XII.

Ueber cerebrale und spinale Reflexe.¹⁾

Von

Priv.-Doc. Dr. A. v. Kornilow (Moskau).

Nachdem die Frage von der Pathologie der Spinalreflexe in das Programm dieses Congresses aufgenommen worden ist, sind zwei grössere Arbeiten über die Reflexe erschienen, und zwar eine von Crocq und eine von unserer Landsmännin, Frau Dr. Storoschew. In diesen Arbeiten ist alles enthalten, was die Wissenschaft bis jetzt geliefert hat. Auf dem internationalen medicinischen Congress zu Paris vor zwei Jahren war die Frage von den Spinalreflexen ebenfalls als Programm-Thema aufgestellt worden. Während dieser zwei Jahre konnte die Wissenschaft Fortschritte nur in einigen speciellen Seiten dieser Frage machen; ich werde deshalb in meiner Mittheilung nur die 3 bis 4 Fragen berühren, welche uns von den früheren Congressen sozusagen überliefert worden sind.

I. Zuerst möchte ich von den neuen Reflexen sprechen, welche uns die Wissenschaft geliefert hat.

Prof. Bechterew hat im Jahre 1901 den Scapulo-humeral-reflex geschildert. Er besteht darin, dass man durch Beklopfen des inneren Randes, besonders in der Nähe des unteren Winkels der Scapula eine Bewegung des Humerus hervorrufen kann: letzterer nähert sich dem Rumpfe und wird etwas nach aussen rotirt, hauptsächlich in Folge einer Contraction des M. infraspinatus und wahrscheinlich auch des Teres major; nicht selten aber contrahirt sich dabei auch der M. deltoides und die Flexores antibrachii (besonders der M. biceps brachii), und in Folge dessen wird der Arm abducirt und im Ellbogengelenk etwas flectirt. Nach Bechterew's Meinung ist dies ein periostaler Reflex, er ist sehr constant und tritt beiderseitig auf. Das Ausbleiben dieses Reflexes muss selbst bei Vorhandensein anderer Reflexe als eine abnorme Erscheinung die Aufmerksamkeit des untersuchenden Arztes erregen; das Vorhandensein dieses Reflexes nur auf einer Seite muss schon als eine direct pathologische Erscheinung aufgefasst werden. Gleich nach Veröffentlichung der Bechterew'schen Arbeit erschien eine Kritik von Haenel, welcher die Bewegung des Humerus nicht durch die Contraction der genannten Muskeln, sondern

¹⁾ Vortrag, gehalten in der neurologischen und psychiatrischen Section des VIII. Pirogoff'schen Congresses zu Moskau.

durch unmittelbare Contraction der Fasern des *M. latissimus dorsi* erklärt, weil diese bei der Untersuchung des Scapulo-humeralreflexes mit dem Percussionshammer gereizt werden. Haenel hat festgestellt, dass dieser Reflex häufig ausbleibt, viel häufiger als der am *M. triceps* oder am *M. biceps*; in 3 Fällen fand er ihn nur auf einer Seite bei vollkommener Gesundheit der Versuchssubjecte. Steinhausen kam im Jahre 1901 nach Untersuchungen an 300 Soldaten zu dem Resultat, dass der Scapulo-humeralreflex wirklich ein periostaler Reflex ist, dass er sich am besten von der Stelle aus hervorrufen lässt, an welcher die Spina scapulae vom inneren Rande des Knochens entspringt, dass man bei Percussion dieser Stelle eine Contraction der hinteren Bündel des *M. deltoideus* erhält, dass diese Contraction bei gesunden Individuen constant ist und in 12 Proc. asymmetrisch auftritt. Nach meinen eigenen Untersuchungen schliesse ich mich Steinhausen vollkommen an, sowohl in Bezug auf die Stelle, von welcher aus der Reflex am besten erzeugt werden kann, wie auch in Bezug auf den Muskel (hintere Bündel des *M. deltoideus*), in welchem die Contraction vor sich geht; jedoch kann ich seine Behauptung, dass dieser Reflex ein constanter ist, nicht theilen: es unterliegt keinem Zweifel, dass häufig Fälle vorkommen, in welchen der Reflex nicht auftritt, obgleich die Versuchsobjecte gesund sind. Andererseits muss ich Haenel beistimmen, dass die pathologische Bedeutung dieses Reflexes nicht grösser ist, als die am *M. biceps* und *triceps*, obgleich man, wie dies Haenel thut, nicht leugnen kann, dass der Scapulo-humeralreflex in Zukunft keine bedeutendere Rolle spielen kann.

Ein anderer Reflex, auf welchen Mac Carthy aufmerksam gemacht hat, ist der Supraorbitalreflex. Mac Carthy hat beobachtet, dass man durch Percussion des *N. supraorbitalis*, selbst höher, bis zum Vertex, eine fibrilläre Zuckung im *M. orbicularis palpebrarum* hervorrufen kann; zuweilen tritt diese Zuckung einseitig auf. Der Reflexbogen besteht hier aus dem *N. trigeminus* und *N. facialis*. Nach Verletzungen eines dieser Nerven, z. B. bei Lähmung oder nach Durchtrennung des Trigeminus oder des Facialis, tritt der Reflex nicht mehr auf. Gleich darauf hat Prof. Bechterew eine Arbeit veröffentlicht, in welcher er darauf hinweist, dass er früher bereits in der Gesellschaft der Petersburger neurologischen Klinik auf die Existenz eines Augenreflexes aufmerksam machte, welcher auftritt, wenn man die ganze Stirn- und Schläfengegend des Schädels, das Os zygomaticum, die Nasenknochen, in einzelnen Fällen auch den Unterkiefer percutirt. Dieser Reflex besteht nicht in einer fibrillären, sondern in einer gewöhnlichen Contraction des *M. orbicularis*. Es ist dies kein Reflex vom Nerven aus, sondern ein gewöhnlicher periostaler Reflex.

Ob die Contraction des *M. orbicularis* bei der Percussion des *N. supraorbitalis* eine reflectorische sei, ist sehr fraglich. Es unterliegt keinem Zweifel, dass man nicht nur durch Beklopfen des *N. supraorbitalis*, sondern auch anderer Stellen, wie Bechterew sagt, eine Contraction des *M. orbicularis* hervorrufen kann; diese Contraction pflegt meist beiderseits aufzutreten. Hudovernig führt einen Fall an, in welchem dieser Reflex bei einer Person auftrat, bei welcher das Gang. Gasseri extirpirt war und vordem die peripherischen Zweige des *N. trigeminus* resecirt worden waren; es bestand dabei völlige Anästhesie und Analgesie der entsprechenden Seite des Gesichts. Hudovernig schliesst daraus, dass der Supraorbitalreflex kein reiner Reflex ist, sondern eher eine Ausbreitung der mechanischen Muskelreizung vom *M. frontalis* auf die benachbarten und von diesem Nerven versorgten Muskeln. — Dass es sich nicht um einen periostalen Reflex handelt, als welchen ihn Bechterew charakterisirt hat, kann man nach der Veröffentlichung des Hudovernig'schen Falles wohl kaum bezweifeln. Allein die Erklärung von Hudovernig ist sehr unklar. Auf welche Weise muss die mechanische Reizung vom *M. frontalis* auf die vom *N. temporalis* innervirten Muskeln übergehen? Geschieht dies alles reflectorisch oder per contiguitatem und auf welchen Muskel? Geschieht diese Uebertragung auf den *M. orbicularis palpebrarum*, welcher, wie bekannt, von zwei Zweigen des *N. facialis* innervirt wird, und zwar der obere Theil vom *N. temporo-facialis*, der untere vom *N. zygomaticus*, so dürfte der untere Theil des *M. orbicularis* sich nicht contrahiren, weil er nicht vom *N. temporo-frontalis* innervirt wird. Kaum verständlich ist auch die Erklärung Bechterew's, welcher in seinem zweiten Aufsatz diese Erscheinung nicht als periostalen Reflex ansieht; er behauptet vielmehr, dass die Erscheinung dadurch bedingt wird, dass die mechanische Reizung „sich durch Vermittelung des Periostes, der Bänder und Muskeln bis zum *M. orbicularis* ausbreitet“. Wenn die Reizung sich in dieser Weise ausbreitet, so handelt es sich um keine reflectorische Erscheinung und kann auch nicht „theilweise durch eine reflectorische Erscheinung bedingt sein“, wie Bechterew sagt, weil ein Theil des Reflexbogens zerstört ist (*N. trigeminus*, Hudovernig). Ich habe diese Bewegungen im *M. orbicularis* bei gewöhnlicher Berührung der Haut in der Gegend der Orbita und an allen denjenigen Stellen, welche die Autoren erwähnen, beobachtet und glaube deshalb, dass diese Erscheinungen weder als Haut-, noch als periostale Reflexe aufzufassen sind, sondern dass sie zu einer besonderen Klasse von Reflexen gehören, zu den Abwehrreflexen: bei der geringsten vermutheten Gefahr, sei es Lichtreiz oder Berührung der Haut, sei es ein Schlag auf Muskeln oder Knochen in der Gegend

des Auges oder schliesslich des ganzen Gesichts, schliesst sich das Auge durch Vermittelung des *M. orbicularis*. Natürlich spielt der psychische Zustand des Untersuchten hierbei eine grosse Rolle. Zuerst fürchtet das Subject die Schläge in der Gegend des Auges, oder sie geschehen für ihn unerwartet und er contrahirt den *M. orbicularis*, dann verhält er sich dem Beklopfen gegenüber ruhiger und die Contractionen werden schwächer; besonders deutlich treten die Contractionen bei Neurasthenikern auf, welche bei allen an ihnen vorgenommenen Manipulationen ängstlich zu sein pflegen.¹⁾

