V.

Aus der Abteilung für Nervenkrankheiten des St. Stephan-Spitals in
Budapest (Oberarzt Prof. Dr. Julius Donath).

Die Bedeutung des Adduktorenreflexes.

Von

Dr. Koloman Keller,

Assistenzarzt.

Die eingehende Untersuchung der Reflexe des gesunden und kranken Organismus hat nicht nur unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Nervenpathologie bereichert, sondern gab uns damit auch ein wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung zahlreicher Nervenerkrankungen an die Hand. Die Entdeckung des Babinskischen Phänomens bietet eine rasche und verlässliche Orientierung bei der Unterscheidung organischer und funktioneller Nervenleiden; dies regte verschiedene Forscher an, nach gleichwertigen Reflexen zu suchen, welche in jenen Fällen, wo das Babinskische Zeichen fehlt, geeignet wären, Aufklärung zu verschaffen.

Wenn wir unsere gegenwärtigen Kenntnisse über diese Frage überschauen, dürfen wir sagen, dass dieses Phänomen in der Diagnose von Nervenleiden — einige besondere Fälle ausgenommen — unsere Erwartungen im grossen und ganzen erfüllt hat. Dennoch tauchen hier und da Mitteilungen auf, welche sich mit der Erörterung neuerer differentialdiagnostischer Symptome beschäftigen. Mit dieser Arbeit möchte ich die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Adduktorenreflexes lenken, insofern es gelungen zu sein scheint, eine gewisse Gesetzmässigkeit im Verhalten dieses Reflexes sowohl im gesunden als kranken Zustand nachzuweisen.

Der Adduktorenreflex ist als das Prototyp der an den unteren Gliedmassen auslösbaren Knochenhaut- bzw. Knochenreflexe schon seit längerem bekannt, ohne dass jedoch die Forscher ihm eine besondere pathologische oder diagnostische Bedeutung zuerkannt hätten. Vielleicht hat der Umstand, dass es gelingt, denselben von den verschiedensten Gebieten auszulösen, ferner dass er nicht nur als selbständiger Reflex vorkommt, sondern auch oft die reflektorische Kontraktion anderer

Muskelgruppen begleitet, den klaren Einblick in sein Verhalten getrübt. Tatsache ist, dass dieser Reflex auf den ersten Augenblick und nur an einzelnen Krankheitsfällen geprüft, sich — ich möchte sagen — ziemlich launenhaft verhält, aber bei eingehenderer Beschäftigung zeigt sich dennoch die Gesetzmässigkeit der Erscheinung. Die Ergebnisse früherer Forscher sind demzufolge rhapsodischer und nicht systematischer Art. Erb z. B. löst den Adduktorenreflex derselben Seite von den Muskelsehnen der Adduktoren, des Gracilis und Sartorius, aus und bemerkt dabei, dass dieser eventuell sogar von dem inneren Rande des Oberschenkels auslösbar sei. Gleicherweise gelang es ihm noch durch Beklopfen der Sehne des Tibialis post., wobei sich nicht nur dieser verkürzte, sondern auch als Begleiterscheinung die Kontraktion der Adduktoren zu beobachten war. Strümpell löst den Reflex durch Beklopfen des inneren Condylus der Tibia, der Dornfortsätze der Lendenwirbel sowie der Lendengegend aus. Hierbei hatte er Gelegenheit, auch die contralaterale Zusammenziehung wahrzunehmen. Wenn wir noch erwähnen, dass das obere Drittel der vorderen Tibiafläche, das Capitulum fibulae, der Malleolus internus geeignet sind, den Reflex auszulösen, so haben wir die reflexogene Zone annähernd in ihrer ganzen Ausdehnung geschildert. Sternberg hat in seinem bekannten Werke über die Reflexe bemerkt, dass der Adduktorenreflex selten auszulösen sei, und Sahli vermochte diesen von der vorderen Kante der Tibia nur in 5 Proz. der Fälle auszulösen.

