Über Störungen der Tiefensensibilität bei peripheren Schädigungen.

Von

Dr. Reinhard Krambach.

(Aus der Nervenpoliklinik von Prof. Cassirer.)

(Eingegangen am 14. Mai 1920.)

Unsere Kenntnis vom Verlauf der Nervenfasern im Rückenmark, die der Zuleitung der verschiedenen Qualitäten der Sensibilität zum cerebrum (und cerebellum) dienen, macht die Dissoziation der Störungen der Oberflächensensibilität und der Tiefensensibilität bei manchen spinalen Erkrankungen hinreichend verständlich. Während der Leitung der Berührungsempfindung sehr viele oder gar jeder (Mann) zentripetale Weg zur Verfügung zu stehen scheint, verlaufen die Bahnen für Kälte, Wärme und Schmerz nach einer Unterbrechung in der grauen Substanz des Hinterhorns im kontralateralen Vorderseitenstrang, die Bahnen für die Tiefensensibilität im wesentlichen ungekreuzt im Hinterstrang (ein Teil in der Kleinhirnseitenstrangbahn). Diese Verschiedenheit in der räumlichen Anordnung der Fasern für die einzelnen Qualitäten der Sensibilität im Rückenmark bewirkt bei elektiver (entzündlicher oder degenerativer) Strangschädigung oder bei partieller, in der Ausdehnung begrenzter Läsion des Querschnitts ein ganz ungleichmäßiges Betroffensein der sensiblen Qualitäten durch die Erkrankung und den Unterschied im Verhalten von Oberflächen- und Tiefensensibilität bei Tabes dorsalis, Syringomyelie, Sclerosis multiplex, Lähmungen vom Typus Brown - Séquard und bei Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Geringer ist unser Wissen über den Verlauf der Fasern der Tiefensensibilität außerhalb des Rückenmarks. Daß sie sich nicht den Nerven der Oberflächensensibilität anschließen können, ist klar. Man nimmt allgemein an, daß sie zusammen mit den motorischen Muskelnerven verlaufen. Den Nachweis, daß sich den motorischen Fasern rezeptorische anschließen, hatte 1895 Sherrington experimentell erbracht. Die reichen Erfahrungen, die die Kriegsverletzungen machen ließen, lehrten einige Einzelheiten des Faserverlaufs. Nach Lehmann bekommen die Zehen ihre Gelenkfasern durch die N. digitales proprii mediales und laterales. Für die Gelenke von Daumen, Zeige- und Mittelfinger ver-

laufen die Fasern in der Regel im Medianus, für den 4. und 5. Finger im Ulnaris, doch werden die Gelenke vom 3. und 4. Finger manchmal von beiden Nerven versorgt, oder diese treten für einander ein. Nach Foerster verlaufen dann die Fasern für die Tiefensensibilität mit den Sehnen in die Gelenke, so daß z. B. tiefsitzende Ulnarisverletzungen nicht zu Störungen der Tiefensensibilität führen, wenn nicht die Sehnen mit verletzt sind.

Die zur Bewegung eines Gelenkes gehörigen Muskeln beziehen ihre Innervation oft von mehreren peripheren Nerven; so kommt es, daß einerseits die Läsion eines Nerven Störungen der Tiefensensibilität nicht in die Erscheinung treten läßt, anderseits bei Verletzungen eines Nervenstammes die Intensität der Störungen der Hautsensibilität die des Lage- und Vibrationsgefühls wesentlich übertrifft. Lehmann fand bei isolierten Verletzungen des Peroneus und Radialis nie Störungen der Tiefensensibilität, merkwürdigerweise aber bei Tibialisverletzungen. Um diesen Befund zu erklären, nimmt er an, daß die vom Peroneus für die Zehengelenke gleichzeitig gelieferten, anatomisch nachweisbaren Fasern nicht der Vermittlung der Tiefensensibilität, sondern irgend welcher unbekannter, nicht zum Bewußtsein kommender Reize diene. Von Foerster wird die Richtigkeit der Befunde, soweit sie den Tibialis betreffen, bezweifelt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß bei Unterbrechungen der peripheren Nerven so gut wie gar keine Störungen der Tiefensensibilität auftreten, solange einer von den das Gelenk versorgenden Nerven noch vorhanden ist: ist also der Ulnaris durchtrennt, so resultiert Lagegefühlstörung nur in den Gelenken des kleinen Fingers, denn die des 4. versorgt der Medianus mit. Bei Medianusdurchtrennung fehlt die Gelenkempfindung nur in den Mittelphalangen des 1. und 3. Fingers, weil an der Gelenkversorgung des 4. Fingers und des Daumens Ulnaris und Radialis beteiligt sind. Da die Daumengelenke gleichzeitig vom Medianus versorgt werden, haben Radialisverletzungen überhaupt keine Störungen der Gelenkempfindung zur Folge, ebenso isolierte Verletzungen des Peroneus oder Tibialis, da die Zehengelenke von beiden Nerven gleichzeitig versorgt werden. Hingegen führt Ischiadicusdurchtrennung natürlich zur Aufhebung der Tiefensensibilität im Fußgelenk und den Zehen, ein Befund, der bereits von Mann erhoben worden war. Edinger meint, daß die plurinervöse Innervation eine der funktionellen Wichtigkeit der Hand- und Fußgelenke entsprechende Sicherung der Innervationsmöglichkeit darstelle.

