

Aus der Nervenklinik der Universität Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. G. EWALD).

Schreckreflex und Schreckreaktion als hirnorganische Zeichen.

Von
FRIEDRICH DUENSING.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Dezember 1951.)

In der vorliegenden Studie soll über ein Symptom berichtet werden, das in der Neurologie im allgemeinen noch unbekannt sein dürfte, das *pathologische Zusammenschrecken*. In der Literatur findet man dieses Phänomen nur ganz vereinzelt erwähnt; OPPENHEIM sah bei cerebraler Diplegie ein Zusammenfahren nach akustischen Reizen, und KLEIST berichtet in seiner Gehirnpathologie von einem Verletzten mit halbseitig gesteigerten Schreckreaktionen. Die Reaktion Gesunder auf unerwartete Pistolenschüsse hin hat STRAUSS mit Hilfe des Films näher analysiert. Angeregt wurde die vorliegende Arbeit durch G. E. STÖRRING, der uns auf einen Fall (7) mit pathologischem Zusammenschrecken aufmerksam machte, auf den er im Rahmen seiner Untersuchungen über den Thalamus gestoßen war. Wir haben dieses interessante Phänomen seitdem bei mehreren weiteren Patienten gefunden und berichten im folgenden über die nunmehr vorliegenden Untersuchungsergebnisse.

Methodik der elektrophysiologischen Untersuchungen.

Bei 10 einschlägigen Fällen mit pathologischem Zusammenschrecken wurden unter Ableitung der Aktionspotentiale eines Muskels, z. B. des Pectoralis major oder simultaner Ableitungen mehrerer Muskeln die Schreckreflexzeiten bestimmt. Als Registriergerät diente bei den Fällen 4, 5 und 7—10 ein 3fachschreibender Elektrokardiograph von HELBIG mit Vorverstärkern nach TÖNNIES. Die Geschwindigkeit des Papiervorschubs betrug in der Regel 100 mm, bei einigen Untersuchungen 250 mm/sec. Die Zeitmarkierung erfolgte teils mit einem Zeitschreibwerk, teils mit der Lichtmarke einer schwingenden Stimmgabel. Die Markierung akustischer Reize (Händeklatschen, Hammerschläge auf eine große Blechdose) geschah mittels des Induktionsstromes eines in der Nähe der Schallquelle angebrachten Kopfhörers, und die Markierung des Reizmomentes bei Reflexhammerschlägen mittels eines Kontakthammers, der durch Ausschaltung eines in den Stromkreis des Oszillographen eingeführten Widerstandes eine Stufe in der Grundlinie hervorrief. Bei den zuletzt untersuchten Fällen 1—3 und 6 wurde der 8fachschreibende Electrencephalograph der Firma Schwarzer mit einer Papiergeschwindigkeit von 100 msec benutzt.

Die Feststellung der bei der Schreckreaktion beteiligten Muskeln erfolgte auch rein klinisch derart, daß 6—8 Kollegen, von denen jeder eine oder zwei Muskelgruppen zu betrachten hatte, den Patienten beim Zusammenschrecken beobachteten.

Klinische Beobachtungen und Reflexzeitmessungen.

Zum besseren Verständnis der nachfolgenden Protokolle sei die Feststellung vorausgeschickt, daß das Zusammenschrecken teils mit der Latenz der physiologischen und pathologischen Fremdreflexe („Schreckreflex“), teils mit einer längeren Latenzzeit von etwa 80—140 msec („Schreckreaktion“) erfolgt.

1. All. geb. 1919. Diagnose: Chronisch rezidivierende Stammhirnencephalitis? Metastasen eines Magencarcinoms? Vorgeschichte: Pflingsten 1950 katarrhalischer Infekt mit unbezwingbarer Schlafsucht. Im Juli 1950 Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Parese des rechten Armes. Krankenhausbehandlung wegen Verdacht auf Meningoencephalitis. Im Oktober vorübergehend schizophrene Symptomatik mit Stimmenhören von imperativem Charakter und hochgradiger zornmütiger Erregung. Geringe Halbseitenerscheinungen rechts, leichte Pleocytose im Liquor. In der Folgezeit Gliederschmerzen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit. Seit Mai 1951 Muskelverkrampfungen in Armen und Beinen, Schweißausbrüche bei den geringsten körperlichen Anstrengungen, Zusammenschrecken bei Geräuschen, Hautüberempfindlichkeit im Rücken. Befund: Fahles Aussehen. Hirnnerven o. B. bis auf zentrale Facialisparese rechts und calorische Untererregbarkeit beider Labyrinth. An allen 4 Extremitäten rigorartige Tonuserhöhung, deren Intensität stark wechselt. Legt Pat. sich auf das Untersuchungssofa, so kommt es zu einer brettharten Anspannung der gesamten Muskulatur mit Streckung der Arme und Beine, die sich erst nach einigen Minuten löst. In Bauchlage bildet sich eine schwere Starre der gesamten Körpermuskulatur aus, so daß diese Lage nur einmal flüchtig angeordnet werden kann. Eigenreflexe allgemein lebhaft, vielleicht rechts eine Spur überwiegend. Babinski beiderseits positiv, rechts mehr als links, Gordon rechts positiv. Enorme Hyperpathie für alle Qualitäten im Bereich der ganzen Rückenhaut. Keine ataktischen Erscheinungen bei den Zeigerversuchen. Sprache etwas verwaschen und nasal klingend. Bei geringsten Anstrengungen, z. B. Auskleiden oder bei der Prüfung des Romberg profuser Schweißausbruch. Gang nur mit Unterstützung — zur Gleichgewichtserhaltung — möglich in vornübergebeugter Haltung mit etwas schlürfenden langsamen Schritten, aber nicht typisch spastisch. Psychisch: Bewußtseinsklar, geordnet, kontaktfähig, in der Regel leicht depressiv-moros. Fügt sich zunächst in die Stationsordnung; aus geringen Anlässen heraus kommt es einige Male zu schweren Affektausbrüchen, in denen Beschwichtigungsversuche völlig nutzlos sind. EEG: Vornehmlich aus Alphawellen zusammengesetzte Aktion mit mäßiger Einstreuung von Zwischenwellen über den vorderen Hirnabschnitten ohne focale Veränderungen. Intern: Hypertonie von 150/100; BKS 58/87. Röntgenologisch: Fortgeschrittenes Magencarcinom. Blutzuckerbelastungsprobe o. B. Im Thyroxinwasserversuch (1000 Wasser) paradoxe Reaktion mit Ausscheidung von nur 412 cm³ nach 4 Std. Hypophysinversuch o. B.

Lebhaftes Zusammenschrecken nach akustischen und taktilen Reizen: Bei Prüfung der Reaktion im Sitzen beobachtet man nach Händeklatschen Lidschluß, Zuckung des Sternocleidomastoideus und der Nackenmuskulatur mit leichter Rückbeugung des Kopfes, des Trapezius und Pectoralis major mit leichter Hebung und geringem Vorrücken der

Schultern bei nur geringer Anspannung des Latissimus dorsi. Regelmäßig reagiert der Erector trunci—der Oberkörper wird bei starken Reizen deutlich aufgerichtet — sowie etwas schwächer die Bauchmuskulatur. Am Arm sprechen Biceps und Triceps an, ersterer aber stärker, so daß der Oberarm gebeugt wird. Die Hand wird rasch flektiert und etwas ulnar abduziert. An den Fingern bemerkt man zunächst eine geringe Beugung und anschließend eine rasche Streckung. Fast immer reagieren auch die Beuger des Hüftgelenks und der Quadriceps. Die Fußspitze wird etwas gehoben, obgleich neben der Peronealgruppe auch die Wadenmuskulatur eine Zuckung aufweist. Oft ist eine geringe Zehenflexion sichtbar. Die Oberschenkel werden bei Auslösung der Reaktion im Sitzen adduziert. Unterarm- und Unterschenkelmuskulatur sind aber nur bei starken Reizen beteiligt. Die gleiche Reaktion erfolgt nach *taktilen Reizen* (Schlag mit dem Reflexhammer). Werden diese unvorhergesehen verabfolgt, so ist die Reaktion komplett. Auf erwartete Reize reagieren dagegen nur die angeführten Muskeln am Kopf und Rumpf. Erregbarste reflexogene Zone ist bei Auslösung der taktilen Schreckreaktion der Nasenrücken. Im Stehen ist die Innervation der Hüftbeuger so stark, daß eine Rumpfbeugung wie bei einer kurzen Verbeugung erfolgt. Im übrigen kommt es bei stärkeren taktilen Reizen zu einer hörbaren Expiration. Plötzliche Belichtung der Augen ruft ebensowenig einen Reflex hervor wie rasche Annäherung der Faust an das Gesicht des Patienten.

Beispiele von gemessenen Reflexzeiten:

I. *Akustische Einzelreize* (Schläge mit Metallhammer auf Blechdose):

	Nackenm. msec	Brachioradialis msec	Lumbalteil des erector trunci msec	Quadric. fem. msec	Tib. ant. msec
1.	46	52	48	52	64
2.	41	50	38	65	74
3.	32	50	42	63	74

(siehe auch S. 175).

Akustische Serienreize (s. Abb. 3 sowie S. 179).

Nachdem Pat. aufgefordert worden ist, die *Reaktion zu unterdrücken*, ergeben sich folgende Zeiten (siehe auch S. 185):

	Nackenmuskel	Brachioradialis	Lumbal- muskulatur	Quadric. fem.	Tib. ant.
4.	25	V. 29, H. 58 ¹	23	34, 68, 125	V. 48, H. 79 130
5.	23	27	30	29	unklar
6.	121	28, 128	etwa 28, 85	84	42, 98

¹ V = Vorzacke, H = Hauptzacke.

Akustische Reize variierender Intensität:

	Reizstärke	Nacken- muskel	Triceps	Biceps	Hand- strecker	Hand- beuger
7.	(kräftig)	30	46	49	48	49
8.	(schwach)	75, 120	66, 125	Ø	Ø 125	75, 160
9.	(wieder stärker)	55	58	Ø	58	58

II. *Taktile Reize* (Schläge mit Reflexhammer auf den Nasenrücken bei geschlossenen Augen im Abstand von mehreren Sekunden):

	Nackenmuskel	Brachioradialis	Lumbal- muskulatur	Quadric. fem.	Tib. ant.
10.	20	42, 90	30	42	53/54
11.	21	46	30, 73	44, 125	58, 92, 135
12.	18, 50	51, 58	30, 70	51, 90, 150	66, 100, 150

(siehe auch S. 175).

Prüfung der *Ermüdbarkeit* durch Serie von Schlägen auf die Nasenwurzel im Abstände von 0,6—0,35 sec (siehe Abb. 1).

	Nackenmuskel	Brachioradialis	Lumbal- muskulatur	Quadric. fem.	Tib. ant.
13.	22	48	43	50	60
14.	22	(50)	33?	51	Ø
15.	22	(28)	28	35	Ø
16.	22	(29)	28	35	(54)
17.	22	(24)	28	32	Ø
18.	22	Ø	unklar	Ø	Ø
19.	22	Ø	29	Ø	Ø

20. Bei der nachfolgenden 2. Reizserie mit einer Schlagfrequenz von 5—6 pro Sekunde (siehe Abb. 2) reagieren Brachioradialis, Quadriceps und Tibialis anterior von vornherein *nicht*. Die Nackenmuskulatur spricht an mit großen biphasischen Einzelzacken mit einer Latenz von 22 msec bei den ersten 3 Schlägen und anschließend von 18 msec, der Quadratus lumborum ebenfalls mit großen biphasischen Potentialen nach einer Latenz von zunächst 31—30 und dann von durchschnittlich 25 msec (siehe Abb. 2).

Zeiten bei variierendem Reizort:

	Reizpunkt	Nacken- muskel	Rechter Brachio- radialis	Lumbalteil des Erector trunci	Rechter Quadr. f.	Rechter Tibial. ant.
21.	Nasenrücken	19	40	28	32	54
22.	Mitte Brustbein	28	41	31	45	55
23.	Brustbein (Proc. xiph.)	39	42	28	43	55
24.	Re. Untersch.	Ø	Ø	(204)	20, 230	42; 52!
25.	Li. Unterschenk.	40	Ø	25, 35	Ø	Ø
26.	Re. Unterarm	45	38!	52; 190	222	Ø
27.	Li. Unterarm	(45)	Ø	45; 198	205	Ø

2. Schau., geb. 1940. Diagnose: Carotisaneurysma rechts. Linksseitige Hemiparese mit herabgesetztem Muskeltonus, aber lebhaft gesteigerten Eigenreflexen, durchgehende Hypästhesie und -algesie der linken Körperhälfte. An der li. Hand und an den Zehen des li. Fußes athetotische Gliedstellungen und Bewegungen. Das Aneurysma erstreckt sich laut Arteriogramm bis in das Stammgangliengebiet.

Zusammenschrecken nach akustischen und taktilen Reizen mit dem üblichen Bewegungsbild. An den linken Gliedmaßen sind die Bewegungen von größerer Amplitude als rechts.