Im Jahre 1899 untersuchte Ganault¹⁾ an Hemiplegischen das Verhalten des contralateralen Adduktorenreflexes und fand, dass dieser bereits 24 Stunden nach erfolgter Affektion erscheint. An Hemiplegischen älteren Datums konnte er von der gesunden Seite aus bei Perkussion der Patella in etwa 70 Proz., von der gelähmten Seite aus jedoch in 20 Proz. der Fälle den Reflex auslösen. Bei gesunden Individuen war er nur in 10 Proz. vorhanden.

Huismans²⁾ sah in Fällen von Syringomyelie und Neuritis (Neuritis plex. lumbosacralis), bei welchen auf der einen Seite der Patellarsehnenreflex fehlte, auf Beklopfen dieser Patellarsehne eine Kontraktion der gegenseitigen Adduktoren eintreten. Interessant erscheint auf jeden Fall die Tatsache, dass es bei fehlendem Patellarsehnenreflex gelingt, von ebenderselben Patellarsehne aus den contralateralen Reflex hervorzurufen, und es zeigt sich hier das schon vielfach bemerkte eigentümliche Verhalten dieses Reflexes, so dass Huismans

1) Contribution à l'étude de quelques Réflexes dans l'Hémiplégie de cause organique. Thèse de Paris 1898. Ref. Revue Neurologique 1899. p. 173.

2) Huismans, Gekreuzte Adduktorenreflexe bei Syringomyelie und Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 49. S. 882.

den Grund des bei Neuritis auf der erkrankten Seite zu beobachtenden Reflexes in der Neurasthenie sucht, während er dessen Vorkommen bei Syringomyelie als vollständig unerklärbar bezeichnet.

Hirschberg¹⁾ beschrieb 1903 den Fussadduktorenreflex als einen exquisit pathologischen, weil es ihm unter physiologischen Verhältnissen niemals gelungen ist, diesen zu finden. Nach seinen Untersuchungen ist der Fussadduktorenreflex stets zugegen, wenn das Babinskische Phänomen vorhanden ist, ja, er geht so weit, dass er in Fällen, wo Babinski fehlt, dem etwa vorhandenen Fussadduktorenreflex diagnostische Wichtigkeit beilegt und hieraus eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems folgert.

Hirschbergs Beobachtungen haben jedoch, wie wir sehen werden, nur Teilerscheinungen klargelegt, indem er den Reflex nur vom inneren Rande des Fusses auslöst; mit der reflexogenen Zone in ihrem vollen Umfange hat er sich nicht beschäftigt, sondern nur mit deren periphersten Grenze. Seine auf das Babinskische Zeichen Bezug nehmenden Aufstellungen bestehen jedoch nur in einem Bruchteil der Fälle zu Recht; doch können wir diesen Reflex auch dann dem Babinskischen Zeichen keineswegs als gleichwertig erachten, und zwar aus dem Grunde, weil — wie das meine Beobachtungen nachweisen sollen — der Adduktorenreflex auch bei funktionellen Nervenerkrankungen eine enorme Steigerung erfahren kann. Ausserdem löste Hirschberg den Reflex in der Weise aus, dass er mit einer Nadel längs des inneren Fussrandes streicht. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auf diese Weise ein pathologischer Sohlenreflex zustande kam, zu welchem sich auch eine Oberschenkeladduktion gesellte. Wohl wissen wir, dass die verschiedenen Arten der Reflexe mittels verschiedener Weise ausgelöst werden, z. B. gelingt es nicht, den Fusssohlenreflex, den man bekanntlich durch Streichen auslösen kann, selbst mit sehr kräftigen Schlägen hervorzubringen, auch dann nicht, wenn die Hautreflexe gesteigert sind.

Ziemlich wichtige Beiträge hierüber enthält die Arbeit von Valobra und Bertolotti²⁾. Diese untersuchten gesunde Individuen mittels eines mit schwerem und breitem Gummikopf versehenen sog. Dejerineschen Hammers. Bei 35 Proz. der untersuchten Personen trat auf Beklopfung des inneren Knöchels auf derselben Seite eine Kontraktion der Schenkeladduktoren ein. Von der unteren Fläche der

1) R. Hirschberg, Note sur un Réflexe adducteur du pied. *Revue neurologique* 1903. p. 762.