Von den Hautreflexen hat Bechterew im Jahre 1901 den Hypogastricus-Reflex vermerkt. Er besteht darin, dass bei mechanischer Reizung (z. B. mit dem Stiel des Percussionshammers) der inneren Fläche des Oberschenkels in der Nähe der Inguinalfalte „eine deutliche Vertiefung in der *Regio suprainguinalis*, wahrscheinlich in Folge der Contraction der Muskeln des unteren Theils des Abdomens“, des unteren Theils des *M. obliquus abdominis*, auftritt. Aber noch vor Bechterew haben Geigel und Dinkler im Jahre 1892 auf diesen Reflex hingewiesen. Ausserdem hat diesen Reflex v. Gehuchten im Jahre 1900 beobachtet. Er hielt ihn für einen ausschliesslich bei Frauen vorkommenden Reflex, analog dem Cremasterreflex der Männer, und beschrieb ihn als reflexe inguinale bei Weibern. Indessen hat Crocq Ende 1901 darauf aufmerksam gemacht, dass dieser Reflex auch bei Männern auftritt, und nannte ihn Inguino-abdominalreflex. Es kann also der hypogastrische Reflex in der Physiologie der Hautreflexe nicht als etwas Neues betrachtet werden. Nach meinen Beobachtungen kommt dieser Reflex sowohl bei Männern wie auch bei Weibern vor und kann nicht als Analogon des Cremasterreflexes angesehen werden. In manchen Fällen tritt er sehr lebhaft auf, besonders bei Kindern, er kommt aber nach meinen Beobachtungen nicht häufiger vor, als

1) Nach der Abfertigung meiner Mittheilung erschien im Neurol. Centralblatt eine Arbeit von Lukacz, welcher Beweise dafür anführt, dass der Augenreflex wirklich ein Reflex vom *N. trigeminus* aus auf den *M. facialis* ist. Man kann aber wohl kaum der Ansicht Lukacz's beistimmen, dass zwischen der Contraction des *M. orbicularis* bei Beklopfen des Knochens, besonders der *Incisura supraorbitalis*, und bei gewöhnlicher Berührung der Haut ein qualitativer Unterschied besteht; es besteht zwar ein Unterschied, aber nur in der Intensität, welcher sich leicht erklären lässt durch die Intensität des Reizes; zuweilen ist aber gar kein Unterschied zu merken. Aus der Lukacz'schen Arbeit kann man auch nicht ersehen, zu welchen Reflexen er den Supraorbitalreflex rechnet: zu den Haut- oder zu den periostalen Reflexen oder einfach zu den Reflexen vom Nerven aus. Schliesslich bleibt der Hudovernig'sche Fall mit Durchschneidung des *N. trigeminus*, welcher durch die von L. angeführten Fälle nicht widerlegt wird und welcher seine Hypothese widerlegt.

die Abdominalreflexe. Zweifellos kann er, wie Bechterew bemerkt, bei der Bestimmung der Höhe des Sitzes einer Erkrankung des Rückenmarks eine gewisse Bedeutung haben.

II. Ein reges Interesse ruft bis jetzt das Babinski'sche Phänomen hervor. Die Bedeutung desselben ist auch jetzt noch meiner Ansicht nach nicht aufgeklärt. Babinski hat beobachtet, dass bei Erwachsenen auf Kitzeln oder Nadelstiche der Fusssohle Beugung der Zehen erfolgt und niemals Streckung. In gewissen Fällen von organischen Erkrankungen des Nervensystems tritt jedoch unter dem Einflusse solcher Reize eine Streckung der Zehen auf. Babinski nannte diese Erscheinung „*phénomène des orteils*“, Zehenphänomen; besser nennt man sie Babinski'sches Phänomen.

Nach der Analyse einer Reihe von Fällen kam Babinski zu der Ueberzeugung, dass dieses Phänomen auf einer „*perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal*“, auf einer Funktionsstörung der Pyramidenbahn, beruht.

Viele dieses Phänomen betreffende Fragen harren noch der Erklärung, vor allen Dingen die Form seines Auftretens. Babinski sagt, dass es sich um „*Extension der Zehen*, besonders der grossen Zehe“ handelt. Van Gehuchten erblickt die Hauptsache in der *Extension* der grossen Zehe, Crocq in der *Extension* der grossen Zehe und — als Begleit- oder Nebenerscheinung — in der *Extension* der übrigen Zehen. Ich muss mich der Crocq'schen Ansicht anschliessen: als Hauptsache muss die *Extension* der grossen Zehe angesehen werden, die übrigen Zehen verharren entweder in Ruhe oder sie werden *extendirt*, oder sie werden nicht selten *flectirt*. Wenn in anderen Arbeiten unter der Bezeichnung *Sohlenreflex* überhaupt alle Erscheinungen geschildert werden, welche bei Reizung der Sohle vorkommen und zugleich mit der *Extension* der grossen Zehe die *Dorsalflexion* des Fusses, *Contractionen des Tensor fasciae latae* (Brissaud), *Beugung des Knies im Hüftgelenk* u. s. w. aufgezählt werden, so unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich hier um verschiedene Erscheinungen handelt, und ein Zusammenwerfen dieser Erscheinungen kann zu grossen Missverständnissen führen. Als Babinski'sches Phänomen muss man deshalb nur die *Extension* der grossen Zehe allein oder in Verbindung mit *Extension* oder *Flexion* der übrigen Zehen verstehen.

Handelt es sich dabei nun um einen Hautreflex, wie Babinski anfangs meinte? Babinski hält ihn für eine *Modification* des normalen *Sohlenreflexes*. Van Gehuchten hat darauf aufmerksam gemacht, dass es, um das Babinski'sche Phänomen hervorzurufen, durchaus nicht nothwendig ist, in pathologischen Fällen unbedingt die Sohle zu reizen; man kann dasselbe auch durch Reizung an ver-

schiedenen Stellen des Unterschenkels, zuweilen auch des Oberschenkels erzeugen, und Crocq bemerkt, dass schon durch die leichte Reibung der Bettdecke, wenn sie von den Füßen des Kranken rasch fortgezogen wird, nicht selten eine deutliche Extension der grossen Zehe hervorgerufen wird. Ich kann hinzufügen, dass zuweilen, wie ich Gelegenheit hatte bei Hemiplegikern zu sehen, schon durch die Absicht des Kranken, mit dem kranken oder sogar mit dem gesunden Bein eine Bewegung auszuführen, welche jedoch mit einer gewissen Anstrengung verbunden sein muss, dieses Phänomen erzeugt wird. Einmal sah ich einen Knaben, bei welchem ich absolut nicht feststellen konnte, weshalb bei ihm bei gewissen Bewegungen sich das Babinski'sche Phänomen einstellte; zuweilen wurde bei diesen Bewegungen ohne jeden Hautreiz die Zehe extendirt, während die Extension ein anderes Mal bei denselben Bewegungen ausblieb. Bei einer Patientin mit tuberculöser Meningitis, bei welcher das Babinski'sche Phänomen durch Reizung der Sohlen nicht auftrat, erfolgte bei starkem Druck in der Gegend des M. quadriceps auf derjenigen Seite, auf welche der Druck ausgeübt wurde, eine Extension der grossen Zehe und Flexion der übrigen Zehen, und auf der anderen Seite nur eine deutliche Extension der grossen Zehe. Irgend welche paralytische Erscheinungen, Anästhesien waren nicht vorhanden, es bestand aber eine Myalgie. Man kann deshalb behaupten, dass das Babinski'sche Phänomen kein modificirter Sohlenreflex und überhaupt kein Hautreflex ist, sondern eine ganz eigenartige Erscheinung, welche am häufigsten und am besten durch einen leichten Reiz der Haut an der Sohle, besonders am äusseren Rande der Sohle, hervorgerufen wird.

Van Gehuchten glaubt, dass es sich bei diesem Phänomen um zwei Momente handelt: Ausbleiben des normalen Sohlenreflexes, d. h. der Flexion der Zehen, und Auftreten einer neuen Erscheinung, und zwar einer Extension der grossen Zehe. Crocq ist der Ansicht, dass das Babinski'sche Phänomen nicht implicite das Verschwinden des Sohlenhautreflexes enthält, denn er beobachtete die Extension der grossen Zehe neben gleichzeitiger Flexion der übrigen vier Zehen. Es soll hier nach seiner Meinung eine Art Kampf zwischen den antagonistisch wirkenden Flexionen und Extensionen entstehen; das Babinski'sche Phänomen entstehe, indem die Extensionen der grossen Zehen die Flexionen überwinden, die Extensionen der übrigen vier Zehen aber nicht genügend stark sind, um die gleichzeitige Contraction der Flexionen zu überwinden; daher kommt es zur Extension der grossen Zehe allein und zur Unbeweglichkeit oder sogar zur Flexion der übrigen Zehen. Betrachten wir jedoch die Bewegungen der Zehen eines gesunden Menschen, so beobachten wir dreierlei Combinationen: wir sind leicht

im Stande sämtliche Zehen zu beugen, oder die grosse Zehe zu strecken und die übrigen zu beugen, oder aber sämtliche Zehen zu strecken. Im normalen Zustande erhalten wir bei Streichen der Sohle erste Combination (leichte Flexion), im pathologischen zweite und dritte (sehr oft stark ausgeprägt).¹⁾ Nun sind aber die Flexionen stärker als deren Antagonisten. Wenn die Zehenbewegungen unter pathologischen Verhältnissen nur das Resultat eines Kampfes zwischen Extensoren und Flexoren wären, so müssten die Flexoren überwinden und es würde keineswegs eine starke Extension entstehen. Anstatt eines Kampfes muss aber eine abnorme Muskelinnervationsvertheilung angenommen werden. Ich glaube, dass man hier weder von einer Erhaltung noch von einem Verschwinden des Sohlenreflexes sprechen darf und dass man zwei Grade des Babinski'schen Phänomens unterscheiden kann: 1. Das schwächere Phänomen äussert sich als Extension der grossen Zehe mit Unbeweglichkeit oder schwacher Flexion der übrigen Zehen (zweite Combination); 2. in mehr ausgesprochenen Fällen besteht starke Extension der grossen und Extension der übrigen Zehen (dritte Combination).