Beispiele für Reflexzeitmessungen:

		Nackemuskel	Trapezius	Pect. maj.	Quadriceps
<i>I. Akustische Reize</i> (2mal Händeklatschen)	1.	68	94	72	104
	2.	50	50	62	∅
<i>II. Taktile Reize</i> (Hammerschläge auf Nasenrücken, Abstand etwa 10 sec.)	3.	68	69	74	100
	4.	48	48	56	79
	5.	43	42	50	80
	6.	45	44	52	80
	7.	nicht sicher bestimmbar	V. 19—22 H. 45—52	40—57	∅
<i>III. Faradische Einzel-Öffnungsind.schläge an d. Stirn</i>	8.	55	55	60	105
	9.	50	48	55	95
	10.	112	55	108	145

Reflexzeiten von Fall 3.

	Auge	Nacken	Pectoralis	Rect. abd.	Lumbalmuskulatur	Quadriceps
<i>I. Akustische Einzelreize:</i>						
1.	41	44	51		70	110
2.	58	53	52	94	63	—
<i>II. Taktile Einzelreize:</i>						
3.		59, 87	100	140	73	
4.		22, 40		107	57	
5.		21, 37		94	53	
6.		19, 22		90	49	
7.		19, 25	40	95	52	
<i>Serie taktiler Reize mit Frequenz 5/sec:</i>						
8.	30—33	V. 18—20 H. 33—39	∅	∅	inkonst. anged. Reflexe	∅
<i>III. Öffnungsinduktionsschläge Nasenrücken:</i>						
		43, 42, 37, 40, 35, 34				
<i>IV. Willkürliche Adduktion der Arme nach akustischem Signal</i>						
			228	255	245	
			108	?	148	
			105	100	120	

3. Schwa., geb. 1934. Diagnose: Plötzlich aufgetretene bitemporale Hemianopsie bei sonst normalem neurologischen Befund. Ventrikulogramm und Liquorbefund regelrecht. Wahrscheinlich erster Schub einer multiplen Sklerose. Akustischer Schreckreflex mit Lidschluß, Zuckungen der Nackenmuskulatur, des Erector trunci und inkonstanter Beteiligung der Schultergürtelmuskeln bei starken Reizen. Taktile Schreckreflex nach Reizen im Bereich der Nasenwurzel kaum ermüdbar im Bereich des Nackens und des Quadratus lumborum, rasch ermüdet im Schultergürtelbereich. Die Reflexe bestehen durchweg in biphasischen oder triphasischen Abläufen. Reflexzeiten s. S. 166.

4. Brau., geb. 1934. Diagnose: Thalamoencephalitis auf rheumatisch-allergischer Grundlage. Anamnese: Januar 1946 akuter Gelenkrheumatismus mit Schwellung sämtlicher Gelenke, anschließend Mandelentzündung. 4 Wochen später plötzlich über Nacht Lähmung beider Beine, die unter klinischer Behandlung vom 16. 4. bis 4. 5. langsam zurückging (spastische Paraparese mit nur angedeutetem Babinski und Hypästhesie ab Mitte beider Oberschenkel). Kurz nach der Entlassung Rezidiv mit meningitischen Erscheinungen und Steifheit des rechten Beines. Am 22. 5. optische Halluzinationen, sieht das Hemd voller Läuse, am folgenden Tage Anfall ungeklärten Charakters mit allgemeiner Starre und Personenverknennung. Befund: OE leicht hypoton, im re. Bein zeitweilig Hypo-, zeitweilig Hypertonie. Pronationsstellung des re. Fußes, fraglicher Babinski. Sensibilitätsstörung im re. Bein ab Leistenbeuge. Anfallsweise tritt ein choreiformes Zustandsbild für 1—2 min auf; triebhafte Angst bei jeder Untersuchung. Die Prüfung der Pupillenreaktion wird mit heftigem Zukneifen der Augen beantwortet. Typisches Zusammenschrecken auf akustische und taktile Reize.

Latenzzeiten im Pectoralis major nach akustischen Reizen zwischen 50 und 38 msec, bei Betrachtung von Reflexhammerschlägen, die Untersucher auf seinen eigenen Handrücken verabfolgt, zwischen 92 und 70 msec.

5. Kro., geb. 1914. Diagnose: Bild einer Athetose double nach cerebraler Kinderlähmung des 4. Lebensjahres. Lebhafter Fremdreßreflex des re. Trapezius und Sternocleidomastoideus, des Latissimus dorsi bds. sowie des Deltoideus und Triceps li. Reflexogene Zone der Bauchdeckenreflexe bis zur Axilla erweitert. Schwacher Nasenwurzel-Kopf Streckreflex. Ableitung vom re. Trapezius: Nach taktilen Reizen kommen Fremdreßreflexe mit Latenzen von 29—35 msec vor. Nach akustischen Reizen rasche Rückbeugung des Kopfes mit Zeiten von 130—80 msec. Bei sehr lebhafter Reaktion liegen die Latenzen zwischen 24—52 msec.

6. Pot., geb. 1918. Diagnose: Chronische Markencephalitis (M. S.?) mit zentraler Fettsucht, Hypomenorrhoe, Hypertrichosis, beiderseitiger Konvergenzparese, geringer spastischer Halbseitenschwäche re., Intentionstremor bds. und Rumpfataxie beim Gang. Ophthalmologischer Befund, Sella und Ventrikelbild normal. Psychisch depressiv-moros, empfindsam, wehleidig und affektlabil.

Schreckreaktion nach akustischen und taktilen Reizen mit dem typischen Bewegungsablauf, nach relativ langer Latenz auftretend und leicht ermüdbar; dem primären Zusammenschrecken folgen oft lebhaft, Abwehr darstellende Sekundärreaktionen.

Vereinzelt gehen den tetanischen Reaktionen nach taktilen Reizen sowohl nach Schlägen im Bereich der Nasenwurzel als auch insbesondere im Bereich des Thorax biphasische *Fremdreßreflexe* voraus mit Zeiten von 35—52 msec im Sternocleido und von 52—50 msec im Quadriceps; die Schreckreflexe stellen durchweg Tetani dar mit einer Dauer von 0,2—1 sec. Oft bleibt Dauerinnervation in der Lendenmuskulatur zurück. Nach *faradischen Einzelreizen* im Bereich der Nasenwurzel treten im Gebiet der Nackenmuskulatur mit Latenzen von 54—35 msec tetanische

Reflexzeiten von Fall 6.

I. *Akustische Einzelreize* (Abstand mehrere Sekunden):
Klopfen auf Blechdose

	Nacken	Sternocleido	Pectoralis li.	Quadriceps li.
1.	210	215	200	230
2.	145 (175)	155	165	165
3.	146	140	155	165
4.	155	205	nicht meßbar	180

Serie akustischer Reize im Abstand von 0,8—1 sec.

Antworten in der Nackenmuskulatur nach 100, 95, 85, 98 und 65 msec (siehe auch S. 180). Bei einer Frequenz der akustischen Reize von 5 pro Sekunde wird nur der erste Reiz mit einer Latenz von 145 msec beantwortet.

II. Zeiten nach *taktilen* Reizen (Schlag auf Nasenrücken):

Nackenmuskulatur	Sternocleido	Pectoralis	Quadriceps
140—148	148—170	Ø	155—230
Schlag auf Brustbein:	35—52		52
	(Fremdreflex)		
115—205	120—175	(nicht meßbar Artefakte)	150—190

Serien taktiler Reize siehe S. 179.

schwache Reflexe auf, die offenbar den Fremdreflexen zuzuordnen sind. Bei einer zweiten Untersuchung mit Registrierung der Muskelpotentiale nur im Nackenbereich sind die Reflexzeiten nach akustischen Reizen im Durchschnitt etwas kürzer. Sie gehen von 140 herunter auf 80 msec.

7. Schu., geb. 1903. Diagnose: Zustand nach Encephalitis im Thalamusbereich nach Operation eines otogenen Schläfenlappenabscesses (1945). Seit der Operation enorme Schreckhaftigkeit auf Reize verschiedener Art. März 1946 Aufnahme in das Res. Lazarett Göttingen. *Neurologischer Befund*: Deutliche Konvergenzschwäche beiderseits bei sonst normalem Hirnnervenstatus. Rigor in beiden Armen, re. stärker als li., geringer Rigor auch in den unteren Extremitäten. Eigenreflexe sehr lebhaft, nicht sicher different, keine Zeichen der Babinskireihe. Sensibilität: Exquisite Hyperpathie für alle Reizqualitäten am ganzen Körper, an den distalen Extremitätenabschnitten in deutlichster Ausprägung. Sensible Reize haben deutliche Nachempfindungen zur Folge, auf die der Pat. oft mit lebhaftem Kratzen reagiert. Die Hyperpathie erschwert die neurologische Untersuchung, da Pat. in ängstlicher Abwehr jede Berührung seines Körpers zu verhindern sucht. Im übrigen führt jeder vom Pat. nicht vorhergesehene taktile Reiz zu lebhaftem Zusammenschrecken. Das gleiche gilt von akustischen Reizen. Schon Husten des Untersuchers oder das Hinfallen eines Bleistiftes genügt, um die Schreckreaktion auszulösen. Pat. beschreibt das Gefühl des Erschreckens als beklemmend, als einen Druck, der sich auf Herz und Magen lege. Dies Gefühl sei aber sehr rasch verebbt. Wenn er ein Geräusch vorausieht, also darauf vorbereitet ist, sei das Erschrecken weniger heftig. Andererseits gibt er nach einer Registrierung der Aktionspotentiale an, daß er schreckhafter sei, wenn er sich „darauf einstelle“. Plötzliche Einwirkung von Helligkeit und das Ansehen jeder raschen Bewegung löst ebenfalls Erschrecken aus, z. B. während der Bahnfahrt das plötzliche Auftauchen von Telegrafentangen im Fenster oder ein

plötzlich daherfliegender Vogel und bei der Untersuchung der in die Luft geführte Schlag mit dem Reflexhammer. Das Sehen von Bewegungen erschreckt ihn nicht, wenn die Bewegung langsam vor sich geht. Was er im seitlichen Gesichtsfeld nicht genau sehen kann, erschreckt ihn mehr als das, was unmittelbar vor ihm geschieht. Wenn er abgelenkt ist, sich z. B. lebhaft unterhält, oder einem blinden Kameraden das Geleit gibt, ist das Erschrecken geringer.

Die an 3 verschiedenen Tagen vorgenommenen Messungen der Latenzzeiten im Pectoralis ergaben folgende Werte: 1. *Bei akustischen Reizen* stärkerer Intensität 90—80 msec, geringerer Intensität 110—170 msec. 5 kräftige Hammerschläge auf einen Blechkasten im Abstände von durchschnittlich 5 sec rufen ein Zusammenschrecken mit Latenzen im Pectoralis major von 170, 160, 140, 100, 115 msec hervor; nach Schlägen auf den Holzfußboden mit einem hölzernen Kontakthammer 150—255 msec. *Taktile Reize*: Bei Schlägen auf die Schulter betragen die Reflexzeiten 80—100 msec, gelegentlich bei schwächeren Reizen 100—130 msec. Nach Reflexhammerschlägen im Bereich des *Thorax* (Rippenbogen, Brustbein) resultieren Reflexe mit Zeiten von 42—58 msec. Beim *Anblick eines Hammerschlages* in die Hand des Untersuchers selbst erfolgen ebenfalls Schreckreaktionen mit einer Latenz von 95—130 msec. Die Zeit des *willkürlichen Zusammenfahrens* beträgt zunächst 180—140 msec, nach Übung erscheinen die ersten Antwortpotentiale schon nach 100 msec. Nach den akustischen Reizen ist die Reaktion stärker, wenn der Pat. die Augen geschlossen hält im Vergleich zur Erwartung des Reizes bei geöffneten Augen (z. B. 110 statt 120 msec in einem Versuch).

8. Schwe., geb. 1914. Diagnose: Steckschuß occipital mit kontusioneller Beeinflussung des Thalamus beiderseits und begleitender Kleinhirnschädigung. Anamnese: Sylvester 44/45 Granatsplitterdurchschuß im Hinterhauptsbereich. Dauer der Bewußtlosigkeit mehrere Tage, anschließend blind und psychomotorisch so erregt, daß man ihn im Bett festschnallen mußte. Er konnte damals nicht aussprechen, was er sagen wollte und für Gegenstände keine Bezeichnung finden. Schon gleich nach der Verwundung gegen Lärm und Berührung des Körpers enorm empfindlich. Ostern 1945 erstes Sehen eines grauen Flecks, der sich nach und nach vergrößerte, bald bildete sich das Gesichtsfeld nach der re. Seite hin zurück. *Befund*: Röntgenologisch Knochenlücke in der Mitte der re. Lambdanaht mit Knochensplitterpyramide; Granatsplitter im *linken* Hinterhautslappen. Hemianopie nach re. bei erhaltenem zentralen Gesichtsfeld. Hirnnerven im übrigen o. B. An den Gliedmaßen keine größeren Paresen von einer gewissen Herabsetzung der Kraft an der li. Hand abgesehen, keine Reflexstörungen. Beim KHV und FNV beiderseits erhebliche Ataxie, li. deutlicher als re., starkes Schwanken beim Romberg mit Fallneigung nach hinten. Lagesinn intakt. Leichte amnestische Aphasie. Psychisch: Erhebliche Merkschwäche, Rechenstörung, allgemeine Hirnleistungsschwäche. Bei der Sensibilitätsprüfung löst Berührung des Kopfes in den ganzen Körper bis in die Fingerspitzen und Zehen ausstrahlende Mißempfindungen aus. Bei Serien von Berührungsreizen lassen diese Parästhesien nach.