Parallelismus zwischen Oberflächen- und Tiefenanästhesie besteht bei Durchtrennung des ganzen Plexus. Das gleiche ist der Fall bei manchen Fällen von Polyneuritis, die wegen des im Vordergrund stehenden Symptoms der statischen Ataxie — einer Folgeerscheinung der hochgradigen Beeinträchtigung oder des Verlustes der Tiefen-

sensibilität — von Dejerine unter dem Namen der *Neurotabes peripherica* zusammengefaßt wurden. Bei ihr sind alle Hautqualitäten gestört, regelmäßig findet sich eine sehr bedeutende Herabsetzung des Muskel- und Gelenkgefühls, während die Muskelkraft erst bei längerem Bestehen der Krankheit leidet. Sehr oft werden an Athetose erinnernde Bewegungen gefunden, bei intensiveren Fällen auch Astereognose. Leyden fand das Rückenmark im Gegensatz zur *Tabes* bei *Neurotabes peripherica* frei, aber Veränderungen am peripheren Nervensystem. Indessen meint Wertheim-Salomonson, es bestände unter Berücksichtigung der später bei zahlreichen Polyneuritiden erhobenen pathologischen Befunde im Rückenmark, Grund zu der Annahme, daß bei einer ausgesprochenen *Neurotabes* auch die Hinterstränge an dem Prozeß teilnähmen. In ätiologischer Hinsicht gehören die Fälle von *Neurotabes* zur Polyneuritis nach Diphtherie und Diabetes. Einzelne Fälle sind noch beschrieben nach Erkältungen und Intoxikationen mannigfacher Art (Alkohol, Arsenik [Dana]).

Unterschiede im Grad der Störung von Oberflächensensibilität und Tiefensensibilität sind infolge der plurinervösen Innervation der Gelenke die Regel. Mauss und Krüger z. B. fanden den Ausfall der Tiefensensibilität meist in erheblichem Maße graduell hinter den übrigen Qualitäten der Sensibilität zurückstehend. Ein Überwiegen der Störung der Tiefensensibilität über die der Oberflächensensibilität ist wesentlich seltener. Nach Foerster kann bei Verletzungen des Plexus trotz normaler Hautsensibilität das Lagegefühl gestört sein, gelegentlich auch bei hochsitzenden Verletzungen peripherer Nervenstämmen. Besonders bei der Restitution sensibler Störungen kommt es zu Dissoziation von Oberflächen- und Tiefensensibilität. Nach Salomon beginnt sich die grobe Sensibilität, Drucksinn, Schmerz- und Temperaturempfindung schon vom 3. Monat an zu bessern und ist nach einem Jahr meist wiederhergestellt; dagegen ist die feine Berührungsempfindung, Gelenk- und Muskelsinn, Stereognose und Lokalisation oft nach zwei Jahren noch nicht nachweisbar; am frühesten scheint hier der Gelenksinn zu kommen. Nach Foerster bleibt das Lagegefühl oft sehr lange für sich gestört. Nach Wiederherstellung der Berührungsempfindung bleiben noch Störungen des Lokalisationsvermögens und Störungen auf dem Gebiete des räumlichen Erkennens zurück. Ich habe einen Fall beschrieben, bei dem ohne direkte Verletzung der Wirbelsäule eine Parese der von C₅—C₇ versorgten Muskeln bestand und im gleichen sensiblen Wurzelgebiet Hypästhesie für alle Qualitäten der Oberflächensensibilität und völlige Anästhesie der Tiefensensibilität. Bei dem Fall war besonders auffallend die scharfe Abgrenzbarkeit der letzteren (was die Aufhebung der Gelenksensibilität betraf), durch im gleichen Gebiet sich zeigende athetotische Bewegungen und Stereoanästhesie, so daß kleiner Finger