In welcher Beziehung steht der Babinski'sche Reflex zu den anderen Haut- und Sehnenreflexen? Meist geht er mit einer Erhöhung der Sehnenreflexe und einer Abschwächung der Hautreflexe einher. Dies gilt jedoch nur im Allgemeinen. Eine strenge gegenseitige Beziehung oder eine Coëxistenz besteht nicht; dies haben besonders Giudiceandrea, Vires et Calmettes betont. Man kann ein deutliches Babinski'sches Phänomen beobachten, während die Sehnen- und die Hautreflexe fehlen; solche Fälle hatte ich Gelegenheit bei tuberculöser Meningitis, bei Typhus etc. zu beobachten. Auf dasselbe in Bezug auf die Sehnenreflexe, den Fussclonus machen auch Boeri und v. Gehuchten aufmerksam. Dies hat auch Babinski selbst beobachtet in Fällen von weicher Hemiplegie, bei einer Combination von Tabes mit Hemiplegie, in welchen das Babinski'sche Phänomen vorhanden war, während die Kniereflexe fehlten. Er äussert sich deshalb vorsichtig, dass sein Phänomen mit der Erhöhung der Sehnenreflexe, des Fussclonus in Beziehung steht, dass diese Beziehung aber keine nothwendige ist. Es kommen, wie ich beobachten konnte, umgekehrt Fälle vor, in welchen alle Symptome für eine organische Hemiplegie mit erhöhten Sehnenreflexen, mit Contracturen, mit etwas herabgesetzter Sensibilität sprechen, während das Babinski'sche Phänomen nicht vorhanden ist. In einem solchen Falle von organischer Hemiplegie

1) König führt einen Fall von cerebraler Paraparese an, in welchem eine „krallenförmige“ Flexion der Sohle, besonders der äusseren Zehen bestand, wahrscheinlich unter dem Einfluss einer vermehrten Innervation des M. flex. dig. com. Auch ich habe dies einmal beobachtet, aber gewöhnlich ist das nicht der Fall.

beobachtete ich das Fehlen des Babinski'schen Phänomens, Fehlen der flexorischen Bewegung der Zehen des kranken Beines bei Reizung der Sohle desselben Fusses, dafür aber trat an Stelle des erwarteten Babinski'schen Phänomens eine Flexion der Zehen des kranken Fusses auf Reizung der Sohle des gesunden Fusses auf. Ich habe auf diese Weise bei Reizung der Sohle des gesunden Fusses an beiden Füßen Flexion der Zehen beobachtet. Dasselbe hat, soviel ich mich erinnern kann, auch Kalischer in einem Fall von Hemiparese mit erhöhten Sehnenreflexen und Rigidität der Musculatur beobachtet. Dasselbe erwähnen auch Letienne et Mircouche. Der Umstand, dass der Babinski'sche Reflex oft mit Herabsetzung und sogar mit Vernichtung anderer Hautreflexe zusammenfällt, veranlasst uns dieses Symptom um so mehr als ein eigenartiges, den Hautreflexen nicht analoges Symptom aufzufassen.

Das grosse Interesse, welches man dem Babinski'schen Phänomen entgegenbringt, besteht darin, dass nach der Ansicht vieler Forscher und hauptsächlich auch nach Babinski's Ansicht dieses Phänomen auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn hinweist. Babinski sagt: „Ich kann nicht behaupten, dass diese Beziehung (d. h. die Beziehung des Reflexes zu einer Erkrankung des Pyramidensystems) eine nothwendige ist, ich kann aber erklären, dass diese Beziehung in allen Fällen, in welchen ich *phénomènes des orverts constatirt* habe, entweder durch die klinische Untersuchung oder durch die Autopsie festgestellt.“ Babinski hat bis zu seiner Publication kein einziges Mal dieses Symptom bei einem Subject mit zweifellos intactem Pyramidensystem beobachtet. Es scheint, wie er sich vorsichtig ausdrückt, dass dieses Phänomen den einzigen Hinweis auf eine Functionsstörung der Pyramidenbahn abgeben kann. Babinski sagt nicht, dass es sich unbedingt um eine Degeneration des Pyramidensystems handeln muss, sondern dass sein Phänomen auf eine „*perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal*“ hinweist. Zuweilen, fügt er hinzu, kommen Fälle mit fortgeschrittener Degeneration der Pyramiden vor, in welchen der Reflex fehlt. Das beweist, dass vielleicht eine Degeneration gewisser Fasern zum Auftreten des Babinski'schen Phänomens erforderlich ist. Da z. B. bei frischen Hemiplegien oder bei mit Hemiplegie complicirten Fällen von Tabes die Sehnenreflexe oftmals herabgesetzt sind oder gänzlich fehlen, so dient das Babinski'sche Phänomen als ein werthvoller Hinweis auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn. Noch mehr: es kann ein werthvolles differentiell-diagnostisches Hülfsmittel bei functionellen, hysterischen und organischen Lähmungen abgeben. — Wir wissen ja Alle, wie oft der Arzt nach einem solchen diagnostischen Merkmal sucht, und wie oft er es nicht finden kann. Deshalb ist es erklärlich, warum

in kurzer Zeit so viele dieses Thema behandelnde Arbeiten erschienen sind. Mit Ausnahme von Vires et Calmettes, Giudiceandrea und einigen Anderen sind fast alle Forscher, mit grösseren und geringeren Einschränkungen, der Babinski'schen Ansicht beigetreten. Bis jetzt sind Fälle beschrieben worden, welche entweder die Babinski'sche These bestätigen, wonach die Pyramide bei Vorhandensein des Phänomens erkrankt ist, oder, wie Babinski selbst sagt, die Pyramiden degenerirt sind, während das Babinski'sche Phänomen nicht vorhanden ist; es ist aber noch keine einzige Section bekannt geworden, durch welche die Integrität der Pyramidenbahn bei vorhandenem Phänomen nachgewiesen worden wäre. Einige solche Fälle kann ich mit Dr. Schamschin anführen. Es waren dies Fälle von tuberculöser Cerebrospinalmeningitis oder Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wir werden diese Fälle noch zum Gegenstand einer ausführlichen Publication machen. Hier will ich nur bemerken, dass wir in den vier Fällen, welche wir mikroskopisch untersucht haben, von der Rinde beginnend bis zum sacralen Theil des Rückenmarkes nicht die geringste Veränderung weder in der Rinde, noch in der Caps. interna, noch in den Pyramiden constatiren konnten. Klinisch war in manchen Fällen das Babinski'sche Phänomen wunderbar deutlich ausgesprochen: die leiseste Berührung der Haut des Fusses, des Unterschenkels ergab sofort eine deutliche Extension der grossen und der übrigen Zehen. Zugleich — und das ist auch interessant — war kein einziges Symptom vorhanden, welches für eine Störung der Pyramidenbahn gesprochen hätte: es waren keine Lähmungen, keine Krämpfe, keine Contracturen vorhanden; in manchen Fällen fehlten gänzlich sowohl die Sehnen- wie auch die Hautreflexe. Dies genügt nach meiner Ansicht zu der Annahme, dass die Pyramidenbahn nicht ergriffen war.

Wir sind also zu dem Schlusse gelangt, dass ein deutliches Babinski'sches Phänomen auch dann vorhanden sein kann, wenn die ganze Pyramidenbahn nicht die geringste organische Verletzung aufweist. Man kann mir darauf erwidern, dass es sich um acute Fälle handelt, dass die Erkrankung der Pyramiden vielleicht noch nicht in Erscheinung treten konnte. Eine solche Erklärung kann man aber nicht zulassen, es muss daran erinnert werden, dass kein einziges Symptom vorhanden war, welches zu Gunsten einer Erkrankung der Pyramiden gesprochen hätte, und deshalb entschliesse ich mich, die Ansicht auszusprechen, dass das Babinski'sche Phänomen in keiner unmittelbaren Beziehung zu einer Functionsstörung der Pyramidenbahn steht. Die gleiche Erscheinung habe ich auch in einem Fall von Typhus beobachtet, in welchem zwar das Babinski'sche Phänomen, aber kein anderes auf eine Erkrankung der Pyra-

miden hinweisendes Symptom vorhanden war. Im Allgemeinen muss man jedoch zugeben, dass das Babinski'sche Phänomen auch nach meinen Beobachtungen bei gesunden Menschen nicht vorkommt und sehr oft mit Erkrankungen der Pyramiden zusammenfällt, obgleich auch eine Degeneration der Pyramiden bei Abwesenheit des Babinski'schen Phänomens vorhanden sein kann und umgekehrt. Dadurch wird die Beziehung des Phänomens zu den Pyramiden im pathogenetischen Sinne etwas erschüttert, klinisch müssen wir aber in der Mehrzahl der Fälle bei ausgeprägtem Babinski'schen Phänomen eine Funktionsstörung der Pyramiden erwarten.

Die differentiell-diagnostische Bedeutung des Phänomens bei der Hysterie ist nicht pathognomonisch. Ich habe zwei ausgesprochene Fälle von Hysterie beobachtet, in welchen während und nach den hysterischen Anfällen in Gestalt von corticaler Epilepsie das Phänomen deutlich ausgeprägt war. In einem dieser Fälle erkrankte ein 14-jähriger Knabe in Folge einer moralischen Erschütterung an hysterischen Anfällen corticalen Charakters in hemiplegischer Form. Ich habe Hysterie diagnostiziert, und diese Diagnose wurde auch später bestätigt. Der Knabe wurde bald wieder gesund, das Babinski'sche Phänomen war bei ihm deutlich ausgesprochen. Das Phänomen hat also auch als Unterscheidungsmerkmal zwischen hysterischen und organischen Lähmungen keine pathognomonische Bedeutung. Das bestätigen auch Roth, Cohn und Tempowski.

III. Die dritte Frage, über welche die Neuropathologen sich jetzt streiten, ist die von dem Verhalten der Reflexe bei hohen Verletzungen des Rückenmarks, in dessen Hals- oder oberem Brusttheil. Bis vor Kurzem herrschte, wie Strümpell in seinem schönen Aufsatz sich ausdrückt, das „Dreifaserschema“ der Reflexe: die sensiblen, die motorischen und die hemmenden Fasern. Seitdem die durch die Untersuchungen von Bruns bestätigten Bastian'schen Beobachtungen und Erklärungsversuche dieser Beobachtungen erschienen sind, gerieth das „Dreifaserschema“ ins Schwanken, und es sind zur Erklärung der uns hier interessirenden Erscheinungen neue Theorien aufgetaucht. Bastian hat constatirt, dass die totale Zerstörung des Rückenmarks in dessen oberem Hals- und oberem Brusttheil mit einer schlaffen Lähmung und gänzlichem Verschwinden der Sehnen- wie auch der Hautreflexe einhergeht. Interessant ist hier die Thatsache, dass trotz des Erhaltens und der völligen Integrität des Reflexbogens im Lendentheil des Rückenmarks — also bei erhaltener Möglichkeit des Uebergangs des sensitiven Reizes durch die entsprechenden Zellen des Lendentheils des Rückenmarks auf die motorischen Fasern — dieser Uebergang nicht stattfindet und die Reflexe in den unteren Extremitäten ausbleiben. Ich kann mich nicht in die