Schreckreaktion (im Sitzen geprüft): Bei unerwarteten akustischen oder taktilen Reizen selbst geringer Intensität heftiges Zusammenschrecken. Dieses ist geringer oder bleibt sogar aus, wenn Patient sich „auf den Reiz konzentrieren kann“. Schlag auf die Nasenwurzel führt zu blitzartigem Lidschluß, Anspannung des Trapezius und Pectoralis major und Latissimus, Streckung des Kopfes, des Rumpfes mit Anspannung der Bauchmuskulatur, Zuckung der Hüftbeuger und des Quadriceps sowie der Adduktoren.

Elektromyographische Untersuchung (26. 2. 48):

		Orbicularis oculi	Pectoralis major	Quadriceps
Akustische und taktile Reize	a)	20—33	47—50	
	b)	80—105	80—130	90—146

a) = Fremdreßlex, b) = Schreckreaktion.

9. Han., geb. 1894. Diagnose: Blutung oder Erweichung im Hirnstammgebiet (re. Thalamus?) bei Arteriosclerosis cerebri. Untersucht am 22. 8. 1947: Seit 3 Monaten Zuckungen am ganzen Körper, seit 14 Tagen Gleichgewichtsstörungen mit Fallneigung nach rechts, Mattigkeit, fühlt sich der Arbeit nicht mehr gewachsen. Neurologisch: Fallneigung nach re. beim Romberg, starke Gangabweichung nach re. Hyperästhesie und -algiesie der li. Hand, Stimmungs labilität, Gedächtnis- und Merkschwäche. RR 170/110, rigide Gefäße.

Typische Schreckreaktion auf akustische und taktile Reize.

Latenzzeiten im Pectoralis major nach dem ersten Händeklatschen 165 msec, bei den folgenden sehr intensiven *Schallreizen* zwischen 70 und 95 msec. Im Rectus abdominis liegen die Zeiten nach den gleichen Reizen zwischen 200 und 130 msec. Nach noch intensiveren akustischen Reizen (Schlag auf Blechkasten) bewegen sich die Pectoralis major-Zeiten zwischen 60 und 75, die im Rectus abdominis zwischen 128 und 140 msec. Der Reflexaktionsstrom besteht oft aus einer ersten großen biphasischen Schwankung, der in Abständen von 150—100 msec zwei, drei weitere Entladungen ebenfalls häufig in Form einzelner biphasischer Potentiale folgen, die öfter innerhalb eines kurzen Tetanus stehen. Der Aktionsstrom des Rectus abdominis fällt sehr häufig zwischen erste und zweite Entladung im Pectoralis major. Nach Händeklatschen sind die Nachentladungen wesentlich schwächer als nach dem stärkeren Lärm verursachenden Schlag auf den Blechkasten. *Latenzzeiten* nach *taktilem Reizen*, z. B. im Bereich des Rippenbogens im Pectoralis 90—108 msec; *Eigenreflexe* von 12 msec gehen bisweilen voran. Die Latenzzeit im Orbicularis oculi (optisch bei 250 mm Papiergeschwindigkeit gemessen) nach taktilem Reizen im Bereich des Nasenrückens bewegt sich zwischen 21 und 24 msec und geht einige Male möglicherweise auf 17 msec herunter. Die Latenz der durch Verschiebung des Retinapotentials registrierten *Augenbewegungen* liegt in derselben Größenordnung. Dem Fremdreßlex des Orbicularis oculi folgen um durchschnittlich 100 msec nach dem Reiz schwache Schreckreaktionen. *Zeit des willkürlichen Zusammenfahrens* 215—100 msec.

10. Dan., geb. 1914. Diagnose: Puerperalpsychose. Ambulante Untersuchung am 30. 6. 1947: Seit einem Partus im März 1947 erregt, treibt sich im Ort herum, schreibt die Nummern der Autos auf, da sie geholt werden solle, glaubt Flugzeuge zu hören, die auf sie schießen wollen. Erregt, läppisch im Affekt, gedanklich zerfahren, Neurologisch o. B. bis auf mäßig lebhaft Schreckreaktion.

Die Latenzzeiten im Pectoralis major bewegen sich zwischen 84 und 97 msec, bisweilen ist eine Vorzacke schon bei 32—50 msec sichtbar.

Besprechung.

1. Die reagierenden Muskeln.

Das bei 10 Personen mit organischen Erkrankungen zentraler Hirngebiete nach akustischen und taktilem Reizen gefundene pathologische Zusammenschrecken besteht bei maximaler Ausprägung in einer raschen

Kontraktion zahlreicher quergestreifter Muskeln mit folgendem Bewegungsbild: Lidschluß unter lebhafter Innervation der Pars orbitalis des Orbicularis oculi, Vorstülpen der Mundpartie, Streckung = Deflexion des Kopfes, leichtes Anheben und Vorrücken der Schultern (Trapezius, Pectoralis major), Adduktion der Oberarme, Flexion der Unterarme, geringe Beugung von Hand und Fingern, Streckung der Wirbelsäule (Erector trunci), Beugung in der Hüfte und im Kniegelenk, Dorsalbewegung mit Supination des Fußes, geringe Zehenbeugung. Die beschriebenen Bewegungen geschehen — sofern eine Hemiparese nicht vorliegt wie bei Fall 2¹ — in der Regel bilateral-symmetrisch. Offensichtlich ist die hier beobachtete Reaktion sehr ähnlich dem Zusammenschrecken gesunder Personen nach unerwarteten akustischen Reizen (Pistolenschüssen), wie es STRAUSS analysierte. Pathologisch ist bei unseren Fällen die erniedrigte Reizschwelle sowie auch die vergleichsweise geringere Ermüdbarkeit der Reaktion. Nach Händeklatschen mögen Gesunde einmal mehr oder weniger zusammenfahren, aber schon beim zweiten gleichartigen Reiz pflegt bis auf unwillkürlichen Lidschluß keine Reaktion mehr zu erfolgen. — Im Gegensatz zu STRAUSS finden wir aber seltener Kopfbeugung als Streckung des Kopfes und Adduktion — nicht Abduktion — der Arme.

Was die beteiligten Muskeln anbelangt, so lehren Inspektion und Aktionsstromuntersuchungen, daß bei den *starken Reaktionen* wohl kaum ein Muskel ohne Innervation bleibt. Ist das Zusammenfahren bei einem Patienten nur schwach ausgeprägt, so zeigt aber nur ein Teil der aufgezählten Muskeln Reflexe. Dabei kann man eine bestimmte Stufenfolge der Reaktionsbereitschaft aufstellen: Am leichtesten sprechen an Orbicularis oculi, Aufwärtswender des Bulbus und das Nackengebiet bzw. der ganze Erector trunci, nächstfolgend die Muskeln an der Wurzel der Extremitäten (Schultergürtel, Hüftbeuger), dann Oberarm und Oberschenkel und am schwersten die Muskeln der distalen Extremitätenabschnitte. Diese Reihenfolge gilt einmal für die verschieden starke Ausprägung der Reaktion von Individuum zu Individuum, sie gilt zugleich aber auch für den Einzelfall etwa bei der Anwendung von Reizen variierender Intensität oder bei „Ermüdung“ der Reflexbögen durch Reizserien (s. S. 175ff.). Erregbarste Effektoren sind Augenschließmuskeln und Bulbusaufwärtswender.

Offenbar haben wir hier vor uns einen generalisierten *Schutzreflex der gesamten Körpermuskulatur*, der möglicherweise der Beugereaktion zuzuordnen ist. Die bekannten Beugesynergien der oberen und unteren Extremitäten werden hier simultan nur vom N. octavus oder von einer

¹ Hier reagierte die paretische Seite lebhafter. Schon STRAUSS hat analoge Reaktionen bei Patienten mit Hemiparesen auf Pistolenschüsse beobachtet. Ein hemmender Einfluß der Pyramidenbahn scheint dabei fortzufallen.

Hautstelle durch den taktilen Reiz ausgelöst. In das Schema des generalisierten Beugereflexes scheint sich allerdings die Aufrichtung der Wirbelsäule und die Dorsalflexion des Kopfes nicht einzufügen. Wie FULTON anführt, kommt die Retraktion des Kopfes aber nicht nur im Zusammenhang mit der Enthirnungsstarre vor, sondern die Kopfstreckung gehört auch zum Beugereflex, so z. B. bei der Meningitis, so daß wir bei der angegebenen Zuordnung wohl bleiben dürfen.

Allerdings lehrt die gleichzeitige Registrierung der Aktionspotentiale von Beugern und Streckern etwa des Oberarms und Unterarms, wie sie bei Fall 1 vorgenommen wurde, daß Agonisten *und* Antagonisten und zwar meist zum gleichen Zeitpunkt beim Zusammenschrecken reagieren.

Die ein wenig kürzere Latenzzeit für den Triceps im Vergleich zum Biceps, die wir bei Fall 1 fanden, erklärt sich vermutlich mit dem etwas kürzeren Leitungsweg der motorischen Endstrecke des Triceps. Am Unterarm begann der Reflexaktionsstrom meist gleichzeitig in der Beuge- und Streckmuskulatur, und gelegentlich vorkommende Differenzen in der Latenzzeit folgten keiner feststellbaren Regel.

Durch die simultane reflektorische Innervation der Agonisten und Antagonisten, die das Ausmaß der Extremitätenbewegung trotz recht intensiver Anspannung der Muskeln natürlich beschränkt, unterscheidet sich der hier ausgelöste Schutzreflex des ganzen Körpers grundsätzlich von der Beugesynergie, wie man sie an *einer Extremität* etwa am Bein durch Reizung der Fußsohlenhaut hervorrufen kann und die mit einer reziproken Hemmung der Antagonisten verbunden zu sein pflegt.

2. Qualität und Gestalt der wirksamen Reize.

Zur Auslösung des Zusammenschreckens ist geeignet jedes plötzliche *akustische* Signal und der rasch applizierte *taktile* Reiz (Reflexhammer-schlag). Auch gegenüber *Schmerz* (Nadelstich) traten wohl pathologisch gesteigerte motorische Entäußerungen auf, doch sind systematische Untersuchungen in dieser Richtung nicht durchgeführt worden, da uns vornehmlich die Latenzen interessierten, der Beginn der Antwort nach Schmerzreizen aber oft nicht scharf abgesetzt ist und diese im übrigen nur schwer ohne begleitende Berührungsreize zu applizieren sind. Bei Fall 1 führten Nadelstiche im Bereich des Nasenrückens zu rasch anschwellenden Tetanis von 0,2 bis 0,3 sec Dauer und zu einer tetanischen Dauerinnervation im Nacken, Quadratus lumborum und Quadriceps femoris. *Lichtreize* etwa in Form einer überraschenden Beleuchtung der Augen sind nur bei 2 Patienten geprüft worden; sie waren bei Fall 1 völlig unwirksam, führten aber bei Fall 4 zum Zusammenschrecken. Bei Patient 7 und 4 erfolgte das Zusammenschrecken auch auf den *Anblick rascher Bewegungen* hin (Enthemmung des physiologischen Drohreflexes).

Reizgestalt: Der akustische und taktile Reiz muß ohne Verzögerung zu seiner maximalen Stärke ansteigen, der Schreckreflex gehört also zur

Gruppe der — jedenfalls klinisch — nicht durch summierende Reize bzw. nach außerordentlich kurzer Summationszeit auslösbarer „Fremdreflexe“, wie übrigens auch die Wirksamkeit des einzelnen faradischen Öffnungs-induktionsschlages beweist.

3. Das rezeptive Feld.

Bei Anwendung taktiler Reize nimmt das rezeptive Feld vornehmlich die Haut des Kopfes und Rumpfes ein. Am niedrigsten liegt die Reizschwelle im Bereich des *Nasenrückens*. Aber auch von der Gegend des Brustbeins sowie den seitlichen Rumpfabschnitten und der Lende ist die Reaktion relativ leicht zu erhalten, sie kann durch hinreichend starke taktile Reize bei lebhafter Ausprägung aber auch von den Extremitäten her auslösbar sein, doch liegt hier die Schwelle wesentlich höher, es kommen verspätete Reaktionen vor oder die Antworten bleiben in manchen Muskeln aus (s. Fall I, Nr. 21—27).

4. Latenzzeit, Unterscheidung zwischen Schreckreflex und Schreckreaktion.

Für unsere Überlegungen über die Neurophysiologie des pathologischen Zusammenschreckens ist von besonderer Wichtigkeit das Intervall zwischen Reiz und Reizantwort. Nach dem Ergebnis unserer Reflexzeitmessungen ist es zweckmäßig, zwei verschiedene Typen von Antworten zu unterscheiden und unser Material dementsprechend in 2 Gruppen zu unterteilen: Bei den Fällen 1, 3, 4, 5 bewegte sich die Latenzzeit in den Muskeln nahe der Körperachse im Durchschnitt zwischen 30 und 50 msec. Diese Werte ermöglichen eine Zuordnung zu schon bekannten Reflextypen: Es handelt sich annähernd um die gleichen Latenzzeiten wie bei den 1940 von DUENSING und SCHNEIDER beschriebenen *pathologischen Fremdreflexen der Athetotiker*, deren Latenzen ihrerseits denen der physiologischen Hautreflexe entsprechen. Während aber bei der Athetose oft Fremdreflexe einzelner Muskeln gefunden werden, wobei die rezeptiven Felder eine gewisse topographische Beziehung zu den Reagenten haben, handelt es sich bei unseren Fällen 1—5 um die *simultane Auslösung vieler pathologischer Fremdreflexe* von einem sehr kleinen Fokus innerhalb eines großen gemeinsamen rezeptiven Feldes oder vom N. opticus bzw. N. opticus her. Der Terminus *generalisierter* — akustischer, optischer, taktiler — *Schreckreflex* dürfte deshalb am Platze sein.