und Goldfinger freiblieben. Mit Rücksicht auf spastische Phänomene war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zentrale Nekrose oder Hämatomyelie in Höhe von C_5 — C_7 gestellt worden; doch war die Möglichkeit einer Wurzelläsion oder Schädigung der primären Plexusstämme nicht von der Hand zu weisen.

Im folgenden teile ich zwei Fälle peripherer Schädigung des Armes mit, bei der schwere Störungen der Tiefensensibilität und Athetose dem Krankheitsbild einen charakteristischen Stempel aufdrücken:

I. Edmund F., Musketier, 30 Jahre alt (1900 Lues, 1914 zwei Quecksilberkuren, 1915 Salvarsankur, danach Wassermann negativ), wurde am 4. XI. 16 durch I.-G. am rechten Hals und Brust verwundet. Sofortige Lähmung des rechten Armes, Schmerzen in der rechten Brustseite beim Tiefatmen (infolge eines Blutergusses im rechten Brustfellraum), einen Tag später Heiserkeit. Nach seinen Angaben einige Wochen später Erysipel. Anfangs auch Kribbeln in der rechten großen Fußzehe, das nach 2 Monaten nochmals auftrat. 4½ Monate nach der Verwundung (21. III. 17) zeigte er bei der Lazarettaufnahme folgenden neurologischen Befund: Einschußnarbe in der Mitte des rechten Sternocleido, Auschußnarbe am rechten unteren Schulterblattwinkel. Rechte Lidspalte und Pupille etwas enger als linke. Beim mühsamen Drehen des Kopfes nach links Spannungsgefühl und Schmerzen. Kopfneigung nach rechts möglich. Druck auf die rechte Außenseite des Halses erzeugt Hustenreiz. Rechte Halsgegend etwas vorgetrieben; dort keine Pulsation fühlbar. Rechter Radialispuls etwas kleiner als linker. Schulterheben rechts gelingt. Im Deltoideus, der schon etwas wirkt, fibrilläre Zuckungen. Beugung des Unterarmes fehlt, doch spannt sich der Biceps sicher schon etwas an; ebenso der Triceps. Alle Bewegungen in den übrigen Muskeln sind mit verminderter Kraft möglich. Ausgeprägte statische Ataxie der Hand. Sensibilität: subjektiv Schmerzen im Arm, die aber wesentlich besser geworden sein sollen. Objektiv: Sensibilitätsstörung an der ganzen Innenseite des Oberarmes, des Unterarmes und der ganzen Hand. Nur im Radialisgebiet ist die Sensibilitätsstörung geringer; sie scheint einen segmentalen Typus zu haben. Schwere Lagegefühlsstörung in der rechten Hand. Gegenstände werden nicht erkannt. Rechter Oberarm, Unterarm und Hand sind stark atrophisch. Elektrisch: partielle Ea.-R. in den betroffenen Muskeln, nur im Biceps und Supinator totale Ea.-R.

Sehnenreflexe am rechten Arm fehlen. Links alle vorhanden. Achillesphänomene beiderseits sehr lebhaft, Zehenreflexe beiderseits plantar. Keine spastischen Phänomene. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden, der rechte vielleicht etwas schwächer.

An den Beinen (und dem linken Arm) Motilität, gesamte Sensibilität (Berührung, Schmerz, Temperatur, Lagegefühl) ohne Störung; keine Ataxie. — In der Röntgenaufnahme von vorn nach hinten erscheint der 5. Halswirbel verkürzt.

Der Befund am 10. IV. faßt zusammen: Starke Parese der Erbschen Muskeln und im Triceps. Geringe Parese in den übrigen Armmuskeln. Sensibilitätsstörung für Pinsel in den unteren cervicalen Segmenten (C_6 — D_1). Im selben Gebiet schwere Analgesie und Empfindungsstörung für heiß und kalt. Sehr schwere Lagegefühlsstörung in den Gelenken der oberen Extremität in ganz außergewöhnlicher Intensität bis zum Ellbogengelenk. Ausgesprochene statische Ataxie der rechten Hand. Aufhebung des Vibrationsgefühls im rechten Arm. Gibt an, ein pelzartiges Gefühl in der rechten Hand zu haben.