2) J. Valobra u. M. Bertolotti, Über einige neue Knochenreflexe der unteren Gliedmassen im gesunden und pathologischen Zustande. *Neurolog. Zentralbl.* 1904. Nr. 24.

Ferse konnten sie in 40 Proz. den contralateralen Adduktorenreflex von dem inneren Condylus des Femur oder der Tibia, von der Patella oder von der Oberfläche der Tibia in 60 Proz. den Reflex auf derselben Seite und in 50 Proz. auf beiden Seiten hervorrufen.

Sie betonen, dass die Auslösung dieser Reflexe einzig und allein mit dem erwähnten Dejerineschen Hammer gelingt, dagegen nicht mit dem gewöhnlichen Perkussionshammer. Dass dieser Reflex sich ähnlich den Sehnenreflexen verhält, wurde bei vielen funktionellen und organischen Nervenleiden, sowie in anderen akuten und chronischen Intoxikationszuständen nachgewiesen. Bei cerebralen Hemiplegien und Reizzuständen der sensitiven Bahnen (Ischias, Rheumatismus) wurde in vielen Fällen die Steigerung des Adduktorenreflexes konstatiert. Bei der Neuritis des Ischiadicus kann man neben dem Ausfall des Achillessehnenreflexes sowohl den homolateralen als auch den contralateralen Reflex in seiner ganzen Integrität auslösen und daraus auf eine wirkliche Dissoziation der Sehnen- und Knochenreflexe schliessen.

Bei Neuritis multipl. und Tabes hat man ähnliche Beobachtungen gemacht. Mir ist es nicht gelungen, diese Dissoziation der Reflexe zu finden; bei den von mir untersuchten Tabikern und anderen, mit Verminderung der Sehnenreflexerregbarkeit einhergehenden Leiden zeigte der Adduktorenreflex den Charakter der Sehnenreflexe, indem bei Fehlen der Sehnenreflexe der Adduktorenreflex ebenfalls ausblieb. Deshalb können wir die von Valobra und Bertolotti aufgestellte Folgerung, dass der bei Fehlen des Achillessehnenreflexes bestehende Adduktorenreflex auf eine Dissoziation derselben, also auf ihre verschiedene Natur hinweise, keineswegs für richtig ansehen; dann müsste man auch die verschiedene Natur des Patellar- und des Achillessehnenreflexes annehmen, wenn bei Gegenwart des einen der andere fehlte. Sie haben übrigens in Bezug auf die Pathogenese dieses Reflexes auch eine neuere Hypothese aufgestellt und zwar in dem Sinne, dass sie die infolge der Perkussion im Knochengerüst der unteren Extremität entstehende Vibration als einen Reiz der hinteren Wurzeln ansehen, von wo diese auf den gewöhnlichen Bahnen (Vorderhörner usw.) fortgeleitet, die Reflexbewegung hervorruft.

Noica und Strominger¹⁾ lösen den Adduktorenreflex von der Gegend der Tuberositas tibiae aus, halten denselben für gleichen Ursprunges mit den Sehnen- und Hautreflexen und lokalisieren ihn in dieselben Zentren des Rückenmarks wie die übrigen Reflexe.

1) D. Noica u. L. Strominger, Réflexes osseux. Revue neurologique 1906. Nr. 21. p. 969.

Forster¹⁾ ruft durch Beklopfen des oberen Astes des Schambeins eine Adduktorenkontraktion hervor. Auch seiner Ansicht nach verhält sich der Reflex analog den Sehnenreflexen und er folgert aus dem Umstand, dass der Reflex bei Tabes häufig erhalten ist, dass sein Zentrum im Rückenmark um ein Segment höher liege als das des Patellarreflexes, und dieses daher gegebenen Falles eine topische Diagnose ermögliche. Er hält das Fehlen dieses Reflexes für pathognostisch.