Die bei den Fällen 6—10 gemessenen längeren Zeiten liegen, wie vergleichende an 4 gesunden Personen vorgenommene Untersuchungen ergeben haben, in der gleichen Größenordnung wie die sogenannte *einfache Reaktion* WUNDTs, bei der auf ein verabredetes Signal möglichst rasch mit einem Zusammenfahren des Körpers oder einer bestimmten Gliedbewegung reagiert wird. Unsere gesunden Versuchspersonen — sowie auch unsere Patienten selbst — erreichten unter diesen Bedingungen der

Reaktionszeitprüfung dieselben Latenzzeiten wie die Fälle 6—10, und zwar Werte zwischen 80 und 200 msec.

Auf einige für unser Thema belangvolle Einzelheiten der verkürzten Reaktion WUNDTS sei kurz hingewiesen. Man hat zwischen einer extrem muskulären Einstellung und einer Einstellung auf den Reiz („sensorielle Reaktion“) unterschieden. Die extrem muskuläre Einstellung ist nach EXNER dadurch charakterisiert, daß schon ein ganz geringer Impuls hinreicht, eine heftige Bewegung hervorzurufen, die dann „nicht leicht auf eine Muskelgruppe zu beschränken ist, sondern sich zugleich auf den ganzen Körper erstreckt wie das Zusammenfahren des Erschreckenden“. Hierbei sind die Zeiten etwas kürzer als bei der Einstellung auf den Reiz, und zwar deshalb, weil die Vp. bei der „muskulären“ Reaktion im Grunde genommen nicht auf ein spezielles Reizmotiv reagiert, wie die Tatsache beweist, daß auf zwischendurch gegebene andersartige, nicht verabredete Reize „Fehlreaktionen“ unterlaufen. Bei der „muskulären“ Einstellung kann man also willkürlich eine ähnliche Reaktion wie beim *pathologischen* Zusammenschrecken erreichen. — Dadurch, daß dem einzelnen Reiz die Ingangsetzung des Motors unseres Apparates voranging, war schon zwangsläufig ein *Vorsignal* gegeben und damit das rasche Reagieren erleichtert. Wir haben aber das Intervall zwischen Anstellen des Papier-vorschubs und der Reizgebung variiert, damit sogenannte *Fehlreaktionen* vermieden wurden.

Die bei den Fällen 6—10 beobachtete Reizantwort werden wir — da sie der willkürlichen „einfachen“ *Reaktion* Gesunder auf Reize verschiedener Qualität entspricht — mit dem Terminus „*Schreckreaktion*“ belegen. Wir unterscheiden also fortan zwischen dem generalisierten Schreckreflex (mit den Zeiten der physiologischen und pathologischen Fremdreflexe) und der *Schreckreaktion*. „Zusammenschrecken“ sei der beide Typen umfassende übergeordnete Begriff. Daß im Einzelfall beide Typen sich oft überschneiden, sei schon an dieser Stelle hervorgehoben (Einzelheiten s. S. 183). So läßt sich Fall 2 auf Grund der gemessenen Zeiten nicht eindeutig einer der beiden Gruppen zuordnen.

5. Einfluß verschiedener Faktoren auf die Reflexzeit.

a) *Reizintensität*. Wie bei den Fremdreflexen im allgemeinen verkürzt sich sowohl beim Schreckreflex als auch bei der Schreckreaktion die Latenz mit zunehmender Reizintensität. (Beispiel: s. Fall I Nr. 7, 8, 9.) Da die Aufeinanderfolge von Reizen als solche die Latenzen ändert (s. unter c), ist es schwierig, den Einfluß der Intensität isoliert festzustellen.

b) *Reizqualität*. In der Regel liegen die Latenzen nach starken akustischen und taktilen Reizen im gleichen Streuungsbereich. In den Serien taktiler Reize erreicht man unter gewissen Bedingungen allerdings kürzere Reflexzeiten (s. weiter unten). Die Zeit der *optischen* Schreckreaktion (die natürlich im Prinzip eine pathologische Ausweitung des physiologischen optischen Blinzelreflexes darstellt) war bei Fall 7 mit 95—130 msec im Durchschnitt nur wenig länger als nach intensiven akustischen Reizen (80—90) und betrug bei Fall 4 sogar nur 70—92 msec

bei Latenzen von 38—50 msec nach akustischen Reizen; in diesem Zusammenhange sei angemerkt, daß auch bei den einfachen Willkürreaktionen nach optischem Reiz etwas längere Zeiten gefunden worden sind als nach Berührung und Schall. Nach *Schmerzreizen* (Nadelstich) sind exakte Latenzzeiten nicht gut zu bestimmen, da die Antwort langsam schwellend einsetzt. Reflexe nach *faradischen Öffnungsinduktionsschlägen* erfolgen meist mit Latenzen in der Größenordnung der Fremdreiflexzeiten auch bei den Fällen mit vorwiegendem Auftreten der Schreckreaktion (vgl. Fall 2, 3 u. 6).

c) *Die Latenz bei Reizserien.* Wir haben bei unseren Latenzzeitmessungen meist zunächst in Abständen von 5—10 sec *einzelne* akustische oder taktile Reize gesetzt. Bei den meisten Patienten wurde dabei des öfteren gefunden, daß sich die Latenzen im Verlauf der ersten 2—3 Reize einer derartigen Serie *verkürzten*, sofern die Reizintensität annähernd konstant gehalten war (s. Fall 2, Nr. 1 u. 2 sowie Nr. 3—5, Fall 3, Nr. 3 — 6, Fall 6, Nr. 1—3). Diese Verkürzung der Latenzen war auch dann festzustellen, wenn die Reflexe schwächer ausfielen (kürzere Dauer und geringere Amplitude der Reflextetani). Wurden die Aktionspotentiale von mehreren Muskeln registriert, so zeigte sich, daß die Latenzen in *verschiedenen Muskeln* sich in der Regel *gleichsinnig* verkürzten (s. die soeben angeführten Beispiele von Fall 2, 3 u. 6) oder — nach einem zwischendurch verabfolgten schwachen Reiz — gleichsinnig verlängerten (Fall 6, Nr. 3 u. 4). Man kann aber auch beobachten, daß in einer Folge von Reizen in gewissen Muskeln die Reflexzeit kürzer wird oder aber konstant bleibt, in anderen Fällen dagegen zunimmt (Fall 1, akustische Reize, Nr. 1—3 mit Verkürzung der Reflexzeit in den Nacken- und Lendenmuskeln, Verlängerung im Quadriceps und Tibialis sowie gleicher Fall Nr. 10, 11, 12: 3 Schläge auf den Nasenrücken mit Verkürzung der Zeiten in der Nackenmuskulatur, konstanten Latenzen im Lendenbereich, Verlängerung der Latenzen im Brachioradialis, Quadriceps, Tibialis anterior). Dieses diskordante Verhalten der Reflexzeitbewegungen ist keineswegs rein zufällig, denn die Verlängerung oder fehlende Verkürzung betrifft jene Muskeln, die bei schneller Schlagfolge ausscheiden, also ermüden, wie weiter unten nochmals erwähnt wird.

Verhalten der Reflexzeiten und Reflexerfolge bei *rascher* Folge taktiler Reize: Übt man Reflexhammerschläge mit einer Frequenz von 3—7/sec aus (Höchstfrequenz, die mit der Hand erreicht werden konnte), so zeigte sich übereinstimmend bei den daraufhin untersuchten Fällen 1—3 mit generalisiertem Schreckreflex neben der erwähnten Latenzverkürzung, daß jeder Einzelreiz von einigen Muskeln in Nähe der Körperachse durchweg, z. B. vom Orbicularis oculi, von den Aufwärtswendern des Augapfels sowie von der Nackenmuskulatur, konstant mit einem kurzen — nicht selten biphasischen — Reflex beantwortet wurde, während die vorher bei

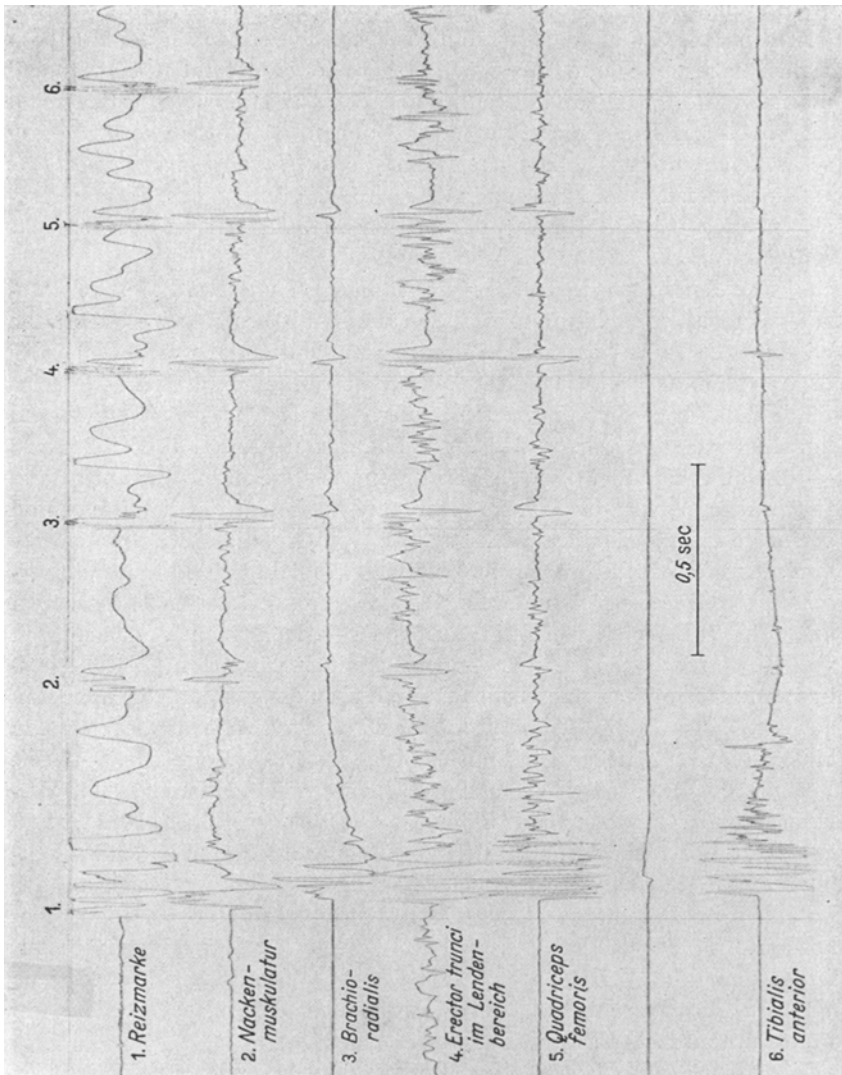


Abb. 1. Fall 1. Serie taktiler Reize auf den Nasenrücken, Abstand zunächst 0,6 sec, später sich verkürzend auf 0,35 sec. 1 Reizmarke (Induktionsstrom eines auf der Scheitelhöhe befestigten Kopfhörers), 2 Aktionspotentiale der Nackenmuskulatur, 3 des Musculus brachioradialis, 4 des Erector trunci im Lendenbereich, 5 des Quadriceps femoris, 6 des Tibialis anterior. Zwischen 5 und 6 nicht benutzter Verstärker. — Der erste Reiz löst einen tetanischen Reflex in allen registrierten Muskeln aus. Die nachfolgenden Reize zeitigen bi- oder triphasische Reflexe im Nacken und Lendenbereich, denen Hemmungsperioden der Grundinnervation folgen, die besonders schön in der Lendenmuskulatur sichtbar sind. Der Brachioradialis antwortet nur mit sehr kleinen biphasischen Zacken und schweigt ab Reiz 5 ganz; im Tibialis anterior ruft nur noch Reiz 4 einen kleinen biphasischen Reflex hervor. Die Latenzzeiten, deren Differenzen nach dem Reiz auch ohne Messung leicht erkennbar sind, verkürzen sich bis Reiz 3, um dann annähernd konstant zu bleiben (siehe S. 165, Nr. 13—18).

einzelnen Reizen reagierenden Extremitätenmuskeln sich größtenteils nicht mehr oder nur schwach und inkonstant beteiligten. Beispiel: Fall 1, Nr. 13—19, konstante Antworten im Nacken und Lumbalabschnitt des Erector trunci; im Brachioradialis und Quadriceps Reflexe nur nach den