In der Folge bessert sich die Bewegungsfähigkeit ziemlich schnell, während die Sensibilitätsstörung, insbesondere die Lagegefühlsstörung, konstant bleibt.

Die Krankengeschichte hebt immer wieder die dauernden, ungewollten (als Pseudospontanbewegung bezeichneten) Bewegungen der Hand und der Finger hervor, die den Pat. am meisten belästigen. Am 12. VIII. 17 ($\frac{3}{4}$ Jahr nach der Verwundung) wird als Schlußbefund erhoben: Erheben in der Schulter mit ziemlich guter Kraft, Drehbewegungen mit voller Kraft. Pectoralis vollkommen kräftig. Beugung des Unterarmes durch Biceps. Triceps wirkt in allen Teilen, wenn auch noch paretisch. Supinator versagt im wesentlichen. Supination der Hand gut. Extension von Hand und Fingern fast gut. Beim Händedruck gerät die Hand noch immer etwas in Beugstellung. Die gesamte Ulnarismuskulatur wirkt gut. In der Extensorengruppe des Unterarmes und im Deltoideus fibrilläres Zittern; auch im Supinator longus einige fibrilläre Zuckungen. Muskulatur des ganzen rechten Armes ziemlich stark atrophisch. Spannende und ziehende Empfindungen im rechten Arm, aber keine Schmerzen. Die Sensibilitätsstörung für Pinsel entspricht noch ganz der früheren; ebenso die für Nadelstich. Tiefe Nadelstiche werden im Ulnargebiet der Hand als unangenehm schmerzhaft empfunden. Die Störung des Temperatursinns ist eher noch ausgedehnter als die für Schmerz. Er macht die Angabe, daß, wenn er kalte Gegenstände anfaßt, er dann die Kälte empfindet, während er bei der Prüfung heiß und kalt sicher nicht unterscheidet. Er ist aber auch heute imstande, fließendes Wasser als solches zu erkennen. An Hand und Fingern werden irgendwelche Lageveränderungen nicht wahrgenommen, auch im Ellbogengelenk werden noch starke Muskelbewegungen gefühlt. Die Vibrationsempfindung ist bis auf die Mitte des Oberarmes aufgehoben. Man sieht dauernd die ungewollten Bewegungen, die geradezu etwas athetoides haben.

Elektrisch findet sich nur noch im Supinator longus Ea.-R. In den übrigen Erbschen Muskeln nur noch einfache Herabsetzung. Keine trophischen Störungen an der Hand und keine vasomotorischen Störungen.

II. Wilhelm L., Maurer, 62 Jahre alt (Vorgeschichte ohne Belang) fiel am 20. August 1918 beim Zusammenstürzen eines Gerüsts drei Stockwerk auf das Pflaster ab, war bewußtlos. Beim Erwachen nach etwa einer Stunde war der rechte Arm im Schulergelenk ausgerenkt und im ganzen unbeweglich. Zwei Tage später wurde der Arm im Krankenhaus eingerenkt und für etwa 14 Tage durch Verband ruhiggestellt. Die Gebrauchsfähigkeit des Armes erfuhr aber in der Folgezeit keine wesentliche Besserung. Nach 8 Monaten (12. VI. 19) fand sich: Extreme Abmagerung der Unterarmsmuskulatur, Atrophie der kleinen Handmuskeln; alle Bewegungen in Hand und Fingern fehlen. Sensibilität im Ulnaris und Medianus gestört, aber doch noch erhalten. Nach weiteren 5 Monaten, während denen eine eingeleitete elektrische Behandlung keine wesentliche Besserung gebracht hatte, wurde folgender neurologischer Befund erhoben (10. IX.): Erbsche Muskeln intakt, ebenso Triceps; Extensoren der Hand und des Daumens paretisch; Pronation ziemlich gut; desgleichen Beugung der Hand. Beugung der Finger stark paretisch, alle kleinen Handmuskeln fehlen völlig. Hat viel Schmerzen in der Hand, die immer kalt ist. Druck auf den Plexus ist überall schmerzhaft, aber der Schmerz strahlt nicht aus. Schwer abgrenzbare Sensibilitätsstörung im Medianus und Ulnargebiet, es besteht eine Art Anaesthesia dolorosa. Auch das Lagegefühl ist beteiligt. Extreme Abmagerung der Unterarm- und Handmuskulatur. Elektrisch in den langen Beugern und Streckern der Hand und der Finger partielle Ea.-R. In den kleinen Handmuskeln aufgehobene Reaktion. Es wurde darauf dem Pat. eine Operation vorgeschlagen. Sie erfolgte am 19. IX. 19 und ergab einen völlig negativen objektiven Befund (Längsschnitt oberhalb der vorderen Achselfalte, Lösung des Pectoralis, der Plexus liegt in voller Ausdehnung bis zum Wurzelgebiet frei. Es finden sich an ihm keine pathologischen Veränderungen.)

