sup>82b)</sup> *Ossipoff*: Tiefe Injektionen bei Ischias. Neurol. Bote. 1910. — <sup>83)</sup> *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913. — <sup>84)</sup> *Phulpin*: La sciatique en particulier. Thèse de Paris. 1895. — <sup>85)</sup> *Pekelharing*: Hoppe-Seylers Arch. f. physiol. Chemie. **34**, 1910. — <sup>86)</sup> *Perrocinto*: Arch. ital. di biol. **38**, 1902. — <sup>87)</sup> *Richez*: Contribution aux paralysies et anesthésies reflexes. Arch. de physiol. **11**, S. 367, 1883. — <sup>88)</sup> *Remack-Flatau*: Die Neuritis. Wien 1899. — <sup>89)</sup> *Rosenthal*: Influence du nerf pneumogastrique et du nerf laryngeux supérieur sur les mouvements d. diaphragme. Cpt. rend. **1**, S. 754. — <sup>90a)</sup> *Rouis*: Recherches sur les suppurations endémiques du foie. Paris 1860. — <sup>90b)</sup> *Sherren*: Decurence and signification of hyperalgesie. Lancet 1903. — <sup>91)</sup> *Sicard*: Signe d'éternuement. Rev. neurol. 1905. — <sup>92)</sup> *Sicard*: Rev. neurol. 1912, S. 288. — <sup>93a)</sup> *Setschenow*: Elektrische und chemische Reizungen sensibler Nerven. Petersburg 1868. — <sup>93b)</sup> *Setschenow-Paschutin*: Neue Versuche am Hirn und Rückenmark des Frosches. Berlin 1865. — <sup>94)</sup> *Sticker*: Üb. diagnostische Verwertung der Form und Verteilung der Sensibilität. Münch. med. Wochenschr. 1896, S. 193. — <sup>95)</sup> *Stoffel*: Neues über das Wesen der Ischias u. neue Wege für die operative Behandlung des Leidens. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 25. — <sup>96b)</sup> *Strusberg*: Über Wurzel-

ischias. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1779. — <sup>96 b)</sup> *Shischova*: Säurerreflexe. Arb. a. d. physiol. Inst. Petersburg. 2, 1907. — <sup>96 c)</sup> *Schliter*: Dauernde Reizung sensibler Nerven . . . Arb. a. d. physiol. Inst. Petersburg. 6, 1911. — <sup>96 d)</sup> *Schultze*: Pathologie der Retroflexio uteri. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1896. — <sup>98)</sup> *Talma*: a) Zur Kenntnis des Leidens bei Bauchsypathicus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 48, 1892. b) Pathologie d. Bauchsypathicus. Dtsch. med. Wochenschr. 1890. — <sup>99)</sup> *Trouseau*: Lecons sur les nevralgies. Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu. 11. — <sup>100)</sup> *Tiedemann*: Untersuchungen über das absolute Refraktärstadium und die Hemmungsvorgänge im Rückenmark des Strychninfrosches. Zeitschr. f. allg. Physiol. 10, S. 208, 1910. — <sup>101)</sup> *Thomas*: Soc. de neurol. 5, 11, 1907. — <sup>102)</sup> *Thomas*: Rev. neurol. 1905. — <sup>103 a)</sup> *Treub*: Über Reflexparalyse. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 10, S. 399, 1879. — <sup>103 b)</sup> *Verworn*: Zur Kenntnis . . . Strychnin. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900, S. 385. — <sup>104)</sup> *Valleix*: Traité de Nevrålge. 1841. — <sup>105)</sup> *Wegele*: Über die zentrale Natur reflektorischer Atmungshemmung. Würzburger Verhandl. 17, Nr. 1, 1882. — <sup>106)</sup> *Widal-le Sourd*: Société méd. des Hôpitaux. 12, 5, S. 1046—1057, 109, 1902. — <sup>107)</sup> *Wiljamowski*: Berl. klin. Wochenschr. 1907. — <sup>108)</sup> *Wedensky*: Hemmung und Bahnung . . . Arb. a. d. physiol. Inst. Petersburg. 1906. — <sup>109)</sup> *Wedensky*: Einwirkung des sensiblen Nervs auf die zentrale Innervation. Fol. neurobiologica. H. 7—8, S. 607, 1912. — <sup>109a)</sup> *Wolković*: Über Symptomatologie der Appendicitis. Russki Wratsch. 1911. — <sup>110)</sup> *Zyon*: Les nerfs du cœur. S. 197 Paris 1905.

---