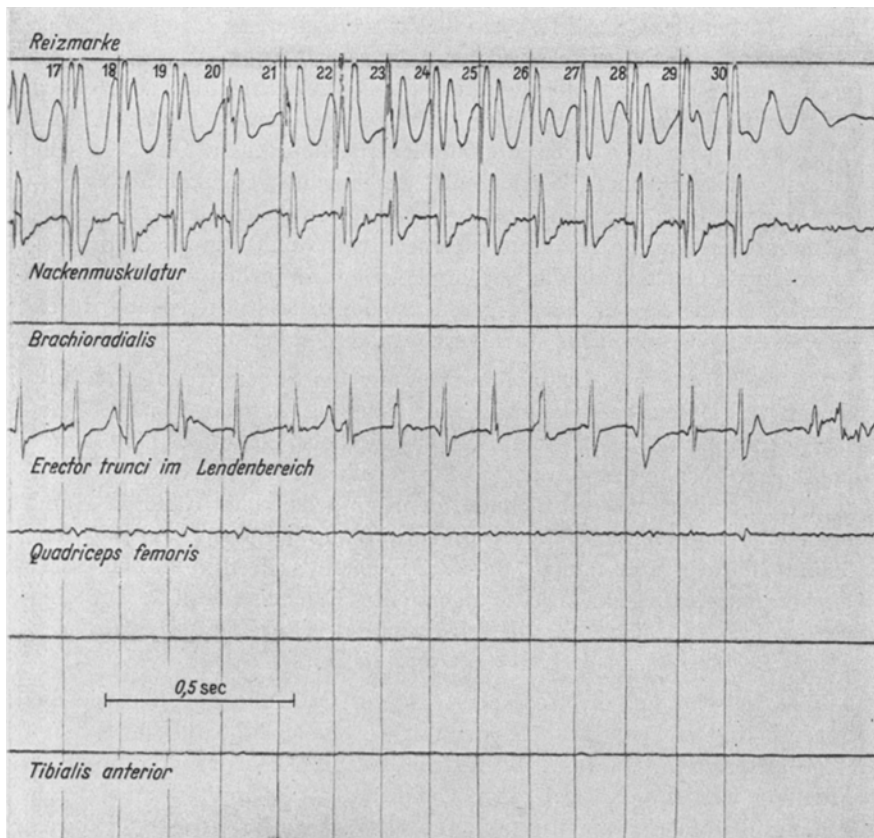


Abb. 2. Fall 1, ungeänderte Anordnung gegenüber Abb. 1. Wieder sind Reflexhammerschläge auf den Nasenrücken ausgeübt worden, aber mit einer höheren Frequenz bis zu 7 pro Sekunde. Schöne diphasische Reflexe im Nacken (etwa 18 msec Latenz) und im Lendenbereich des Erector trunci (Latenz um 28 msec), die Reflexe der übrigen Muskeln sind gehemmt.

ersten 5 Reizen; (s. Abb. 1). Dabei ist auffällig, daß bei dieser Reizfrequenz *auch jene Muskeln*, die ermüden, wie der Brachioradialis und Quadriceps, *eine Reflexzeitverkürzung zeigen*. In einer Serie mit einer Schlagfrequenz von 7/sec reagieren bei dem gleichen Patienten nur Nacken- und Lendenmuskulatur (s. Abb. 2). Auch bei Fall 3 sprach im Gefolge von Schlagserien nur der Orbicularis oculi und die Nackenmuskulatur bzw. schwach der Quadratus lumborum an (s. Nr. 8), bei Fall 2 beteiligten

sich bei den raschen Folgen taktiler Reize auch Pectoralis major und Trapezius.

Die Verkürzung der Schreckreflexzeiten ging in unseren Fällen 1—3 in der Nackenmuskulatur herunter bis auf 22, ja bei einzelnen Reflexen sogar auf 18 msec. Wir haben zunächst den Verdacht gehabt, daß vielleicht Eigenreflexe ausgelöst worden waren. Die Eigenreflexzeit der Nackenmuskulatur dürfte aber kaum länger als etwa 6 msec sein, da nach PAUL HOFFMANN die des Masseter-Eigenreflexes, dem ein etwas längerer Bogen zukommen dürfte, etwa 7 msec beträgt. Die Zeiten von 20 msec müssen also doch Fremdreflexen entsprechen. Da diese sehr kurzen Zeiten nur unter besonderen Bedingungen erreicht werden, schlagen wir vor, hier von *verkürzten Fremdreflexen* zu sprechen. Übrigens können beim Tier die Latenzen exterozeptiver Reflexe unter Bahnungsmaßnahmen fast auf die der Eigenreflexe heruntergehen, und es ist bekannt, daß die Latenz des Beugereflexes der dekapitierten Katze durch einen vorangehenden Reiz stark verkürzt werden kann.

Die nachgewiesene Reflexzeitverkürzung bei Serien von Reizen läßt darauf schließen, daß der *Einzelreiz einen veränderten zentralen Erregungszustand hinterläßt* und zwar über etliche Sekunden hin. Dieser veränderte Zustand in den beteiligten Strukturen ist aber nicht einfach rein quantitativ zu kennzeichnen, denn es gehen hier Hand in Hand einerseits Bahnungserscheinungen (Verkürzung der Latenzen) mit dem Phänomen der „Hemmung“, dem Ausbleiben der Reflexe in den distal angeordneten Muskeln. Die letztgenannte Erscheinung läßt auf eine *unterschiedliche Länge der Refraktärperiode in den die verschiedenen Muskeln beherrschenden Schaltneuronkomplexen* schließen.

Teleologisch muß die Tatsache, daß der Orbicularis oculi sowie die Muskeln des Nackens und längs der Wirbelsäule auch bei rascher Schlagfolge ansprechen, während die Extremitätenmuskeln ermüden, wohl so gedeutet werden, daß bei einer Gefährdung des Individuums durch Außenweltreize (Kampfsituation) für das Auge nur der Schutz durch Abschluß der Orbita, für die Wirbelsäule nur die Versteifung durch Anspannung der Muskulatur als Reaktion zweckmäßig ist, während die Extremitäten aktiv in den Kampf einzugreifen haben und dementsprechend dem Einfluß sei es triebhafter, sei es — beim Menschen — gezielter Abwehrbewegungen unterstellt werden, so daß der hier vorliegende primitive Reflex nur stören würde und deshalb nicht mehr durchkommt.

d) *Hemmung*. Über die erwähnten „Ermüdungs-“ oder richtiger wohl „Hemmungserscheinungen“ beim pathologischen Zusammenschrecken wäre an Tatsachen noch folgendes nachzutragen: Nach akustischen Reizen ist ganz allgemein die Hemmung wesentlich ausgeprägter als nach taktilen.

Bei Fall 1 beispielsweise wurde in einem Versuch von 3 in Abständen von 0,8 sec gegebenen Hammerschlägen auf eine Blechdose der erste Reiz in allen 5 abgeleiteten Muskeln (die Reihe erstreckte sich vom Nacken bis zum Tibialis anterior) mit einem kräftigen Tetanus, der zweite Schlag dagegen nur noch mit einer sehr kleinen biphasischen Schwankung beantwortet, und auf die beiden letzten Reize sprach nur noch die kontinuierlich leicht tetanisch innervierte Lumbalmuskulatur

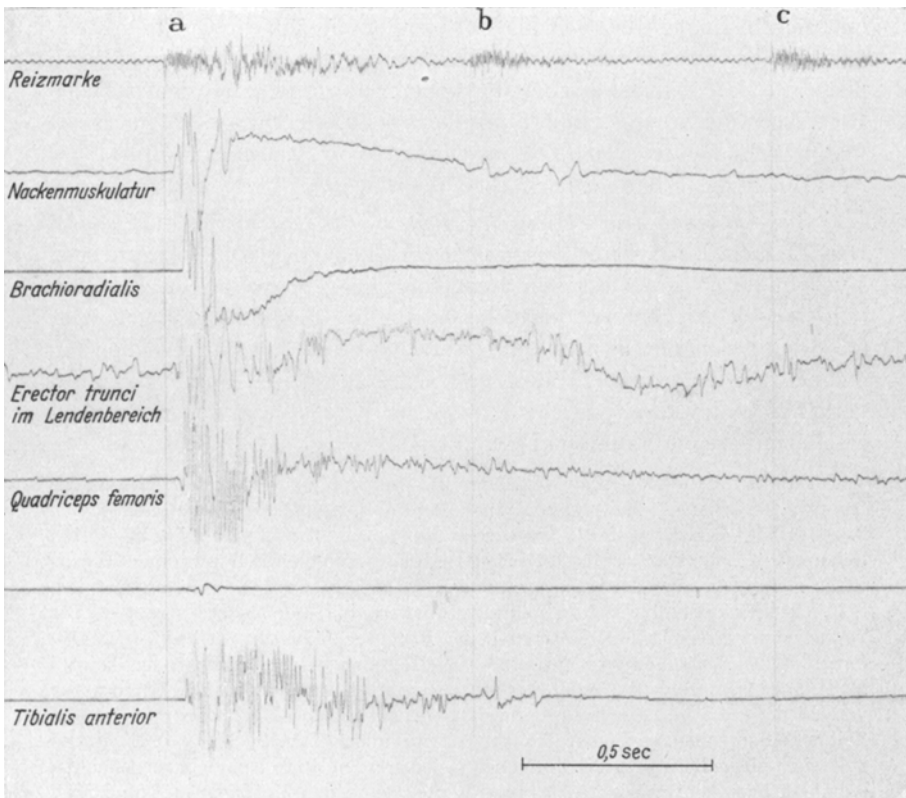


Abb. 3. Fall 1, gleiche Anordnung der Ableitelektroden wie in Abb. 1. 3 Akustische Reize (Händeklatschen). Nur Reiz a wird mit einem kräftigen Tetanus beantwortet. Weitere Erklärungen bringt der Text.

mit kleinen biphasischen Abläufen an (siehe Abb. 3). Auch bei einem Abstand der Reize von 0,3 sec wurden die gleichen Ermüdungserscheinungen beobachtet, nur die Reflexe in der Lendenmuskulatur blieben schwach erhalten.

Unter unseren Patienten mit pathologischer Schreckreaktion (6—10) sind Serien taktiler Reize nur bei Fall 6 gegeben worden: Nach Hammerschlägen auf den Nasenrücken im Abstände von etwa 1 sec konnten in der Nackenmuskulatur regelmäßig Antwortpotentiale nachgewiesen werden, bei einer Schlagfolge von 3—4/sec wurde dagegen nur der erste Reiz beantwortet; der Orbicularis oculi reagierte jedoch noch regelmäßig bei einer Reizfrequenz von 7 sec. — Nach akustischen Reizen in

einem Abstände von 1—1,5 sec folgten bei Fall 6 in der Nackenmuskulatur regelmäßig kurze Tetani geringerer Amplitude, bei einer Erhöhung der Frequenz auf mehrere Schallreize pro Sekunde blieben dagegen die Antworten ganz aus. — Soweit man aus dieser Einzelbeobachtung schließen kann, scheint danach die Ermüdbarkeit bei der Schreckreaktion im allgemeinen größer zu sein als beim Schreckreflex, wie auch der klinische Eindruck bei den übrigen Fällen lehrte.

Die stärkere Ermüdbarkeit nach akustischen Reizen in beiden Gruppen läßt sich in finaler Betrachtung wohl so deuten, daß die Quelle des Geräusches durchweg in einer gewissen Entfernung vom Individuum zu liegen pflegt, so daß sich dieses eher distanzieren darf, als nach dem taktilen Reiz. Auch bei Gesunden nimmt übrigens bei wiederholtem Abfeuern von Pistolenschüssen nach den Untersuchungen von STRAUSS die Stärke der Reaktion progressiv ab, gelegentlich allerdings zu.

e) *Vergleichende Betrachtung der Reflexzeiten verschiedener Muskeln.* Die Tatsache, daß beim Zusammenschrecken eine große Anzahl von Muskeln durch *einen* taktilen Reiz vom gleichen rezeptiven Feld her reflektorisch erregbar ist, gestattet bestimmte Schlußfolgerungen über die Summationszeit in den Reflexzentren, und es soll im folgenden berechnet werden, wieweit die gefundenen Reflexzeiten durch Leitungsvorgänge und wieweit durch die zeitliche Verzögerung des Erregungsgeschehens an den Synapsen bedingt sind.

Die Reflexzeit setzt sich aus folgenden 3 Summanden zusammen: 1. Latenz des rezeptiven Organs + Leitungszeit im afferenten Schenkel des Reflexbogens, 2. zentraler Überleitungszeit (= zentraler Reflexzeit), 3. Latenzzeit im efferenten Schenkel + Latenz an der motorischen Endplatte. Lösen wir durch einen akustischen Reiz oder einen Reflexhammerschlag auf den Nasenrücken einen generellen Schreckreflex oder eine Schreckreaktion aus, so sind hier — wie gesagt — für verschiedene Muskelreflexe Latenzzeit im Receptor + Leitungszeit im *afferenten* Schenkel des Reflexbogens identisch. — Die Latenzzeit im *efferenten* Schenkel des Reflexbogens, einschließlich der Latenz der motorischen Endplatte, ist nun für verschiedene Muskeln unschwer dadurch näherungsweise zu berechnen, daß man die Zeit des entsprechenden Eigenreflexes durch 2 dividiert (Tabelle, Spalte 3). Es ist dies zulässig, weil die Leitungsgeschwindigkeit in den von den Muskelspindeln ausgehenden sensiblen Fasern etwa die gleiche sein dürfte wie in den Motoneuronen und weil fernerhin die zentrale Reflexzeit beim Eigenreflex mit höchstens 1 msec praktisch vernachlässigt werden kann. Da beim Zusammenschrecken nach akustischen oder taktilen Reizen im Gebiet des Gesichts der afferente Schenkel in den Hirnstamm einmündet, muß unter Umständen neben der zentralen, durch Summation bedingten Reflexzeit noch eine *zentrale Leitungszeit* vom Rhombencephalon bis zur Höhe des Segmentes, in dem die Vorderhornzellen des reagierenden Muskels gelegen sind, berücksichtigt werden. Diese — grob geschätzten — Zeiten sind in Tab. 1, Spalte 4 unter Zugrundelegung einer Leitungsgeschwindigkeit von etwa 40 m pro Sekunde eingetragen worden.