Einzelheiten des bei der Erklärung dieser Fälle entstandenen Streites einlassen, ich will nur bemerken, dass diejenigen, welche an diesen Debatten sich betheiligt haben, in zwei Kategorien eingetheilt werden können: die einen verlassen das „Dreifaserschema“, weil sie es zur Erklärung dieser Erscheinung nicht für ausreichend halten, während die anderen diesem Schema treu bleiben. Die ersten behaupten, indem sie auf die Integrität des Reflexbogens hinweisen, dass das Schema für die Reflexe complicirter sein muss, dass es zum Zustandekommen von Reflexen nicht ausreicht, wenn der Reflexbogen intact ist, sondern dass der Reflexbogen unter dem Einfluss höherer Centren im Gehirn und im Kleinhirn stehen muss. Bastian und v. Gehuchten nehmen an, dass auf die Rückenmarkszellen, welche die Refleximpulse passiren, einerseits das Grosshirn, andererseits das Kleinhirn einwirkt. Letzteres übt auf die Zellen eine anregende Wirkung aus und deshalb ergiebt die Unterbrechung der Kleinhirn-Rückenmarksbahnen eine Muskelhypotonie und Vernichtung der Sehnenreflexe; die Grosshirnrinde übt im Gegentheil einen hemmenden Einfluss auf den Reflex aus, und die Vernichtung der Rinden-Rückenmarksbahnen ergiebt eine Beseitigung dieser Hemmung und folglich eine Muskelhypertonie und Steigerung der Reflexe. Bei totaler Unterbrechung dieser und jener Bahnen tritt Hypotonie und Ausbleiben der Reflexe auf. Die Anhänger des „Dreifaserschemas“ suchen das Verschwinden der Reflexe bei Erkrankungen des oberen Theils des Rückenmarks durch eine allmähliche oder irgend eine andere Veränderung des Reflexbogens im Lendentheil zu erklären. Hier kann eine Veränderung in den Muskeln, in den peripheren Nerven, in den Wurzeln oder in den Ganglienzellen des Rückenmarks vorhanden sein. Diese Veränderungen können aus den verschiedensten Ursachen entstehen. So z. B. führt die in Folge der Zerstörung des Rückenmarks auftretende Lähmung der Vasomotoren zu einer Störung der Blutcirculation im Rückenmark und zu einer Ernährungsstörung in den Ganglienzellen (Bischoff). Eine andere Erklärung ist die: die ursprüngliche functionelle Herabsetzung der Thätigkeit der Ganglienzellen geht in eine organische Erkrankung derselben über und führt zur Muskelatrophie (Egger). Oder das lange Ausbleiben von Reizen in Folge von Unterbrechungen im corticospinalen Neuron führt zur Degeneration der Ganglienzellen und dann zu einer Erkrankung des neuro-musculären Neurons (Brasch) u. s. w.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier alle Hypothesen anführen, welche zur Erklärung der uns unverständlichen Erscheinungen aufgestellt worden sind. Jeder Autor bekämpft die anderen und schlägt seine eigene Hypothese vor; man kann jedoch sagen, dass keine einzige der bis jetzt aufgestellten Hypothesen uns befriedigen kann. Trotz

der ganzen Gründlichkeit der Bruns'schen Kritik der Fälle, welche der Bastian'schen Hypothese widersprechen, liegen Beobachtungen vor, welche das Vorhandensein von Reflexen bei völliger Unterbrechung der Leitung im Rückenmark constatiren, wie z. B. der Fall von Kausch, Schultze, Jendrassik, Balint u. A. Durch diese Fälle wird die Hypothese von Bastian v. Gehuchten von dem directen Einfluss des Kleinhirns und der Grosshirnhemisphären auf die Reflexcentren und die Abhängigkeit der Abwesenheit der Reflexe von einer Unterbrechung der Bahnen zum Grosshirn erschüttert. Zur Bestätigung dieses Zweifels kann man sagen, dass die Rolle, welche man dem Kleinhirn als tonisirendem Centrum für die Muskeln zuschreibt, sehr zweifelhaft ist. Die Fälle von Geschwülsten im Kleinhirn, in welchen die Reflexe verschwunden sind, lassen sich also durch die Unterbrechung des anatomischen Bogens erklären; aber es sind Kranke mit Geschwülsten im Kleinhirn beobachtet worden, bei welchen die Sehnenreflexe nicht nur erhöht waren, sondern die ganze Musculatur, wie ich bei Kindern gesehen habe, sich gleichsam in tetanischem Zustande befand. Andererseits aber weist Bruns darauf hin, dass beglaubigte Fälle vorliegen, in welchen der anatomische Reflexbogen intact war, wo weder in den Nerven noch in den Zellen irgend welche Veränderungen vorhanden waren, mit welchen man das Ausbleiben der Reflexe erklären könnte, in welchen also noch etwas Anderes vorliegen muss, wodurch das Auftreten der Reflexe verhindert wird. Auch ich schliesse mich der Bruns'schen Ansicht an. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem die Musculatur, die Nerven und die Ganglienzellen intact waren, und dennoch die Sehnenreflexe fast seit Beginn der subacuten Erkrankung gestört und nur die Hautreflexe sehr lange erhalten geblieben waren. Der anatomische Bogen war intact, ob aber auch der physiologische Reflexbogen intact war, ist sehr fraglich, und zwar aus folgenden Gründen: Sowohl bei der faradischen wie bei der galvanischen Untersuchung der Muskeln trat zwar keine Entartungsreaction auf, aber auf den faradischen Strom reagirten die Muskeln gar nicht, und bei Anwendung des galvanischen Stromes musste ein starker Strom angewendet werden.¹⁾ Es musste also in der physiologischen Muskeleerregbarkeit etwas vor sich gegangen sein. Ich kann Bruns nicht beistimmen, wenn er auf ein Oedem der Extremitäten als Ursache dieser Erscheinung hinweist. Wenn auch das Oedem zuweilen den Punkt für den Muskel maskirt, so ist es doch nicht im Stande weder die faradische, noch die galvanische Erregbarkeit zu

1) Auf diesen Umstand machte ich Bruns bei unserer Unterredung während des intern. Congresses in Moskau 1897 aufmerksam; noch früher haben dies Schultze, Leyden, Pfeiffer, Egger, Senator u. A. beobachtet.

vernichten. Ich glaube, dass die anatomische Integrität sich mit der physiologischen nicht deckt. Aus den Versuchen von Mott und Sherrington und aus meinen Versuchen geht z. B. deutlich hervor, dass durch die Durchschneidung der hinteren sensiblen Wurzeln der Extremitäten die willkürlichen Bewegungen der Extremitäten für eine kürzere oder längere Zeit gestört werden. Die Bahn für den Willen ist intact, man sollte also glauben, dass auch die willkürlichen Bewegungen erhalten bleiben, und dennoch sehen wir, dass sie gestört sind. Jacob und Bickel haben bei solchen Versuchen nach einiger Zeit Wiederherstellung der Bewegungen gesehen; als sie aber ihre Versuche an beiden Seiten des Labyrinths machten, trat ein Theil der früheren Symptome der Bewegungsstörung wieder auf und diese wurden nicht wieder hergestellt. Daraus geht klar hervor, dass die anatomische Integrität noch nicht der physiologischen entspricht. Dasselbe tritt aller Wahrscheinlichkeit nach auch unter unseren Bedingungen auf: eine Unterbrechung im Rückenmark ruft eine Störung der physiologischen Integrität hervor, ohne die anatomische zu vernichten. Auf welche Weise dies vor sich geht, bleibt für uns dunkel. Am nächsten würde natürlich die Erklärung durch totale Störung der tonisirenden Bahnen liegen. Dieser Erklärung widersprechen jedoch, wie gesagt, erstens die Fälle mit erhaltenen Sehnenreflexen, und zweitens sind Fälle bekannt, in welchen das Rückenmark nicht gänzlich unterbrochen und dennoch die Reflexe zerstört waren, wie z. B. in den Beobachtungen von Babinski, Frenkel, Marinesco u. A. Ich habe einen ganz ähnlichen Fall beobachtet, in welchem eine Geschwulst im Rückenmark vorhanden war neben totaler Abwesenheit der Sehnenreflexe, weicher Hemiplegie u. s. w. — kurz das Bild einer Bastian'schen Paraplegie. Ich hatte die Absicht die Kranke zu operiren, um sie von ihren Qualen zu befreien, habe aber diese Absicht auf Grund der Bastian-Brunschens These aufgegeben, weil ich glaubte eine totale Unterbrechung im Rückenmark vor mir zu haben. Ich war sehr erstaunt, als sich bei der Section der inzwischen verstorbenen Patientin zeigte, dass das Rückenmark nur comprimirt war, ich kannte damals noch nicht den Babinski'schen Fall u. s. w. Es ist also eine gänzliche Unterbrechung im Rückenmark gar nicht nöthig, um eine Störung der physiologischen Bedingungen der Reflexe zu bewirken. Einige Autoren nehmen an, dass die Ursache des Ausfallens der Reflexe wenigstens in acuten Fällen in einem Shok zu suchen ist; je höher ein Thier organisirt ist, einen um so grösseren Einfluss übt der Shok auf den Lendentheil des Rückenmarks aus. Und in der That kann man bei Kaninchen, bei Hunden nach Durchtrennung des oberen Brusttheils des Rückenmarks entweder völliges Verschwinden der Reflexe oder eine Abschwächung derselben, in manchen Fällen

wie aus meinen eigenen Versuchen zeitweises Verschwinden, dann Wiederauftreten, dann abermals Verschwinden der Reflexe beobachten, letzteres bei ungenügender Athmung des Versuchstieres; aber nach einer halben Stunde treten die Reflexe wieder auf. — Es ist schwer zu glauben, dass das Verschwinden der Reflexe in Folge des Shoks sogar beim Menschen monatelang andauern kann. Die Möglichkeit einer Reizung der hemmenden Fasern und Centren kann man nicht zugeben, weil sich die Fälle mitunter mehrere Jahre hinziehen; es ist schwer zu begreifen, dass ein Reiz so lange anhalten kann; wie soll man sich aber andererseits mit solcher Hypothese analoge Fälle mit erhaltenen Reflexen erklären? Man kann also weder in der Unterbrechung der tonisirenden, noch in der Reizung der hemmenden Fasern oder im Shok eine Erklärung des Räthsels finden, warum der Reflex bei Erhaltung seines anatomischen Bogens ausfallen kann. Dieser Bogen genügt nicht, es ist vielmehr noch die Bethheiligung irgend welcher physiologischer Bedingungen nothwendig, welche wir noch nicht kennen. Die Lösung dieses Räthsels bleibt der Zukunft überlassen.