Nach weiteren 6 Monaten, während der sich der Pat. der Beobachtung entzog, ergab sich (10. III. 1920) folgender Befund: Narbe oberhalb der rechten vorderen

Achselfalte reaktionslos verheilt. Die Bewegungen im Schultergelenk sind infolge Gelenkveränderungen erheblich eingeschränkt. Deltoides, Latissimus, Supra-, Infraspinatus, Biceps, Triceps, Supinator longus spannen sich an. Funktion der Ellbogenmuskulatur gut; Supination nur bis zur Mittelstellung. Beugung und Streckung der Hand mit gegen links herabgesetzter Kraft. Die Hand steht in leichter Krallhandstellung, die Finger werden im Mittelglied zum rechten Winkel gebeugt gehalten. Beugung und Streckung der Finger in allen drei Gliedern möglich, wenn auch mit herabgesetzter Kraft, ebenso Daumenbeugung in beiden Gliedern. Spreizung und Adduktion der Finger fehlen, ebenso Extension, Abduktion, Opposition und Adduktion des Daumens. Bei ausgestrecktem Arm erfolgen, vom Pat. nicht bemerkt, fortwährend Bewegungen im Daumen und Streck- und Beuge-, bisweilen auch geringe Spreizbewegungen in den Grundgliedern der 4 Finger, weniger in den Mittel- und Endgliedern; sie sind selten rasch, meist sehr langsam, träge, zögernd, wurmförmig, athetotisch, teils in allen Fingern synchron, teils abwechselnd, mit nur geringen Differenzen in der Amplitude der Bewegungen. Ferner langsame Beuge- und Streckbewegungen im Handgelenk, von denen Pat. auch nichts weiß.

Sensibilität: Pinselberührungen werden überall gefühlt; für Pinsel geringe Hypästhesie im Ulnarisgebiet der Handfläche, für Nadel im gesamten Ulnarisgebiet der Hand und im Medianusgebiet der Hand. An Handfläche und Handrücken leichte Thermhypästhesie (öfters Fehlreaktionen bei der Unterscheidung von warm und kalt). Die Abgrenzung der Oberflächensensibilitätsstörung ist nicht deutlich; sie läßt sich auf dem Unterarm nicht mehr mit Sicherheit nachweisen. Es besteht eine völlige Aufhebung der Gelenkempfindung in den Daumen-, sämtlichen Fingergelenken und im Handgelenk; im Ellbogengelenk werden Bewegungen erst bei großen Winkeländerungen bemerkt. Das Vibrationsgefühl ist von den Fingern bis über die Hälfte des Unterarmes hinauf erloschen. In der rechten Hand werden größere und kleinere Gegenstände nicht erkannt.

Trophik: Umfang des Armes 15 cm, oberhalb des Olecranon rechts 23 cm, links 24 cm; 12 cm unterhalb des Olecranon rechts 22 cm, links 20 cm. Atrophie des Unterarmes, extreme Atrophie der kleinen Handmuskeln, insbesondere des Daumen- und Kleinfingerballens, die von Muskeln fast entblößt scheinen.

Elektrisch: Faradische Erregbarkeit in Biceps und Deltoides herabgesetzt; galvanisch blitzartig. An den Unterarmmuskeln starke Herabsetzung, aber ziemlich rasche Zuckung mit überwiegender Kathode. In den kleinen Handmuskeln keine elektrische Erregbarkeit mehr. Die indirekte Erregbarkeit ist stärker herabgesetzt als die direkte.