Bei unseren weiteren Überlegungen gehen wir von der *zentralen* und *peripheren* Reflexzeit des kürzesten Lidschlußfremdreflexes nach taktilen Reizen im Bereich des Nasenrückens aus. Wir fanden für diesen Reflex Minimalzeiten von durchschnittlich 18—20 msec. Da für den *Massetereigenreflex* PAUL HOFFMANN (siehe auch S. 178) eine Zeit von 7 msec bestimmte und da beim Lidschlußreflex die afferente Leitung

in den Fasern der cutanen Sensibilität etwa mit halber Geschwindigkeit wie beim Masseterreflex erfolgen dürfte, können wir für die Afferenz $2 \text{ mal } 3 = 6 \text{ msec}$ und für den efferenten Schenkel 3 msec ansetzen. Dementsprechend würde die *zentrale Reflexzeit* eines Lidschlußreflexes $18 - 9 = 9 \text{ msec}$ und die *Afferenz mit der zentralen Reflexzeit* zusammen $9 + 6 = 15 \text{ msec}$ im Minimum betragen.

Tabelle.

1	2	3	4	5	6
	Gefundene Minimal- reflexzeiten	a Moto- neuron	b Leitung Rhombence- phalon bis zur Vorder- hornzelle	a + b Medulla oblongata bis Muskel	a + b + c Errechnete Minimal- reflexzeit
Lidschluß	18—20	3		3	18
Nackenmuskulatur . .	16—20	3	1	3	18
Pectoralis		6	3	9	24
Biceps	30	9	3	12	27
Triceps	26—31	8	3	11	26
Brachioradialis . . .	28	10		13	28
Erector trunci	28—25	3	8		26
Quadriceps	32	10	8	18	33
Tibialis ant.	42	16	9	25	40

c = Afferenz (Nasenrücken-Medulla) + kürzeste zentrale Reflexzeit in der Medulla = insgesamt 15 msec.

Durch Addition der Summanden Afferenzzeit + zentrale Reflexzeit des optimal gebahnten Lidschlußreflexes (c), der zentralen Leitungszeit vom Rhombencephalon zu den jeweiligen Vorderhornzellen (b) und der Leitungszeit in den Motoneuronen (a) erhält man nun theoretische Schreckreflexzeiten für die verschiedenen quergestreiften Muskeln unter der Voraussetzung einer mit der des Lidschlußreflexes identischen zentralen Reflexzeit (s. Rubrik 6). Vergleicht man diese Zeiten mit den unter verschiedenen Bedingungen gemessenen, so ergibt sich, daß in der Tat die *kürzesten unter Bahnungsmaßnahmen* (in Reizserien) *gefundenen Fremdreflexzeiten mit den theoretisch errechneten größenordnungsmäßig übereinstimmen*. Auch bei Schreckreflexen mit Latenzen mittlerer Länge und bei Schreckreaktionen kann die zentrale Reflexzeit für verschiedene Muskeln vielfach annähernd die gleiche sein, wie man durch einen Vergleich mit den in der Tabelle, Sparte 6 angeführten Werten — die sich auf eine zentrale Überleitungszeit von 9 msec beziehen — feststellen kann. Es lassen sich aber auch öfter durch derartige Überschlagsrechnungen *erhebliche Unterschiede in der zentralen Reflexzeit einzelner Muskeln nachweisen*. So sprechen nach schwachen Reizen oder unter dem Einfluß der „Ermüdung“ Muskeln an den Extremitäten nicht selten mit

verlängerten zentralen Reflexzeiten, in anderen Fällen auch mit unerwartet kurzen Zeiten an. Es kommt auch vor, daß sich im Rahmen einer Reflexserie die Latenzen in Muskeln des Stammes verkürzen, in solchen der Extremitäten dagegen zunehmen (Fall 1, Nr. 1—3) oder anfänglich relativ zu lang sind und sich in der Serie verkürzen (Fall 1, Nr. 13—19). Diese Beobachtungen lehren, daß Stärke der Schreckreaktion und *Dauer der Latenz nicht nur von einem „Zentrum“ her gesteuert werden, wie die gleichläufigen Änderungen der Reflexzeiten und der Intensität der Reaktion erweisen — sondern daß darüber hinaus jedem Muskel sein eigenes „Reflexzentrum“, sein eigener Schaltneuronenkomplex zugeordnet ist, der über eine relative Autonomie verfügt* und muskulär-individuelle Reaktionsweisen zuläßt. Das Erregungsgeschehen in diesem, dem einzelnen Muskel vorgeschalteten Zwischenneurongebiet bestimmt darüber, mit welcher Latenz und in welcher Stärke der einzelne Muskel an einer generellen Schreckreaktion teilnimmt. Sehr intensive Reize sowie auch bestimmte Bahnungsmaßnahmen zwingen eine große Anzahl von Muskeln zur Teilnahme am Zusammenschrecken mit kurzer Latenz bei einheitlicher zentraler Reflexzeit. Nach schwächeren Reizen folgen manche Muskeln als Nachzügler nach oder sprechen nicht mit an; aber auch in Reizserien werden zahlreiche Muskeln durch „Hemmung“ oder „Ermüdung“ abgeschaltet.

Konfrontieren wir nun diesen Befund mit der Tatsache, daß bei Athetotikern pathologische Fremdreflexe *einzelner* Muskeln z. B. nur des rechten Triceps auslösbar sein können, die auf einer abnormen Durchgängigkeit der Synapsen eines Zwischenneuronkomplexes beruhen, so liegt die Schlußfolgerung nahe, daß von unserem hypothetischen „extrapyramidalen Fremdreflexzentrum“ her das neurophysiologische Geschehen der *den einzelnen Muskeln zugeordneten Schaltneurongebiete* geregelt werden kann, denn die Krankheitsherde liegen bei der Athetose nicht im Rückenmark, sondern im Stammhirn. Bei der Athetose scheinen es distinkte Läsionen innerhalb dieses Zentrums zu sein, die zum Hervortreten einzelner pathologischer Fremdreflexe Anlaß geben. Immerhin sieht man bei diesem Leiden recht häufig auch multimuskuläre Reflexe auf einen Reiz hin. Beim stark gebahnten *generalisierten Schreckreflex* tritt nach starken Reizen das *ganze* Zentrum simultan in Aktion: Es findet eine Entladung in die ganze Körpermuskulatur statt. Beim schwachen Reiz oder im Gefolge von Reizserien kommt es zu einer veränderten Verteilung der Aktivität in diesem Zentrum mit den oben besprochenen Hemmungserscheinungen in den Extremitätenmuskeln via Beeinflussung ihrer Zwischenneurongebiete; nur zu gewissen Muskeln nahe der Körperachse wird die abnorme Erregungsausbreitung zugelassen. Auf eine sehr komplexe Struktur und Funktionsweise des „Fremdreflexzentrums“ ist also zu schließen.

6. Reflexaktionsströme.

Bei der Schreckreaktion stellen die Antworten in der Regel *Tetani* mit einer Dauer von $\frac{1}{10}$ bis zu mehreren Zehntel Sekunden dar, die meist gleich zu Beginn des Reflexes, maximale Amplitudengröße haben. Es handelt sich also um Reflexe vom d'emblée-Typ nach SHERRINGTON. Man kann aber auch große gedehnte biphasische und triphasische Schwankungen mit superponierten kleineren Tetanis finden, und zwar am ehesten wohl nach kurzzeitigen taktilen Reizen mit mäßig intensiver Antwort. Bei unseren Schreckreflexfällen 1—5 waren sehr starke Antworten ebenfalls tetanisch; unter bestimmten Bedingungen — z. B. nach einzelnen schwachen Reizen — sowie aber auch im Rahmen von Reizserien in der Nacken- und Lumbalmuskulatur *biphasisch* oder *triphasisch* (s. Abb. 2). Bei Fall 2 und 3 traten auch nach taktilen Einzelreizen häufig rein biphasische Antworten auf, wie sie auch für die pathologischen Athetotiker-Fremdreflexe typisch sind.

In beiden Gruppen waren sehr häufig *Nachentladungen* mit Intervallen von beispielsweise 50, 80, 100 msec zu registrieren, teils tetanischer, teils aber auch stark gedehnt-biphasischer Art, unter Umständen mit abnehmender Amplitude. Nachentladungen, bekanntlich ein Charakteristikum der Fremdreflexe, besonders des Beugereflexes werden nach FORBES auf im System der Zwischenneurone kreisende Erregungen bezogen, die mehrmals das gleiche Territorium von Vorderhornzellen zur Entladung bringen. Dies ist deshalb ohne weiteres möglich, weil die Refraktärperiode der Motoneurone mit 10—15 msec wesentlich kürzer ist als das Intervall der Nachentladungen, das bei unseren Schreck- und Fremdreflexen mindestens 40 msec betrug.

7. Gleichzeitige Auslösung des Schreckreflexes und der Schreckreaktion.

Da Schreckreflex und Schreckreaktion offenbar eng verwandte Erscheinungen sind, nimmt es nicht wunder, daß beide Reflextypen nicht selten *zugleich* auslösbar sein können. Hier gibt es verschiedene Möglichkeiten: So kann sich natürlich mit der pathologischen Schreckreaktion ein *physiologischer* Fremdreflex kombinieren. In den Registrierungen vom Orbicularis oculi findet man öfter, daß der physiologische, oft allerdings nicht normal ermüdbare Lidschlußfremdreflex nach akustischen und taktilen Reizen der Schreckreaktion vorausgeht. Beide Reflexe sind oft durch ein deutliches Intervall getrennt, sie gehen manchmal allerdings auch kontinuierlich ineinander über. — Das Myogramm des Rectus abdominis zeigt nach Hammerschlägen im Bereich des Rippenbogens bisweilen Fremdreflexe der Bauchwandmuskeln mit Latenzen von 43—47 msec vor der Schreckreaktion.

Fernerhin kommen gelegentlich bei einem Fall mit *pathologischer Schreckreaktion* auch *einzelne pathologische Fremdreflexe* nach Reizen im Gebiet der zugehörigen rezeptiven Felder vor. Bei Fall 7 beispielsweise folgte den taktilen Reizen im Bereich der Schulter die Schreckreaktion des pectoralis mit 80—85 msec, nach Reizen im Gebiet des Thorax aber der Fremdreflex mit 42—50 msec, und bei Fall 6 konnten durch Hammerschläge im Bereich des Thorax der Schreckreaktion vorangehende Fremdreflexe des Pectoralis major, nach Schlägen im Bereich des Kopfes solche des

Sternocleido und nach kräftigen Hammerschlägen auf das Sternum Fremdreflexe im Sternocleido, Nacken und sogar im Quadriceps hervorgerufen werden. (Die Refraktärperiode des Fremdreflexes ist so kurz, daß der nachfolgende Schreckreflex der ohnehin durchweg stärker ausgeprägt zu sein pflegt, nicht gehemmt wird.) Es

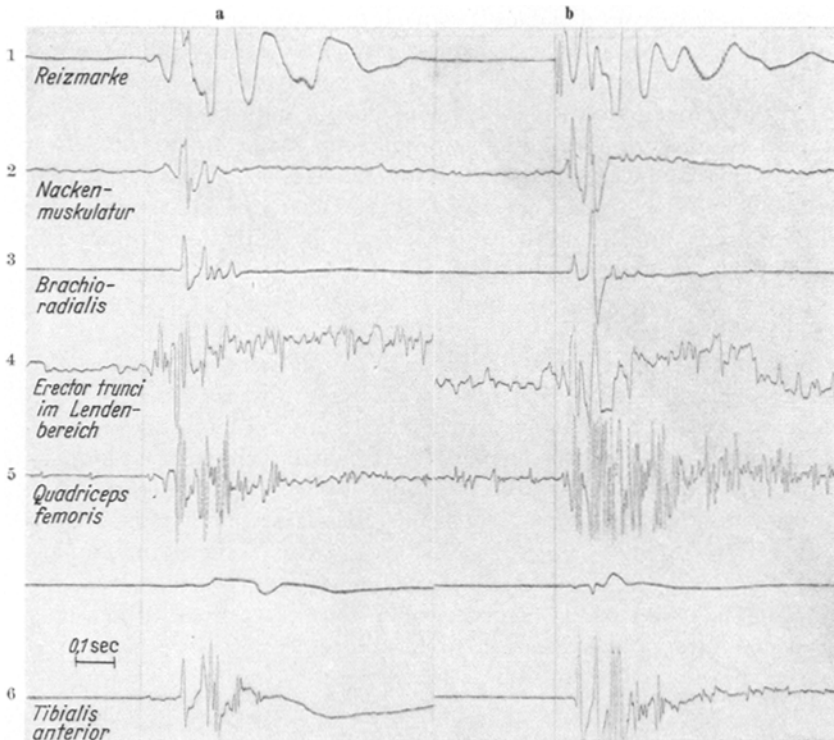


Abb. 4. Fall 1, Registrierung wie in Abb. 1. a) Schlag auf seitliche Brustwand. Nackenmuskulatur (Latenz 84 msec), Brachioradialis (96 msec) und Tibialis anterior (105 msec) reagieren mit der Schreckreaktion. Im Lendenbereich Schreckreflex nach 21 msec; im Quadriceps nach kleiner Vorzacke bei 55 msec. Schreckreaktion nach 89 msec. b) Schlag auf die Nasenwurzel: Nunmehr sind in den abgeleiteten Muskeln nacheinander Schreckreflex und Schreckreaktion sichtbar. Latenzen: Nacken 22 msec und 83 msec, Brachioradialis 40 msec und 85 msec, Lendenmuskulatur 35 und 83 msec, Quadriceps femoris 40 und 98 msec, Tibialis anterior 50 und 100 msec.

wird bei einem kräftigen Schlag auf eine Extremität gelegentlich ein *lokaler* Fremdreflex zusammen mit dem generalisierten Schreckreflex ausgelöst (siehe Fall 1, Nr. 24! und 26!).