Bei dieser Gelegenheit muss ich Ihre Aufmerksamkeit auf das immer mehr sich ansammelnde Material lenken, durch welches bewiesen wird, dass das Verschwinden der Sehnenreflexe eine Thatsache ist, welche in einer Reihe von Fällen vorkommt, in welchen man das Vorhandensein einer Degeneration der peripheren Nerven oder der Wurzelzone, oder der Zellen im Rückenmark nicht vermuthen kann. Besonders wurde dies bei verschiedenen Infectiouskrankheiten, z. B. beim Typhus (Remlinger), bei Kachexie, Tuberculose (Sternberg), Meningitis (Money), Variola (Petitclerc), Syphilis (Binet-Sanglé), Erysipelas (Sternberg) beobachtet. Auch Macies (Senator), Chlorose (Schreiber) u. a. gehen mitunter mit dem Westphalschen Symptom einher. Es kommt in manchen Fällen von functioneller psychischer Erkrankung vor (Cramer, Moeli). Es ist bis jetzt noch nicht entschieden, weshalb es bei Diabetes mellitus vorkommt. Anfangs nahm man an, dass sich diabetische Neuritiden entwickeln; jetzt sind Fälle bekannt, in welchen es bewiesen war, dass weder Erkrankungen der peripheren Nerven noch des Rückenmarks vorhanden waren. Die Kniereflexe bei Alkoholikern verschwanden auf eine, auf zwei Wochen während der völligen Abstinenz (Schreiber); man kann hier wohl kaum erwarten, anatomische Ursachen für die Existenz des Westphalschen Symptoms zu finden. Ebenso hat Pick vor Kurzem das vorübergehende Verschwinden der Sehnenreflexe bei Traumen des Kopfes beobachtet und Bonnier bei Reizung des Labyrinths. Und schliesslich unterliegt es keinem Zweifel, dass die Sehnenreflexe bei Geschwülsten des Grosshirns und des Kleinhirns abwesend sein können.

Ich habe einen Fall von tuberculöser Meningitis bei einem 8jährigen Mädchen beobachtet, bei welchem die Kniephänomene an dem Tage, an welchem ich sie zum ersten Male untersuchte, nicht vorhanden waren, am folgenden Tage waren sie da, verschwanden dann wieder, traten nochmals auf, um 2—3 Tage vor dem Tode gänzlich zu verschwinden. Die nach dem Tode vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab, dass das ganze Nervensystem mit Ausnahme des Bildes einer meningitischen Entzündung in den Hirnhäuten unverändert war. Wenn es möglich war, eine Ursache der Abwesenheit der Sehnenreflexe zu vermuthen, so war es eine Compression der Wurzeln durch das Exsudat. Auffallend war, dass die Wurzeln sowohl extramedullär wie auch intramedullär unverändert waren, eine Degeneration derselben bestand nicht. Schliesslich waren in 4 anderen Fällen von tuberculöser Meningitis, welche dasselbe anatomisch-pathologische Bild boten wie der erste Fall, in den einen die Sehnenreflexe erhalten und sogar gesteigert, in anderen waren sie erloschen. Es liegen also zweifellos Beobachtungen vor, in welchen das Nervensystem und besonders der Reflexbogen intact ist, und dennoch die Reflexe entweder herabgesetzt oder ganz erloschen sind. Diese Fälle können sehr verschieden erklärt werden: in einigen Fällen durch Einwirkung von Toxinen, in anderen durch Reizung der hemmenden Centren, in anderen wieder durch Stockungen in der Blutcirculation u. s. w. Aber sichere Erklärungen sind das nicht. Vielleicht kann man einige Kategorien dem Erlöschen der Reflexe bei völliger Continuitätsstörung des oberen Theils des Rückenmarks gegenüberstellen, und diese Fälle können gewisse Anhaltspunkte für die Bastian-Brunns'sche Hypothese liefern.

IV. Auf dem vorletzten internationalen Congress tauchte die Frage wieder auf, ob der Sehnenreflex ein Reflex ist oder nur die Reaction des Muskels auf eine mechanische Reizung desselben, d. h. es lebte der Streit der Erb'schen und Westphal'schen Schule aufs Neue wieder auf.

Als Vertreter der reflectorischen Natur des Sehnenphänomens trat Jendrassik auf, als Verfechter der mechanischen Erklärung Sherrington. Die wichtigsten Einwände, welche die Gegner der reflectorischen Hypothese machen, lassen sich darauf zurückführen, dass 1. die Reflexzeit viel kürzer ist als die für alle übrigen Reflexe erforderliche Zeit und der latenten Zeit der directen Reizung des Muskels nahezu gleichkommt; 2. dass die Sehnenreflexe nicht inhibirt, sondern nur antagonisirt werden können; 3. dass die latente Zeit für den Knie-reflex der für die Achillessehne gleich ist, obgleich der *M. gastrocnemius* von den reflectorischen Centren in weiterer Entfernung liegt als der *M. quadriceps*, und dass für den letzteren Reflex der Weg kürzer und deshalb auch die Zeit kürzer sein müsste; 4. dass die Con-

traction einen eigenartigen Charakter hat: sie ist rasch, nicht tetanisch, nicht prolongirt, wie bei den spinalen oder bei den Hautreflexen.

Nach der mechanischen Hypothese ist bekanntlich die Erhaltung der Nerven und des Rückenmarks ebenfalls nothwendig, jedoch nur dazu, damit die Muskeln einen gewissen Tonus besitzen sollen; ist der Tonus unter eine bestimmte Grenze herabgesunken, so wird durch mechanische Reizung eine Contraction des Muskels nicht mehr erzeugt. So ist eine gewisse Spannung der Saite erforderlich, um einen Klang zu erzeugen. Der Bogen für den Tonus fängt nach Sherrington im Muskel mit sensiblen Zweigen an, geht durch das Rückenmark und endigt mit motorischen Nerven in demselben Muskel.

Der erste Einwand — Kürze der angewandten Zeit — wäre an und für sich sehr wichtig, wenn wir wirklich genaue und identische Messapparate und Untersuchungsmethoden zur Verfügung hätten. Aber wir wissen, dass selbst Helmholtz bei dem einfachsten Experiment der Bestimmung der zum Durchlaufen eines Stromes durch den Nerven erforderlichen Zeit die Geschwindigkeit mit 30 m und mit 90 m in der Secunde angab, d. h. eine Geschwindigkeit dreimal grösser als die andere — ein gewaltiger Unterschied! Ein noch grösserer Mangel an Uebereinstimmung besteht in den Zahlen zur Bestimmung der latenten Zeit des Sehnenreflexes. So z. B. finden wir bei Gowers bis zu 0,150, bei Eulenburg beträgt die geringste Zahl z. B. 0,016, also zehnmal weniger, die meisten Autoren geben an ca. 0,030—0,040. Laurey weist unter Zugrundelegung dieser Zahl darauf hin, dass Bernstein für den Froschmuskel die latente Zeit mit 0,004 berechnet, für den Menschen noch weniger. Es ist also die latente Zeit für den Reflex in Wirklichkeit nicht dieselbe wie die latente Zeit für die Muskelreaction, folglich kann sie nicht als Argument gegen die reflectorische Natur dienen. — Zweitens, ist die Inhibirung der Sehnenreflexe durchaus möglich, wie Sternberg bewiesen hat, indem er mittelst Durchschneidung den mit dem Versuchsmuskel benachbarten Nerven reizte, von welchem die Muskeln selbst nicht abhängig waren. Es genügte diesen Nerven zu reizen, und unmittelbar darauf verschwanden die Sehnenreflexe oder sie wurden bedeutend abgeschwächt. Jendrassik führt die Ursache an, weshalb das dritte Argument Waller's gegen die reflectorische Hypothese ebenfalls der Kritik nicht Stand hält: der *M. quadriceps* ist für das Experiment nicht besonders geeignet; er ist breit, sein unterer Befestigungspunkt ist nicht gedehnt und in Folge dessen entsteht im Augenblick der Contraction eine gewisse Verspätung.

Aber alle diese Einwände sind wenig überzeugend, besonders für die englischen Autoren; eine ganze Reihe Autoren haben sich bis jetzt zu Gunsten der Westphal'schen Hypothese ausgesprochen: Waller,

Watteville, Beevor, Ferrier, Horsley, in letzter Zeit Sherrington, theilweise, wenn auch mit einer kleinen Einschränkung Gowers, Bennet u. A. Thatsächlich ist das unmittelbare Experiment zum Beweis der reflectorischen Natur des Sehnenphänomens sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich. Sternberg sagt, man müsste die Stelle, auf welche man behufs Erzeugung des Sehnenphänomens klopft, abtrennen, d. h. die Sehne von demjenigen Muskel trennen, welcher sich contrahiren soll, und die Sehne muss mit den Nervencentren in Verbindung bleiben. Diese Bedingung lässt sich im Experiment nicht erfüllen. Sternberg hat eine Reihe schöner und geistreicher Versuche angestellt, durch welche er bewiesen hat, dass der Sehnenreflex in zwei Componenten zerfällt: in den Knochenreflex und in einen Muskelreflex; die Sehne selbst spielt eine passive Rolle, indem sie die mechanische Reizung entweder auf den Muskel oder auf den Knochen überträgt. Und in der That erhält man durch Percussion des Knochens eine energische Contraction des an den Knochen befestigten Muskels (Knochenreflex); durch Percussion der Sehne (letztere kann auch durch einen Faden ersetzt werden, wodurch die passive Rolle der Sehne bewiesen wird) wird ebenfalls eine Contraction des Muskels erzeugt (Muskelreflex). Der Muskel wird bei letzterem Experiment vom Knochen getrennt, damit der Reiz durch irgend einen Zufall nicht vom Knochen auf den Muskel übertragen werde.