Außer großer Trockenheit der Haut am rechten Unterarm keine trophischen Störungen.

Nichts Spastisches in der rechten Armmuskulatur.

Am linken Arm und den Beinen keine Störungen von Motilität und Sensibilität. Keine Symptome der Leitungsunterbrechung. P.S.R. lebhaft, $r=1$, A.S.R. +, Zehenreflexe plantar, keine spastischen Phänomene, Bauchdeckenreflexe +, Cremasterreflexe + $r=1$.

In beiden Fällen ist die Höhendidiagnose auf Schädigung im Bereich der von den unteren Cervicalsegmenten ausgehenden Fasern zu stellen, und zwar hat die Läsion die Cervicalwurzeln betroffen. Eine Veränderung im Rückenmark selbst ist bei dem ständigen völligen Fehlen spinaler Leitungsstörung an Rumpf, Beinen und dem gesunden Arm nicht anzunehmen. (Die zweimal auftretenden, ganz kurze Zeit bestehenden Parästhesien in der rechten großen Fußzehe im Fall I sind

kaum zu verwerten.) Die Verlaufsrichtung des Schußkanals in Fall I macht eine direkte Schädigung der Wurzeln durch das Geschoß wahrscheinlich. In Fall II wurden die Wurzeln durch den luxierten Humeruskopf gezerrt. Bemerkenswerterweise wiesen aber makroskopisch Plexus und Wurzeln bei der bioptischen Kontrolle keine Veränderungen auf. Die motorische Parese in Fall I betraf vor allem die Erbschen Muskeln und den Triceps; $\frac{3}{4}$ Jahre nach der Verwundung ist sie bis auf den noch versagenden supinator longus so gut wie behoben. In Fall II besteht eine völlige Paralyse der kleinen Handmuskeln, die bei völlig aufgehobener elektrischer Reaktion $1\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall keine Besserung erfahren hat. Die anfangs vorhandene Parese der langen Beuger und Strecker ist gebessert.

Eigentliche Schmerzen stärkeren Grades fehlen in beiden Fällen. Die Störung der Oberflächensensibilität bleibt während der ganzen Beobachtungszeit in Fall I konstant. Sie betrifft die Wurzeln C_5-D_1 , reicht also weiter abwärts als die motorische Schädigung. Sie ist hochgradig bis zur Anästhesie, erstreckt sich auf sämtliche Qualitäten und hat nur noch Reste von Empfindungsfähigkeit (Temperatur fließenden Wassers, Gefühl bei tieferen Nadelstichen) erhalten gelassen. In Fall II besteht für keine Qualität der Oberflächensensibilität Anästhesie, die Hypästhesie ist nicht erheblich und erstreckt sich nur auf die Hand, ohne die Möglichkeit exakter Abgrenzung.

Anders die Tiefensensibilität. Die Intensität ihrer Störung ist auffallend groß. Das Vibrationsgefühl ist nach Redlich kein einheitliches Gefühl, sondern eine Funktion der den Knochen bedeckenden Weichteile, der Haut und der tiefen Teile. Diese sollen, da das Vibrationsgefühl dem Drucksinn relativ am nächsten steht, von größerer Bedeutung sein als die Haut selbst. In unseren Fällen folgt die Störung des Vibrationsgefühls weder den Grenzen der Hautempfindungs- noch der Tiefensensibilitätsstörung. In Fall I ragt seine Aufhebung über die Grenzen der Störung des Gelenkgefühls hinaus und bleibt hinter der Oberflächensensibilitätsstörung zurück. In Fall II übertrifft die Störung des Vibrationsgefühls die der Oberflächensensibilität an Ausdehnung. Das Gefühl für Gelenkbewegungen ist in beiden Teilen in Fingergelenken und Handgelenken erloschen, im Ellbogengelenk deutlich herabgesetzt. In Fall II ist also das Tiefengefühl in ganz besonders erheblicherem Maße gestört als die Oberflächensensibilität. Ein ähnlicher Befund wurde von Niessl v. Mayendorff in einem Falle von Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln erhoben. Die Unfähigkeit, in die Hand gelegte Gegenstände durch Betasten zu identifizieren, die in unseren beiden Fällen festzustellen war, fassen wir als eine direkte Folge der Aufhebung der Gelenkempfindung auf, also als eine Stereoaesthetie. Niessl v. Mayendorff setzt diesen Ausfall der eigentlichen Astereognose gleich;

er meint, daß Agnosien nicht zentrale Störungen zu sein brauchen, sondern daß „Ausfälle an der taktilen Peripherie bzw. der Leitungen derselben, welche eine Einbuße des feineren Ortssinnes der Haut zur Folge haben, hinreichen, um das normale Tastbild schwer zu entstellen und unkenntlich zu machen, auch wenn alle Empfindungsqualitäten an der Peripherie verhältnismäßig gut erhalten sind“.