Daß bei entsprechender Wahl des Reizortes auch ein Muskeleigenreflex den Reigen der verschiedenen Reflextypen eröffnet, sei der Vollständigkeit halber erwähnt. So kann nach kräftigen Schlägen auf das Brustbein zuerst der Pectoralis major-Eigenreflex auftreten und nach einem die Kniesehne treffenden Reflexhammerschlag Eigenreflex und Schreckreaktion im Quadriceps femoris nachweisbar sein.

Es gibt aber auch *Übergänge von der generellen Schreckreaktion zum Schreckreflex und umgekehrt*: Bei Patienten mit positiver Schreckreaktion kann bei angespannter

Aufmerksamkeit nach sehr intensiven Reizen ein generalisierter Schreckreflex auftreten. Umgekehrt kommen bei Fällen mit positivem Schreckreflex nach schwachen Reizen oder auch im Gefolge der „Ermüdung“ Schreckreaktionen mit ihren längeren Latenzen vor, und zwar besonders leicht in den weniger reagiblen Muskeln der Extremitäten (Fall 1, Nr. 8). Die gleiche Erscheinung kann beobachtet werden bei Applikation taktiler Reize in der Peripherie des rezeptiven Feldes wie etwa an den Extremitäten (Fall 1, Nr. 26 und 27). Dabei sind sehr verschiedenartige Formen der Antworten möglich: Im Reflextetanus kann z. B. nach den ersten Schwankungen eine kurze Pause nachweisbar sein, welche den Schreckreflex von der Schreckreaktion trennt (Abb. 4b, 5), man findet nach schwächeren Reizen deutlich voneinander abgesetzt Schreckreflex und Schreckreaktion etwa in Form zweier biphasischer Schwankungen (Abb. 4b, 2—4), oder es tritt die Schreckreaktion schließlich allein auf (Abb. 4a, 2, 3, 5, 6). Das Bild kompliziert sich unter Umständen noch durch die oben schon erwähnten Nachentladungen.

Auch beim Zusammenfahren gesunder Personen nach Pistolenschüssen, wie wir es in 3 Fällen unter Ableitung von verschiedenen Muskeln untersuchten, kommen beide Reflextypen gemischt vor; so findet man relativ häufig im Nacken Fremdreflexzeiten um 40 msec, in den Extremitätenmuskeln aber längere Latenzen etwa von 80—130 msec. Auch hier zeigt sich sehr deutlich, daß der Weg zu den Extremitätenmuskeln wesentlich schlechter gebahnt ist als zur stammnahen Muskulatur.

Sekundärreaktionen: Ebenso wie STRAUSS bei Gesunden beobachteten auch wir gelegentlich bei Fällen mit pathologischer Schreckhaftigkeit nach dem Zusammenfahren „Sekundärreaktionen“ triebhafter Art, die in unseren Fällen in der Regel Abwehr ausdrückten. Sie waren besonders lebhaft ausgeprägt bei den Fällen 6 und 7. Die Latenzen dieser Sekundärreaktionen vermögen wir nicht genau anzugeben, da neben dem Myogramm Kinogramme der Extremitätenbewegungen nicht aufgenommen worden sind. Es wäre jedoch gut denkbar, daß die häufig sichtbaren Spätentladungen 200 oder 300 msec nach dem Reiz Sekundärreaktionen entsprechen.

8. *Einfluß der psychischen Gesamtverfassung.*

Der Einfluß verschiedener psychischer Gesamtzustände auf die Lebhaftigkeit des Zusammenschreckens ist ein sehr komplexer. Überraschung läßt die Reaktion lebhafter hervortreten, Erwartung dagegen unter Umständen schwächer werden. Der Einfluß auf die Stärke der Antworten ist jedoch verschieden je nach der *Tönung des Affektes in der Erwartung* des Reizes. Sieht die Versuchsperson diesem als vermutlich unangenehmen Ereignis entgegen, befindet sie sich in ängstlicher Spannung, so fällt die Schreckreaktion lebhafter aus als dann, wenn sie im Zustande der Indifferenz die Reflexauslösung gelassen über sich ergehen läßt. Es ist deshalb kein Widerspruch, wenn der gleiche Kranke (s. Fall 7) berichtet, daß er weniger heftig zusammenschrecke, wenn er auf einen akustischen Reiz vorbereitet sei und ein andermal behauptet, daß er mehr erschrecke, wenn er sich auf den Reiz einstelle. Im letzteren Falle ist er gegenüber den sich ständig wiederholenden Reizen sensibilisiert worden in ähnlicher Weise wie dies bei lärmempfindlichen, nervösen Naturen vorkommt. Schließlich sei erwähnt, daß bei Fall 1 der Versuch, die Reaktion zu unterdrücken, eine deutliche Verkürzung der Latenzen mit sich brachte, vermutlich auf

Grund einer allgemeinen *Anspannung der Aufmerksamkeit*. Ein Nachlassen der Lebhaftigkeit der Schreckreflexe kann im Zustande der Ermüdung (Einschlaf tendenz) beobachtet werden.

Durch *Ablenkung*, wie man sie dadurch erreicht, daß man dem Patienten die Beobachtung eines Vorganges aufgibt, wird die Reaktion stark *gehemmt*. Fall 7 hat selbst festgestellt, daß er in der Stadt im Lärm der Straße weniger zusammenschrak, wenn er einen blinden Kameraden zu führen hatte.

9. Die Erlebnißseite des Zusammenschreckens.

Die Angaben, die wir von unseren Patienten über die Affektlage während des Zusammenschreckens gewannen, waren nicht einheitlich. Einige behaupteten, daß der Augenblick des Zusammenschreckens von keinerlei unangenehmen Gefühlen begleitet sei. Andere wieder schilderten das bekannte, vornehmlich im Abdomen oder auch in der Herzgegend spürbare Gefühl des Schrecks (s. Fall 7). Es scheint das Zusammenfahren oft ohne jede entsprechende Affektschwankung vor sich zu gehen; denn für die meisten Patienten bedeutete die wiederholte Auslösung des Reflexes keine wesentliche Belästigung. *Furcht vor dem Erschrecken* hatten nur Fall 6 und 7. Die anderen Patienten befanden sich in der gleichen ausgeglichenen Verfassung wie etwa ein anderweitig Kranker bei der üblichen Reflexprüfung. Die Bezeichnungen „Schreckreflex“ und „-reaktion“ beziehen sich also nur auf die objektive Reaktion und nicht die subjektive Seite des Geschehens.

10. Erwägungen über das neurophysiologische Geschehen.

Wir gehen aus von dem generalisierten Schreckreflex und nehmen Bezug auf unsere Vorstellungen über die Pathophysiologie der bei Athetotikern gefundenen pathologischen Hautreflexe (DUENSING und SCHNEIDER). Handelt es sich doch offenbar beim generalisierten Schreckreflex um eine simultane Auslösung der bei Athetotikern vorkommenden einzelnen Fremdre reflexe (bzw. umgekehrt bei den Athetotikerreflexen um Elemente eines komplexen generalisierten Schutzreflexes). Die relative Kürze der bei den Athetotiker-Fremdre reflexen gefundenen Zeiten — die zentrale Reflexzeit dürfte bei lebhaften Antworten etwa 10 msec betragen — zwang zu der Annahme, daß es sich hier um *Rückenmarksreflexe* handelt, die aber durch die Erkrankung im Bereich des extrapyramidalen Systems aus der Latenz gehoben worden sind. Wir haben vermutet, daß im *extrapyramidalen System*, und zwar möglicherweise im Bereich des Mittelhirns, ein „Fremdre flexzentrum“ existieren müsse, welches auf die Durchgängigkeit der Synapsen im Bereich der Zwischenneurone des Rückenmarks und unteren Hirnstamms einen fördernden Einfluß ausübt und das bei der Athetose durch morphologische *Schäden übergeordneter, hemmender Instanzen* (Striatum?, Pallidum? gelegentlich

Nucleus dentatus?) in einen *Enthemmungszustand* geraten könne. Diese Vorstellung wurde uns unter anderem nahegelegt durch die Beobachtung, daß beim Menschen in der Halbschockphase der Hypoglykämie, in der bekanntlich extrapyramidale Hyperkinesen verschiedener Art hervortreten, unsere pathologischen Fremdreflexe — allerdings in individuell sehr verschiedenem Maße — auslösbar sein können, um im tiefen Schock, welcher der Enthirnungsstarre entsprechen dürfte, aber wieder zu verschwinden. Da die Enthirnungsstarre wohl mit einer Abschaltung des Mittelhirns gleichgesetzt werden kann, folgerten wir, daß die *Integrität des Mittelhirns* für die Entstehung pathologischer Fremdreflexe unerlässlich sein dürfte. Da die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Athetose uneinheitlich sind, ließen sich allerdings keine Angaben darüber machen, durch die Schädigung welcher Struktur die Enthemmung des vermutlich mesencephal lokalisierten „Fremdreflexzentrums“ bedingt sei, für dessen Existenz übrigens auch am Frosch durchgeführte Experimente von SCHRIEVER (1933) sprechen. —

Die Fremdreflexe der Athetotiker kommen teils einseitig, teils aber auch bilateral-symmetrisch vor. Reagenten sind vornehmlich jene Muskeln, die sich auch am generalisierten Schreckreflex beteiligen, also vorwiegend Muskeln des Kopfes und Stammes und eventuell der proximalen Extremitätenabschnitte, nur höchst selten des Unterarms und Unterschenkels. Die reflexogenen Zonen, die oft ein ganzes Körperviertel einnehmen und nicht selten auf die Gegenseite übergreifen, liegen in Nähe der Reagenten, einer der wichtigsten Unterschiede gegenüber dem generalisierten Schreckreflex. Akustische Reize sind bei Athetotikern zum Teil unwirksam, sie können aber gelegentlich Fremdreflexe hervorrufen (s. Fall 5). Die Zusammenfassung der Athetotiker-Reflexe zu einem generalisierten Reflex der ganzen Körpermuskulatur, die Wirksamkeit auch des akustischen Reizes sowie das auch für die Reflexe in Muskeln der unteren Extremitäten gültige rezeptive Feld im Bereich des Kopfes und Rumpfes mit Fokus im Nasenrückenbereich lassen es gerechtfertigt erscheinen, klinisch den allgemeinen Schreckreflex von den Athetotiker-Fremdreflexen abzutrennen, obgleich fließende Übergänge vorkommen. Im Prinzip liegt aber das gleiche Geschehen vor und wir werden deshalb auch den generalisierten Schreckreflex zurückführen können auf die *Enthemmung des hypothetischen „Fremdreflexzentrums“* im Hirnstamm mit konsekutiver abnormer Durchgängigkeit der Schaltneurone im unteren Hirnstamm und Rückenmark. Besonders gut gebahnte Zugänge zu den beteiligten Strukturen im Hirnstamm und Rückenmark führen über den Trigeminus und Akustikus.

Ob beim Schreckreflex nach *akustischen* Reizen die Leitung via laterale Schleife zu den hinteren Vierhügeln und von dort zum „Fremdreflexzentrum“ erfolgt oder ob noch weiter caudal der Bogen geschlossen ist

(es existieren unmittelbare Verbindungen zwischen Akustikuskern und motorischen Brückenkernen), vermögen wir nicht zu entscheiden. Wir müssen auch offen lassen, ob für die Entstehung des Schreckreflexes die *Hörempfindung* Voraussetzung ist oder nicht, da wir von unseren Patienten leider keine klaren Angaben darüber erhalten konnten, ob das Zusammenschrecken schon kurz vor oder gleichzeitig mit oder erst nach stattgehabter Wahrnehmung des Schalls geschieht. Die recht kurzen Zeiten könnten jedenfalls dafür sprechen, daß der Reflexbogen schon im Hirnstamm geschlossen ist, so daß die Schallwahrnehmung parallel laufen würde. Daß ein Zusammenschrecken nach akustischen Reizen auf dem Wege über das Mittelhirn zustandekommen kann, ist durch die positiven Schreckreaktionen beim GAMPERSchen Mittelhirnwesen und bei großhirnlosen Tieren erwiesen (SCHALTENBRAND u. GIRNDT; Lit. bei STRAUSS). SPIEGEL und KAKESHITA beobachteten bei Meerschweinchen und Kaninchen sogar nach einem Schnitt *hinter* dem Mittelhirn nach Schallreizen noch Zuckungen der Ohrmuscheln und des Kopfes und Zukneifen der Augen.