Da bis jetzt, soviel mir bekannt, noch Niemand die Sternberg'schen Versuche wiederholt hat, habe ich eine Serie von Controlversuchen angestellt und kann auf Grund derselben fast alle seine Angaben bestätigen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass es einen Knochenreflex giebt. Sägt man beim Kaninchen im unteren Drittel der Tibia ein Stückchen vom Knochen heraus, so erhält man beim Beklopfen sowohl des peripherischen wie des centralen Knochenendes eine deutliche Contraction des Versuchsmuskels, z. B. des *M. tib. ant.* Bemerkenswerth ist hier die Thatsache, dass die Contraction auch bei der Percussion des peripheren Knochenabschnitts eintritt, welcher mit dem centralen Abschnitt, an welchen der Muskel befestigt ist, nur durch Weichtheile zusammenhängt. Hierbei hat sich die Sternberg'sche Behauptung bestätigt, wonach der *M. tib. ant.* sich sowohl im gespannten — nach Gowers ist dies eine Bedingung zum Entstehen des Reflexes — wie auch im nicht gespannten Zustande befinden kann. Die Gowers'sche Hypothese ist also falsch. Selbst wenn die beiden Abschnitte nur durch die Haut allein mit einander verbunden wären, welche dabei gespannt sein muss, selbst dann erzielte man durch Percussion des peripherischen Bruchstücks eine Contraction des *M. tib. ant.*

Um die reflectorische Natur des Knochenphänomens noch überzeugender zu beweisen, habe ich den Sternberg'schen Versuch an-

gewandt, welchen er angestellt hat, um den Muskelreflex zu beweisen. Ich habe den M. tib. ant. vom Knochen entfernt, so dass der Knochen mit dem Muskel nur noch mittelst eines vom N. peroneus profundus stammenden Nervenbündels verbunden war; der Muskel wurde gespannt und zwischen Muskel und Knochen Watte eingelegt. Bei Percussion des Knochens trat eine Contraction des Muskels auf. Der Muskel war also, wie Sie sehen, mit dem Bein durch nichts als nur durch Nerven verbunden, er konnte durch Percussion des Knochens nicht mechanisch gereizt werden, weil der Muskel und der Knochen sich nicht berührten — zwischen ihnen befand sich Watte —; man kann nicht einwenden, dass, wie man bei Sternberg einwenden kann, durch Percussion des peripherischen Knochenstücks in seinem Versuche die Erschütterung mittelst der sie verbindenden Weichtheile auf den centralen Knochenabschnitt übertragen werden konnte; nicht ohne Grund trat eine Contraction bei Dehnung der Haut ein. Es genügt in einer Entfernung vom Operationsfeld den N. peroneus zu durchtrennen und sofort hört der Muskel auf, auf Percussion zu reagiren. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Percussion mittelst der Nervenbahn bis zum Rückenmark fortgeleitet wurde; dort ging der Reiz auf motorische Zellen, auf motorische Nerven über und bewirkte eine Contraction des N. tib. ant. Auf diese Weise ist meiner Ansicht nach die reflectorische Natur des Knochenphänomens durch diesen Versuch zweifellos bewiesen.

Dasselbe in Bezug auf den Muskel zu beweisen, ist schwierig, wenn nicht gar unmöglich, und zwar wegen der Umstände, die ich oben erwähnt habe. Ich kann mit Sternberg sagen, dass man im Muskel im obigen Versuch bei Percussion der Sehne eine Contraction erzielen kann. Da die Sehne selbst bei dieser Contraction augenscheinlich keine Rolle spielt — man kann sie z. B. durch einen Faden ersetzen — so hängt die Contraction eigentlich nicht von der Reizung der Sehne ab, sondern von der unmittelbaren Percussion des Muskels. Es genügt auch hier den N. peroneus zu durchtrennen und der Muskel hörte sogleich auf, die Percussion der Sehne mit einer Contraction zu beantworten. Folglich war auch diese Contraction wahrscheinlich reflectorischer Natur. Ich habe noch einen Versuch gemacht. Ich habe den Muskel mit einer möglichst langen Sehne herausgeschnitten, die Sehne an zwei Stellen mit Klemmen ergriffen und gedehnt; der Muskel war ebenso gedehnt wie in anderen Versuchen; unter diesen Bedingungen durfte durch Percussion der Sehne der Muskel gar nicht gedehnt und eo ipso nicht gereizt werden, wie bei gewöhnlicher Percussion; indem ich die Sehne percutirte, erhielt ich keine Contraction. Durch diesen Versuch wird die passive Rolle der Sehne ebenfalls bewiesen und auf diese Weise indirect die reflectorische Natur der Muskelcontraction demonstriert.

Um den reflectorischen Ursprung des Sehnenphänomens zu beweisen, werden noch folgende Argumente angeführt: 1. Das Kniephänomen bleibt aus, wenn man die Aorta comprimirt, wie auch bei Anämie des Rückenmarks; 2. das Kniephänomen kann bei cumulativer Wirkung minimaler Reize eintreten, welche einzeln keine Contraction hervorrufen können; 3. das Sehnenphänomen ist stets multi-musculär; 4. das Kniephänomen steht, wie jedes Sehnenphänomen, in naher Beziehung zum Knochenreflex, dessen reflectorischer Ursprung deutlich bewiesen wird, und beide werden durch denselben Reiz hervorgerufen; 5. die gesteigerten Sehnenphänomene bei Neugeborenen mit mangelhaft entwickelten Pyramidenbahnen rechtfertigen auch die Vermuthung, dass sie spinalen Ursprungs sind; 6. das Kniephänomen kann beiderseitig auftreten, d. h. der Reflex kann ein contralateraler sein.

Trotz der Experimente und anderer Beweise bietet das Sehnenphänomen meiner Ansicht nach noch viele unerklärliche Punkte. So z. B.: Hat der Knochenreflex überhaupt einen Antheil und welchen an dem sogenannten Sehnenphänomen beim Menschen? Bei Percussion des Knochens contrahiren sich, wie ich mich bei meinen Versuchen überzeugt habe und wie auch Sternberg sagt, alle an den Knochen befestigten Muskeln. Percutire ich die Tibia, so betheiligen sich an der Contraction alle Muskeln, sowohl die Extensoren wie auch die Flexoren; ich kann nicht behaupten, dass dabei ein Unterschied in der Contractionskraft der einen oder der anderen Muskeln zu bemerken wäre, oder dass auf Percussion des Knochens an dieser oder an jener Stelle des Segments eine Contraction einer bestimmten Muskelgruppe zu Stande käme. Dessen ungeachtet ist der Reflex vom Knochen aus ein sehr lebhafter und kann durch leichte Percussion besonders der Sägefläche mehrmals erzeugt werden. Bei Percussion im normalen Zustande kann man beim Menschen wohl kaum eine so lebhafte Betheiligung des Knochenreflexes nachweisen? — Sternberg sagt, dass man bei genauer Beobachtung bemerken kann, dass bei der Contraction des Muskels, dessen Sehne man percutirt, fast stets auch seine Antagonisten sich contrahiren, und dass die Rolle des Knochenphänomens in der Fixirung des Gelenkes besteht. Trotz genauer Beobachtung des Kniephänomens, des Achillessehnen- und anderer Reflexe konnte ich nicht zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Antagonisten sich wirklich contrahiren. Extendirt man bei übereinander geschlagenen Beinen (wie bei der Untersuchung des Kniereflexes) den Unterschenkel, so bemerkt man thatsächlich eine leichte Spannung der Antagonisten; aber man bemerkt dies nicht während der Extension des Unterschenkels bei Erzeugung des Reflexes, obgleich die Amplitude der Extension in letzterem Falle grösser ist als bei der willkürlichen

Streckung. Bei pathologisch gesteigerten Reflexen kann man allerdings zuweilen eine, und zwar unbedeutende Spannung der Flexoren des Unterschenkels beobachten. — Sternberg weist auf die Verletzung des *M. quadriceps*, bei welcher statt einer Extension eine Flexion des Knies eintritt, als Beweis dafür, dass in diesen Fällen infolge der Schwächung des *M. quadriceps* die Contraction der Flexoren des Knies überwiegt. Das ist aber wenig überzeugend; man muss in jedem einzelnen Falle eruiren, von wo das herrührt. In dem Sternberg'schen Buche über die Reflexe finden wir auf der Tabelle Seite 14—15 gerade nicht das Gesetz, nach welchem bei Contraction des percutirten Muskels sich dessen Antagonisten contrahiren sollen; bei der Percussion der Achillessehne z. B. sind die *Mm. semimembranosus, semitendinosus, tensor fasciae latae, biceps femoris, glut. max.* betheiligt. Diese MuskeIn sind keine Antagonisten des *M. gastrocnemius*. Bei Percussion des *Tib. post.* entsteht eine Contraction der *Mm. adductores*, bei Percussion des *M. peroneus* contrahirt sich der *Gastrocnemius*; bei Percussion des *Condyl. ext. femoris* contrahiren sich der *M. quadriceps* und die *Adductoren*, der *Gastrocnemius* u. s. w. Kurz, wenn auch in einzelnen Fällen die Antagonisten sich contrahiren, z. B. bei Percussion des *M. tib. ant.* (ein sehr selten zu erzielender Reflex), giebt es auch eine Contraction im *M. gastrocnemius* — aus der Sternberg'schen Tabelle geht jedoch hervor, dass dies nicht die Regel ist, und ich kann durch meine Versuche meine Schlussfolgerung aus seinen Tabellen nur bestätigen. Auf Grund des oben Gesagten gelange ich zu dem Schlusse, dass der Knochenreflex bei der Entstehung des Sehnenphänomens beim normalen Menschen wohl kaum eine bedeutende Rolle spielt.

Dass er höchst wahrscheinlich als ein nicht unwichtiger Factor in pathologischen Fällen auftritt, lässt sich nicht leugnen; es kann dies aber gleichsam eine neue Erscheinung sein und bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Was nun den Muskelreflex anbetrifft, welcher bei den Experimenten auftritt, so bietet derselbe gewisse Eigenthümlichkeiten dar. Das anscheinend natürlichste Mittel ihn zu erzeugen — mittelst Percussion der Sehne — gelingt bei Weitem nicht so gut und so oft, wie mittelst Percussion in der Längsrichtung der Klemme, wenn der Muskel durch Klemmen gedehnt ist. Dabei wird durch die Sehne nur die Erschütterung der Klemme auf den Muskel übertragen; aber dies ist nicht dasselbe wie die Percussion der Sehne unter normalen Bedingungen. Man könnte die Percussion der Klemme mit der Percussion des Knochens in der Längsrichtung vergleichen, wenn der Muskel etwas gespannt ist: wir müssten z. B. den lebhaftesten Reflex nicht durch Percussion

der Sehne des *M. quadriceps* erzielen, sondern durch Percussion der Ferse. Aber wenn ich, auf einem Bein stehend, dass andere etwas beuge und es dann, ohne den Grad der Flexion zu ändern, mit einer gewissen Kraft auf den Fussboden stelle, so erziele ich einen Schlag der Ferse auf den Fussboden, und dennoch entsteht im *M. quadriceps* nicht die geringste Contraction, welche dem Muskelreflex entspräche. Das Mittel, mit welchem man beim Versuch am leichtesten den Muskelreflex erzielt, ergibt also beim Menschen nichts und umgekehrt. Wir dürfen allerdings nicht vergessen, dass die Bedingungen des Versuchs den Bedingungen, unter welchen die Reflexe beim normalen Menschen entstehen, nicht ganz gleich sind; dadurch lässt sich vielleicht der bemerkte Unterschied erklären.