Die athetotischen Bewegungen, die in beiden Fällen besonders ins Auge fielen und im Fall I das subjektiv am meisten störende Symptom waren, sind im wesentlichen Phänomene der statischen, sensorischen Ataxie. Es sind die Spontanbewegungen Oppenheims, die pseudo-athetotischen Spontanbewegungen von Euphemius Herman.

In ihrer Erscheinungsform gleichen sie durchaus der Athetose bei cerebralen Erkrankungen und selteneren Befunden bei spinalen Erkrankungen (Syringomyelie, multiple Sklerose und besonders bei Tabes (Rosenbach)). Mit der letzteren haben sie das Betroffensein der distalen Gliedabschnitte gemein. Es erscheint fraglich, ob der Ausfall der Meldungen von der Peripherie an das Cerebrum von der Lage der distalen Gliedabschnitte allein ausreicht, die charakteristisch langsamen, rhythmischen, bizarren, wurmförmigen Bewegungen zu erklären. Es ist denkbar, daß zu ihrem Zustandekommen außer dem Ausfall zentripetaler Reize noch ein bestimmter Grad von Schädigung der motorischen peripheren Nerven nötig ist.

Unsere beiden Fälle sind geeignet, zur Kenntnis von der räumlichen Anordnung der verschiedenen Fasern in den extravertebralen Wurzeln (oder primären Plexusstämmen) des Cervicalmarkes beizutragen. Für die Annahme einer intravertebralen Wurzelschädigung vor der Vereinigung von vorderer und hinterer Wurzel, die im Foramen intervertebrale erfolgt, fehlen alle Grundlagen. Es ist bekannt, daß die Fasern der Oberflächensensibilität in den peripheren Nerven räumlich zusammengeordnet liegen und sich nicht unter die motorischen Fasern mischen. Die Fasern, die die Tiefensensibilität vermitteln, hingegen schließen sich peripherwärts den motorischen Fasern an, um mit ihnen zu den Muskeln und dann durch die Sehnen an die Gelenke zu gelangen.

Die beiden mitgeteilten Fälle, in denen Motilität, Oberflächensensibilität und Tiefensensibilität in so verschiedenem Maße betroffen sind, zeigen, daß in den extravertebralen Wurzeln und den Plexusstämmen auf dem Querschnitt die Fasern für Oberflächensensibilität räumlich getrennt von denen für Tiefensensibilität liegen und daß die Angliederung der Gelenkfasern an die motorischen Fasern distal von den Läsionsstellen statthat.

Literaturverzeichnis.

Edinger, Aufbau und Funktion, Untergang und Neubildung der peripheren Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **59**, 1—4. — Förster, Symptomatologie und Therapie der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **59**, 1—4. — Herman, Pseudoathetotische Spontانبewegungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **40**. — Krambach, Über einen Fall von Athetose nach peripherer Schußverletzung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **53**. — Lehmann, Die Störungen der Lage- und Bewegungsempfind. in Zehen u. Fingergelenken nach Nervenschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1916, **45**. — Mann, Münch. med. Wochenschr. 1915, **30**. — Mauss-Krüger, Beobachtungen u. Erfahrungen bei Untersuchungen und Operationen von Schußverletzungen der peripheren Nerven. Bruns Beiträge **108**. — Niessl v. Mayendorff, Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **39**. — Redlich, Über Störungen des Vibrationsgefühls bei Schußverletzungen der peripheren Nerven. Jahrb. f. Psych. **97**. — Rosenbach, Athetose. Virchows Archiv 1876. — Salomon, Erfahrungen u. Erfolge bei operativer Behandlung von Schußverletzungen peripherer Nerven. Archiv f. klin. Chir. **109**. — Wertheim-Salomonson, Neurotabes peripherica in Lewandowskys Handbuch. — Wexberg, Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate u. Ergebnisse **18**.