Es gibt also verschiedene Möglichkeiten der Verknüpfung der afferenten Leitung im Akustikus (bzw. Trigeminus bei taktilen Reizen) mit dem Schaltneuronensystem, das seinerseits den Kontakt mit den Motoneuronen in den verschiedenen Segmenten vom Rautenhirn bis zum Sakralmark hinab herstellt. Welche Struktur im Hirnstamm das „Fremdreflexzentrum“ repräsentiert, ist unbekannt. Wir haben, STRAUSS folgend, überlegt, ob etwa der *rote Kern*, dessen Aktivität man bekanntlich für die Aufrechterhaltung des *Beugetonus* verantwortlich macht, auch die Synapsen der Zwischenneurone des Rückenmarks und der Medulla oblongata steuere, also dieses Zentrum vertrete. Zu erwägen wäre aber auch, ob für die Entstehung des allgemeinen Beugereflexes der *Substantia reticularis des Hirnstammes* Bedeutung zukommt, an der man einen ventromedial in tieferen Teilen des Bulbus gelegenen Abschnitt, welcher Rückenmarksreflexe *hemmt* (und dessen Enthemmung Enthirnungsstarre mit sich bringt) und einen lateral lokalisierten bis in die Haube des Mittelhirns und zum Thalamus hinauf sich erstreckenden Abschnitt unterscheidet, dessen *Reizung die tieferen Reflexe fördert* (RHINES und MAGOUN, 1946; BACH und MAGOUN 1947). Ob der letztgenannte Abschnitt der Substantia reticularis etwa für die Entstehung unserer pathologischen Hautreflexe in Anspruch genommen werden kann, wäre zu prüfen.

Es ist wahrscheinlich, daß der Schreckreaktion derselbe Apparat zugrunde liegt wie dem Schreckreflex. Die längeren Latenzzeiten könnte man im Sinne einer *geringeren Bahnung* des gleichen Reflexes deuten, sie könnten aber auch so erklärt werden, daß bei der Schreckreaktion die Entladung erst dann erfolgt, wenn *höhere Stationen*, etwa der Thalamus

oder das Striatum *in das Erregungsgeschehen mit einbezogen worden sind*, wobei eine *größere Anzahl von Neuronen durchlaufen werden*. Die ausführenden spinalen, bulbären und mesencephalen Instanzen dürften aber, wie gesagt, mit denen des Schreckreflexes identisch sein.

Die klinische Symptomatologie unserer Fälle deutet darauf hin, daß das pathologische Zusammenschrecken mit morphologischen oder funktionellen Störungen in zentralen Hirnabschnitten im Zusammenhang stehen dürfte. Da es sich um entzündliche Erkrankungen oder Narbenbildungen handelt und autoptische Befunde fehlen, müssen wir uns mit dieser sehr allgemein gehaltenen Aussage bescheiden. Bei Fall 1, 3 und 7 lagen entzündliche Erkrankungen vor mit thalamischer Hyperpathie und Erscheinungen von Seiten des extrapyramidalen motorischen Systems (Rigor aller Extremitäten bei 1 und 7, der bei Fall 1 in Bauchlage erheblich zunahm, extrapyramidalere Parese eines Beines bei Patient 7). Fall 4 hatte ein reines Chiasmasyndrom mit bitemporaler Hemianopie, das wohl auf der Basis des ersten Schubes einer MS entstanden war, und Fall 6 eine atypische MS oder andersartige Markencephalitis mit einem Cushing-Syndrom, cerebraler Fettsucht, Striae, Hypertrichosis, ataktischen Erscheinungen und geringen pyramidalen Störungen der rechten Gliedmaßen. Bei Fall 2 wurde arteriographisch ein Carotisaneurysma nachgewiesen, das das Stammgangliengebiet mit einbezog und eine Hemiparese mit athetotischen Fingerhaltungen zur Folge gehabt hatte. Bei Fall 8 hatte ein Steckschuß im Occipitallappen zu einer begleitenden Schädigung des Thalamus mit ausgesprochener Hyperpathie und lebhaften Nachempfindungen geführt. Fall 5 ist als eine typische Athetose anzusprechen. Fall 9, Hirnstammarteriosklerose und Fall 10, Wochenbett-psychose mit paranoidem Syndrom und läppischem Affekt müssen für lokalisatorische Fragestellungen ganz ausscheiden. Symptome von Seiten des extrapyramidal-motorischen Systems und des Thalamus ziehen sich durch die meisten Krankengeschichten; auf die Häufigkeit von Affektstörungen sei hingewiesen. Dagegen ist die Hirnrinde fast in allen Fällen frei von Ausfällen, von den Occipitallappensymptomen des Hirnschusses (Fall 7) abgesehen. Die klinischen Daten reichen aus, um das Zusammenschrecken — ebenso wie die Athetotiker-Fremdreflexe — als Symptom der organischen Schädigung des Diencephalons oder des Mittelhirns zu betrachten und entsprechend diagnostisch zu verwerten. Allerdings ist darauf hinzuweisen, daß keine scharfen Grenzen gegenüber der bei Neuropathen vorkommenden Enthemmung des Zusammenschreckens bestehen.

Das in unseren Fällen pathologisch enthemmte Zusammenschrecken stellt eine sehr *primitive* Reaktionsform des Organismus auf Umweltreize dar, die *unter der Stufe der triebhaften Abwehr* steht. Es handelt sich um einen phylogenetisch alten Schutzmechanismus, dessen Zweck nach der

Meinung von STRAUSS darin besteht, durch ein „Sichducken“ den Körper rasch in eine zusammengekauerte Haltung zu überführen.

Die Zugehörigkeit zum Beugereflex haben wir oben bereits diskutiert. Es ist allerdings darauf hinzuweisen, daß durch die simultane Innervation der Antagonisten und Agonisten ausgiebige Bewegungseffekte verhindert werden, so daß der von STRAUSS angegebene Zweck der Reaktion eigentlich nicht erreicht wird, auch nicht bei Tieren, bei denen die Reaktion physiologisch ist (z. B. Meerschweinchen und weißen Mäusen). Man mag das ganze Bild dem allgemeinen Beugereflex zuordnen; doch stellen wir zur Diskussion, ob die motorische Entäußerung nicht eine periphere Irradiation eines *der raschen Erweckung der Aufmerksamkeit dienenden Reflexes ist*, ähnlich wie beim Kommando: stillgestanden, wo durch die rasche, plötzliche Innervation der ganzen Muskulatur eine intensive Aufmerksamkeitszuwendung erreicht wird.

Auch Beziehungen zum MORO'schen Umklammerungsreflex des Säuglings sind wohl anzunehmen, obgleich bei diesem Reflex nach der Erschütterung der Unterlage die Arme primär *auseinanderfahren* und erst sekundär adduziert werden. Dieser andersartige Ablauf ist vielleicht dadurch bestimmt, daß die *Ausgangshaltung* des Säuglings in der Regel eine ganz andere ist als beim erwachsenen Menschen (Beugung der oberen und unteren Gliedmaßen) und daß der Reflex hier einen *anderen biologischen Sinn* (die Umklammerung der Mutter) hat.

Auch bei gesunden Erwachsenen ist die — bei unseren Fällen durch die organische Erkrankung zentraler Hirnabschnitte mit erniedrigter Schwelle auslösbare — Schreckreaktion angelegt, aber es bedarf maximaler, überraschender Reize — wie etwa des Pistolenknalls in den Untersuchungen von STRAUSS — um sie hervortreten zu lassen. Auch durch den intensiven elektrischen Reiz kann das reflektorische Zusammen-schrecken ausgelöst werden: Die *Initialzuckung im Elektroschock*, die nach unseren Feststellungen (2) ebenfalls mit Kopfstreckung, Lidschluß und Extremitätenbeugung einhergeht, ist vermutlich mit dem generalisierten Schreckreflex identisch. Der nach Reizen im Bereich der Gesichtshaut auftretende physiologische Orbicularis-oculi-Reflex sowie der in der Otologie gut bekannte Lidschlußreflex nach starken akustischen Reizen stellen offenbar physiologische Residuen des generalisierten Schreckreflexes dar.

Zusammenfassung.

Bei Erkrankungen zentraler Hirnabschnitte kann in Einzelfällen ein *pathologisches Zusammenschrecken* auf akustische und taktile Reize mit Lidschluß, Streckung des Kopfes und der Wirbelsäule sowie Flexion und Adduktion der Arme und Beine beobachtet werden. Zur Auslösung des Zusammenfahrens ist jeder plötzliche akustische und taktile Reiz, gelegentlich auch die gesehene rasche Bewegung geeignet. Das rezeptive

Feld für taktile Reize nimmt die obere Körperhälfte ein, Fokus ist der Nasenrücken. Bei unseren Fällen 1, 3, 4, 5 trat die Reaktion mit der Latenz der physiologischen und pathologischen Fremdreflexe auf, so daß für diese Form die Bezeichnung: pathologischer generalisierter Schreckreflex vorgeschlagen wird. Bei den Beobachtungen 2, 6—10 lag die Latenz dagegen in der Größenordnung des willkürlichen Zusammenfahrens und zugleich der einfachen Reaktion WUNDTs, so daß sich der Begriff: pathologische Schreckreaktion anbietet. Beide Typen sind oft miteinander kombiniert. Im Gefolge von Reizserien pflegen nur noch der Körperachse nahegelegene Muskeln wie Orbicularis oculi und Erector trunci zu reagieren, während die Extremitätenmuskeln in Ruhe verharren. Zugleich erfahren die Latenzzeiten eine Verkürzung. Es kombiniert sich also im Rahmen dieser Wandlung der Reaktion eine Erhöhung des zentralen Erregungszustandes mit Hemmungsvorgängen. — Die Untersuchung der Reflexzeiten verschiedener Muskeln unter verschiedenen Bedingungen läßt neben gleichsinnigen Verkürzungen oder Verlängerungen eine *relative Unabhängigkeit der Latenz des einzelnen Muskels von der Latenz der Gesamtreaktion* erkennen. Der letztgenannte Befund legt zusammen mit den erwähnten Unterschieden der Hemmbarkeit verschiedener Muskeln im Gefolge von Schlagserien die Vermutung nahe, daß eine *getrennte Steuerung der den einzelnen Motoneuronen zugeordneten medullären Schaltneurongebiete neben der gleichzeitigen Innervation vom Hirnstamm her stattfinden kann*. — Die Reflexaktionsströme sind in der Regel tetanisch, gelegentlich aber auch biphasisch; Nachentladungen kommen häufig vor. Physiologische oder pathologische Fremdreflexe können den Tetanis der Schreckreaktionen vorausgehen.

Das pathologische Zusammenschrecken weist auf eine organische Schädigung zentraler Apparate im Diencephalon oder Mittelhirn hin. Doch ist die Abgrenzung gegenüber den Reaktionen schreckhafter Neuropsychopathen keine scharfe. Die erkrankte Struktur läßt sich vorläufig nicht näher präzisieren. Ob der die Rückenmarksreflexe bahnende laterale Abschnitt der Substantia reticularis für die Genese des Zusammenschreckens von Bedeutung ist, wäre zu erwägen.

Das Zusammenschrecken stellt einen phylogenetisch sehr primitiven *unter der Stufe der triebhaften Abwehr stehenden Schutzreflex* vom Typ des Beugereflexes dar, der bei manchen Tieren physiologisch vorkommt, beim nicht hirnkranke Menschen aber auch durch sehr intensive unerwartete akustische und taktile Reize oder in Form der Elektroshockinitialzuckung auslösbar ist.

Literatur.

BACH and MAGOUN: J. Neurophysiol. 10, 331 (1947). — DUENSING u. SCHNEIDER: Z. Neur. 168, 690 (1940). — DUENSING: Pathologische Fremdreflexe bei Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems. Leipzig 1940. — Bericht

192 FR. DUENSING: Schreckreflex u. Schreckreaktion als hirnorganische Zeichen.

Kongreß für Neurologie. Tübingen 1947. — Z. Neur. **168**, 171 (1940). — EXNER: zit. nach WIRTH. — FORBES and SHERRINGTON: Amer. J. Physiol. **35**, 367 (1914); ref. nach SPIEGEL and KAKESHITA. — FORBES: zit. nach FULTON. — FULTON: Physiology of the Nervous System. New York 1949. — HOFFMANN, PAUL: Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin 1922. — RHINES and MAGOUN: J. Neurophysiol. **9**, 219 (1946). — OPPENHEIM: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1923. — SCHALTENBRAND u. GIRNDT: Pflügers Arch. **209** (1927). — SCHRIEVER: Erg. Physiol. **38**, 877 (1936). — SPIEGEL and KAKESHITA: Arch. f. Physiol. **212**, 769 (1926). — STÖRRING, G. E.: Arch. f. Psychiatr. **107**, 786 (1938). — STRAUSS: J. Psychol. u. Neur. **39**, 111 (1929). — WIRTH: Die Reaktionszeiten im Handb. d. normalen u. patholog. Physiöl. X, Berlin 1927. — WUNDT: zit. nach WIRTH.

Professor Dr. F. DUENSING, (20b) Göttingen, Geiststr. 11.