Die anderen Beweise für den reflectorischen Ursprung des Sehnenphänomens halten einer strengen Kritik nicht Stand. 1. Die Nothwendigkeit des Rückenmarks zur Entstehung des Reflexes und das Ausbleiben des letzteren bei Compression der Aorta. Das Rückenmark ist sowohl nach der Erb'schen wie nach der Westphal'schen Hypothese nothwendig: nach der ersteren, um den Reiz fortzuleiten, nach der letzteren, um den Muskeltonus zu erhalten. 2. Die cumulative Wirkung der minimalen Reize kann erklärt werden durch eine erhöhte Reizbarkeit des Rückenmarks und folglich durch eine grössere Möglichkeit einer leichteren Reaction auf alle, selbst minimale Reize, von einem Standpunkte aus, und andererseits durch eine stärkere tonische Wirkung des Rückenmarks auf die Muskeln. 3. Die Multimuscularität der Reflexe lässt sich nach der Westphal'schen Hypothese leicht erklären durch die Uebertragung der Reize vom Knochen auf andere an ihm befestigte Muskeln. 4. Die Erhöhung der Sehnenreflexe bei Neugeborenen mit mangelhaft entwickelter Pyramidenbahn spricht nicht dafür, dass der Reiz vom sensiblen Nerven durch das Rückenmark auf den motorischen Nerven übertragen wird, sondern sie lässt sich nur durch den in Folge der mangelhaften Entwicklung der Pyramidenbahn erhöhten Muskeltonus erklären. 5. Schliesslich hat der contralaterale Reflex, wie meine Versuche beweisen, nicht die entscheidende Bedeutung, welche ihm von anderen Autoren beigegeben wird — und hierin dissentiren meine Versuche von denen Sternberg's. Prevost und Waller haben beim Kaninchen alle hinteren Wurzeln und Nerven des Beins auf der einen Seite durchschnitten; bei Percussion der Sehne der Patella dieses Beins traten Contractionen im *M. quadriceps* und in den Adductoren des anderen Beins, d. h. ein contralateraler Reflex auf. Nach der Ansicht dieser Autoren war dies keine reflectorische Contraction, weil ja alle sensiblen Bahnen vom Rückenmark durchtrennt waren. Westphal erklärte die oben beschrie-

bene Erscheinung durch die Knochenerschütterung der der Nerven beraubten Extremität, welche (die Erschütterung) durch das Becken auf die Knochen der anderen Seite übertragen und durch welche unmittelbar eine Contraction der Muskeln erzeugt wurde. Um die Westphalsche Erklärung zu widerlegen, hat Sternberg den Femur auf einer Seite gebrochen und die Bruchenden so von einander getrennt, dass sie sich nicht berühren konnten. Bestand nun früher bei dem Versuchskaninchen ein contralateraler Reflex, so konnte er auch jetzt, bei gebrochenem Femur durch Percussion der Patellarsehne erzeugt werden. Durchtrennt man aber auf derselben Seite den N. ischiadicus, so verschwindet die gekreuzte Muskelcontraction; daraus schliesst Sternberg, dass wir es mit einer Uebertragung des Reizes mittelst des Ischiadicus durch das Knochenmark auf die andere Seite zu thun hatten. Legt man aber die beiden Bruchstücke aneinander, so erhält man bei stärkerem Percutiren wieder die kreuzweise Contraction. Deshalb hält Sternberg den Versuch von Prévost und Waller für vollkommen erklärlich, ich aber kann es nicht begreifen, warum Sternberg dies glaubt. Es bleibt, wie er selbst zugiebt, die Thatsache der Uebertragung von der der Nerven beraubten Extremität auf die andere Seite, und dies kann man, wie es auch Westphal erklärte, nur durch die Uebertragung vermittelt des Knochens erklären. Was nun die Uebertragung des Reizes vermittelt Percutirens der Patella durch den N. ischiadicus anbetrifft, so ist dies wohl kaum zutreffend, denn der vordere und mittlere Theil der Kapsel und wahrscheinlich auch das Lig. pat. propr. werden vom N. cruralis und nicht vom Ischiadicus versorgt; folglich sind durch die Durchschneidung des N. ischiadicus nicht die wichtigen Nervenzweige vernichtet worden, welche den Reiz auf das Rückenmark übertragen sollen. Bei meinen Versuchen ist es mir niemals gelungen, nach der Fractur des Femur den contralateralen Reflex durch Beklopfen der Sehne der Patella zu erlangen. Ich beobachtete dabei zwar eine unbedeutende Bewegung des Beins der anderen Seite, aber diese Bewegung war eine ganz andere als beim sogen. contralateralen Reflex. Diese Bewegungen sind nicht das Resultat der Contraction der Adductoren, sondern einer Lageveränderung des Beins durch das Becken übertragene Beklopfen. — Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass ich im Gegensatz zu Sternberg und in Uebereinstimmung mit Prévost und Waller noch niemals Contractionen des M. quadriceps auf der anderen Seite gesehen habe, sondern immer nur eine Contraction der Adductoren, und in der Contraction dieser letzteren besteht nach meiner Meinung der contralaterale Reflex. — Legt man ein Bruchstück an das andere, so entsteht bei einem Schlag auf die Sehne der Patella sofort

Contraction der Adductoren; percutirt man das periphere Bruchstück bei stark gedehnten Weichtheilen, so entsteht keine Contraction; bei dem leisesten Percussionsschlag auf das centrale Ende konnte man eine deutliche gekreuzte Contraction der Adductoren sehen. Ich habe die hinteren Wurzeln und alle Nerven auf der einen Seite durchschnitten; auf derselben Seite habe ich auch den Femur fracturirt. Durch Percussion der Patella konnte auf dieser Seite unter keinen Bedingungen der Reflex hervorgerufen werden; aber die Percussion des centralen Endes des von Nerven und von Wurzeln befreiten gebrochenen Femurknochens ergab eine deutliche Contraction der Adductoren der anderen Seite; dasselbe hätte man auch bei Vereinigung der Bruchstücke miteinander und bei Percussion der Patellarsehne constatiren können. Bei der Percussion der Patellarsehne der gesunden Seite erhielt ich keine Contraction der Adductoren auf der operirten Seite. Ich gelange somit zu dem Schluss, dass ein gekreuzter Reflex als Reflex nicht existirt und dass dieses Argument in den Händen der Anhänger der Erb'schen Hypothese ihnen keinen Dienst leisten kann. Der sogen. contralaterale Reflex entsteht dadurch, dass durch die Percussion der Patellarsehne im gebrochenen Knochen eine Erschütterung bewirkt wird, der Percussionsschlag wird durch das Becken auf den Femur der anderen Seite übertragen und dort ruft die Erschütterung eine Contraction der an den Knochen befestigten Adductoren hervor. — Die Anhänger der Erb'schen Hypothese mögen diese Contraction als eine reflectorische, die Verfechter der Westphal'schen Hypothese als eine unmittelbare, vom Knochen auf die Muskeln erfolgende auffassen. — Deshalb erlaube ich mir zu behaupten, dass ein contralateraler Reflex als solcher nicht existirt, es giebt nur eine durch die Erschütterung des Knochens derselben Seite hervorgerufene Contraction der Muskeln, aber diese Knochenerschütterung ist vom Femur der anderen Seite mechanisch durch das Becken übertragen. Die Bezeichnung contralateraler Reflex kann man beibehalten, man muss ihn nur richtig auffassen.

Summa summarum kann man zu dem Schlusse gelangen, dass die beste Stütze der reflectorischen Hypothese die experimentellen Ergebnisse und besonders der von Sternberg entdeckte Knochenreflex bilden.

Man könnte glauben, dass wir im Sehnenphänomen wirklich eine reflectorische Erscheinung vor uns haben und dass man sich wohl kaum mit der Hypothese des Muskeltonus begnügen könnte. In einigen klinischen Formen liegt positiv Hypotonie vor, und dennoch sind die Sehnenreflexe entweder sehr lebhaft oder sie sind erhöht. Auf meine Veranlassung hat Dr. Gillerson im Sophien-Kinderkrankenhaus Beobachtungen gemacht, aus welchen hervorgeht, dass Rhachi-

tische mit pseudo-paralytischen Erscheinungen zuweilen eine ebensolche, wenn nicht gar grössere Hypotonie darbieten wie bei der Tabes, und dass die Reflexe bei solchen Kranken lebhaft sind. Dr. Gillerson wird seine Beobachtungen veröffentlichen. Andererseits möchte ich mir erlauben, auf meine Arbeit über die arthropathischen Amyotrophien hinzuweisen, aus welcher hervorgeht, dass man bei Arthropathien einen paretischen, weichen, hypotonischen Zustand der Extensoren-musculatur der befallenen Gelenke und zugleich eine hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet.

Aus dem oben Gesagten gelange ich zu folgenden Resultaten:

1. In letzter Zeit ist die Wissenschaft um zwei Reflexe: den Scapulo-humeralreflex und den Orbitalreflex reicher geworden. Ersterer besteht in der Contraction der hinteren Bündel des M. deltoideus bei Percussion des inneren Randes der Spina scapulae; er kann nicht als constanter betrachtet werden wie der von den Mm. biceps und triceps.

Der Orbitalreflex entsteht bei Percussion der Knochen und der Haut rings der Orbita und gehört wohl kaum zu den wirklichen Reflexen. Was den Hypogastricus-Hautreflex anbetrifft, so wird derselbe sowohl bei Männern wie bei Weibern beobachtet und gehört nicht zu den besonders constanten Symptomen.

2. Bei dem Babinski'schen Phänomen ist die Extension der grossen Zehe die Hauptsache, die übrigen vier Zehen werden entweder flectirt oder sie bleiben in Ruhe, oder aber sie werden ebenfalls extendirt. Das Babinski'sche Phänomen gehört nicht zu den Sohlenreflexen und überhaupt nicht zu den Hautreflexen, denn es kann auch durch Berührung anderer Hautstellen erzeugt werden. Das Phänomen wird auch ohne jede Berührung, nur bei einer Bewegung der paretischen Extremität und selbst aus unbekannten Ursachen beobachtet. Es kommt häufig als eine Parallelerscheinung der Steigerung der Sehnenreflexe vor und tritt nicht selten gleichzeitig mit der Vernichtung der Hautreflexe auf. Zuweilen wird das Phänomen jedoch bei zweifellos organischen Hemiplegien mit erhöhten Reflexen nicht beobachtet. Obgleich das Babinski'sche Phänomen sehr oft zugleich mit einer Functionsstörung der Pyramidenbahn auftritt, kommen auch Fälle von Entartung der Pyramidenbahn ohne Babinski'sches Phänomen vor, und umgekehrt beobachtete man ein deutlich ausgesprochenes Babinski'sches Phänomen auch in solchen Fällen, in welchen bei der Autopsie die Pyramidenbahn sich als vollkommen intact erweist (Kornilow und Schamschin). Die differentiell-diagnostische Bedeutung des Babinski'schen Phänomens zur Unterscheidung der organischen von den functionellen Hemiplegien ist nicht pathognomonisch: es giebt Fälle von Hysterie, bei welchen das Babinski'sche Phänomen besteht.

3. Es liegen zweifellose Fälle von Durchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Lendentheils vor, in welchen der anatomische Reflexbogen intact ist und dennoch keine Reflexe vorhanden sind; andererseits können die Reflexe auch bei totaler Durchtrennung oberhalb des Lendentheils persistiren. Bis jetzt giebt es keine Hypothese zur befriedigenden Erklärung dieser Thatsache. Wahrscheinlich ist der anatomische Reflexbogen nicht die einzige physiologische Bedingung zum Auftreten der Reflexe. Ausser der Continuitätstrennung des Rückenmarks giebt es noch eine Anzahl Krankheiten, bei welchen ebenfalls das Intactsein des reflectorischen Bogens mit gleichzeitigem Ausbleiben der Sehnenreflexe beobachtet wird.

4. Nach Prüfung der Sternberg'schen Versuche kann ich seine Resultate vollkommen bestätigen: es giebt einen Knochen- und einen Muskelreflex. Die reflectorische Natur des Knochenreflexes ist zweifellos, die des Muskelreflexes wahrscheinlich. Die übrigen Beweise sprechen weder zu Gunsten der reflectorischen, noch zu Gunsten der mechanischen Hypothese des Sehnenphänomens. Das Gleiche kann man auch von dem sogenannten contralateralen Reflex sagen; er existirt als solcher nicht; ein Percussionsschlag auf die Kniescheibe der einen Seite wird nicht durch das Rückenmark, sondern durch die Knochen des Beckens auf die Knochen der anderen Extremität übertragen, und durch diese Erschütterung wird eine gewöhnliche, wahrscheinlich reflectorische Muskelcontraction hervorgerufen.

Literatur.

- 1) Babinski, Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. *Gaz. des hôp.* 1900.
- 2) Derselbe, Sur le réflexe cutané plantaire. *Comptes rendus de Soc. de Biol.* 1897.
- 3) Derselbe, Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique. *Semaine méd.* 1898.
- 4) Derselbe, Le phénomène des orteils dans l'épilepsie. *Revue de neurol.* 1899.
- 5) Balint, Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. *D. Zeit. f. Nervenheilk.* 1901.
- 6) Bechterew, Ueber die Bedeutung des Scapulo-humeralreflexes. *Neurol. Centralbl.* 1900.
- 7) Derselbe, Ueber die Reflexe des Antlitzes und des Kopfes. *Obosren. Psichiatrii* 1901.
- 8) Derselbe, Ueber den orbitalen Reflex. *Ibid.* 1901.
- 9) Derselbe, Ueber den Scapulo-humeralreflex. *Neurol. Centralbl.* 1900.
- 10) Derselbe, Ueber den hypogastrischen Reflex. *Neurol. Centralbl.* 1901.
- 11) Binet-Sanglé, De l'état des réflexes chez les syphilitiques. *Journal de Neurol.* 1901.

- 12) Bischoff, Das Verhalten der Sehnenreflexe bei der Querschnittsmyelitis. Wien. klin. Woch. 1896.
- 13) Bonnier, Variations du réflexe patellaire dans certaines affections labyrinthiques. Soc. de Biol. 1896. Semaine méd. 1896.
- 14) Brasch, Hohe Querschnitts-Durchtrennung des Rückenmarks mit dauernd aufgehobenem Patellarreflex. Deutsche med. Woch. 1899.
- 15) Derselbe, Das Verhalten der Reflexe nach hohen Querdurchtrennungen des Rückenmarks beim Menschen. Fortschr. d. Med. XVIII.
- 16) Bruns, Etat actuel de la question des rapports des réflexes patellaires après la section transversale et totale de la moëlle audessus des lombes. XIII. Congrès intern. 1900.
- 17) Derselbe, Neurol. Centr. 1895. S. 81, 411; 1896. S. 551; 1897. S. 31, 72.
- 18) Derselbe, Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellar-sehnenreflexe nach supralumbalen totalen Quertrennungen des Rückenmarks. Wien. klin. Rundschau 1901.
- 19) M. Cohn, Ueber die Bedeutung der Zehenreflexe. Neurol. Centr. 1894.
- 20) Cramer, Diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens in d. Psychiatrie. Neurol. Centr. 1895.
- 21) Crocq, Physiologie et pathologie du tonus muscul., des réflexes et de la contracture. Journ. de Neurol. 1901.
- 22) Derselbe, Contribution à l'étude des réflexes de Babinski. Ibid. 1901.
- 23) Derselbe, Dissociation et antagonisme des réflexes tendineux et cutanés. Ibid. 1901.
- 24) Dinkler, Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Deut. Zeitschr. f. Nervenhe. 1892.
- 25) Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarks. Arch. f. Psych. 1895.
- 26) van Gehuchten, Réflexes cutanés et réflexes tendineux. Le Neurax 1900.
- 27) Derselbe, Considération sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. Journ. de Neurol. 1900.
- 28) Derselbe, Le phénomène des orteils. Ib. 1898.
- 29) Derselbe, A propos du phénomène d'orteils. Ib. 1898.
- 30) Derselbe, Etat des réflexes et anatomie pathologique de la moëlle lombo-sacrée dans les cas de paraplégie flasque dus à une lésion de la moëlle cervico-dorsale. Ib. 1898.
- 31) Giudiceandrea, Sul cosiddetto fenomeno delle dita dei piedi di Babinski. Sol. Lancisiane degli ospedali di Roma. 1899. (Revue de Neurologie 1900.)
- 32) Gowers, A Study of the so-called tendonreflex Phenomena. Med. Chir. transact. B. 62. (Virch. Jahrb. 1879.)
- 33) Hänel, Ueber den Scapulo-humeralreflex. Neurol. Centr. 1900.
- 34) Hudovernig, Zur Frage des Supraorbitalreflexes. Neurol. Centralbl. 1901.
- 35) Jakob und Bickel, Zur sensorischen Ataxie. Arch. f. Anat. und Phys. 1900.
- 36) Jendrassik, Sur la nature des réflexes tendineux. XIII. Congrès internat. de médecine. 1900.
- 37) Derselbe, Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1894.
- 38) Derselbe, Zur Lehre vom Muskeltonus. Neurol. Centralbl. 1896.
- 39) Kalischer, Ueber den normalen u. pathologischen Zehenreflex. Virch. Arch. 1899.

- 40) Kausch, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Mittheil. aus d. Grenzgb. d. Med. 1901.
- 41) Kornilow, Ueber die Veränderungen der motor. Functionen bei Störungen der Sensibilität. Deut. Zeitschr. f. Nervenlh. 1898.
- 42) Derselbe, Amyotrophien bei Erkrankungen der Gelenke, Knochen u. s. w. Monographie (russisch) 1895.
- 43) Laurey, Quelques réflexions sur la raison physiol. et la localisation probable du réflexe patel. Jour. de Neurol. 1900.
- 44) A. Letienne et H. Mircousche, Du réflexe cutané plantaire. Arch. gen. de méd. 1899.
- 45) H. Lukacz, Der Trigemini-Facialis und das Westphal-Pilz'sche Phänomen. Neurol. Centralbl. 1902.
- 46) Mac Carty, Der Supraorbitalreflex. Neurol. Centralbl. 1900.
- 47) Money, On reflex Action. Knee Jaks etc. Lancet. 1885.
- 48) Derselbe, Will: The Knee-Jerk divide typhoid Fever from Meningitis Lancet. 1887.
- 49) Mott and Sherrington, Experiments upon the Influence of sensory Nerves upon Movements and Nutrition of the Limbs. Proceed. roy. Soc. 1895.
- 50) Petitclerc, Des réflexes tendineux. Thèse de Paris 1880.
- 51) A. Pick, Ueber transitorische Beeinflussung d. Kniephänomens durch cerebrale Affection. Wien. klin. Woch. 1901.
- 52) Prévost et Waller, Nouvelles expériences sur des phénomènes, nommés réflexes tendineux. Revue méd. de la Suisse. Rom 1881. (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881.)
- 53) Remlinger, Contribution à l'étude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoïde. Revue de méd. 1901.
- 54) Roth, Le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Congrès intern. de méd. 1900.
- 55) Sherrington, Sur la nature des réflexes tendineux. Compte rendu de la section de Neurologie. 1900.
- 56) Schreiber, Experimentelle Untersuchungen über das Kniephänomen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 18.
- 57) Derselbe, Ueber das Kniephänomen. D. Arch. f. kl. Med. 1884.
- 58) Senator, Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Zeitschr. f. kl. Med. 1898.
- 59) Steinhausen, Ueber Scapulo-Periostreflex. Neurol. Centralbl. 1901.
- 60) Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.
- 61) Storoschew, Contribution à l'étude des réflexes tendineux. Paris 1901.
- 62) Strümpell, Zur Kenntniss der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Deut. Zeitschr. f. Nervenlh. 1899.
- 63) Vires et Calmettes, Recherches sur le phénomène des orteils (signe de Babinski). Revue de neurol. 1900. Nouv. Montpellier Méd. 1900.
- 64) Waller, On the physiological Mechanism of the Phenomenon termed Tendon-Reflex. Journ. of Physiol. 1890.
- 65) Westphal, Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomens und über dieses selbst. Arch. f. Psych. 1882.
- 66) Will, The Knee-Jerk divide typhoid Fever from Meningitis. Lancet. 1887.