Ich untersuchte den Adduktorenreflex ausser an Gesunden in 100 Fällen von funktionellen sowie organischen Erkrankungen des Nervensystems gleichzeitig mit sämtlichen übrigen Reflexen und gelangte auf Grund dieser meiner Untersuchungen zu dem Resultate, dass nicht nur das Vorhandensein oder Fehlen des Adduktorenreflexes überhaupt bei der Unterscheidung normaler und krankhafter Zustände des Nervensystems von Bedeutung ist, sondern auch die Ausbreitung der reflexogenen Zone ausschlaggebend ist. Diese reflexogene Zone hängt von der Natur des Leidens, aber auch von dessen Intensität ab, mit der sie sich im geraden Verhältnis verbreitert oder verengert. Dadurch gewann dieser Reflex auch prognostische Bedeutung, indem beim Fortschreiten des Prozesses die reflexogene Zone sich erweiterte und bei der Besserung des Zustandes sich wieder verengerte.

Betrachten wir nun das Verhalten unseres Reflexes sowohl bei Gesunden als auch bei Erkrankungen, die mit Veränderung der Sehnenreflexe (also Verringerung, Fehlen oder Steigerung) einhergehen.

Bei gesunden Individuen gelingt es, im Liegen bei gebeugten und ein wenig nach aussen rotierten unteren Extremitäten, wobei wir zur Kontrolle unsere linke Hand auf die Gegend der oberen Insertion des *M. adductor magnus* andrücken, den Adduktorenreflex auszulösen und zwar von dem Gebiete der Fossa poplitea, der medialen Oberfläche des Kniegelenks, ferner dem inneren Condylus der Tibia wie auch von den Sehnen der Kniebeuger und der Adduktoren. Dies erfolgt bei 30 Proz. der Gesunden. Gelegentlich, jedoch selten, gelingt es, mittelst kräftigen Schlages des Perkussionshammers von dem oberen Drittel der vorderen Tibiafläche den Reflex auszulösen. Nach meinen Beobachtungen fanden sich bei solchen scheinbar gesunden Indi-

1) Forster, Über Bauchdecken- und Adduktorenreflexe. Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 17. Febr. 1908. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1908. Nr. 5.

viduen, wo mit dem gewöhnlichen Perkussionshammer vom inneren Fussknöchel aus der Reflex ausgelöst werden konnte, bei eingehender Untersuchung stets zum mindesten funktionelle Reizerscheinungen des Nervensystems.

Demzufolge gilt bei Gesunden als reflexogene Zone die mediale Gegend des Kniegelenks und reicht dieselbe höchstens bis zum oberen Drittel der Tibia.

Eine besondere Erscheinung ist, dass bei Kindern — auch bei vorhandener Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe — der Adduktorenreflex bis zum 12. Lebensjahr sehr schwer auszulösen ist und zwar sowohl bei gesunden, als auch bei funktionell erkrankten. Den Grund hierfür darf man wohl in der schwächeren Entwicklung des kindlichen Adduktors erblicken. Natürlich fehlte der Reflex bei Lähmungen nach Poliomyelitis anterior acuta, während er bei einem an genuiner Epilepsie leidenden 15jährigen Mädchen mit allgemein gesteigerter Reflexerregbarkeit bis hinunter zum inneren Knöchel ausgelöst werden konnte.

Bei einer durch Fall zustande gekommenen Verletzung des Rückenmarks in der Höhe des 2. Lumbalsegments, wo sämtliche Sehnen- und Hautreflexe fehlten und Anästhesie vorlag, fehlte der Adduktorenreflex auf beiden Seiten. Gleicherweise fehlt der Reflex bei Spondylitiden, wo die Reflexzentren im lumbalen Teil des Rückenmarks zugrunde gegangen sind. Bei einer beginnenden juvenilen Tabes, wo die Achillessehnenreflexe bereits geschwunden waren, die Patellarreflexe jedoch noch genügend lebhaft waren, fehlte der Reflex auf beiden Seiten; meine Beobachtungen widersprechen demnach denen Valobras u. Bertolottis. Bei den vorgeschrittenen Tabesfällen fehlte mit den Sehnenreflexen zugleich auch der Adduktorenreflex. Bei Polyneuritiden alkoholischen oder unbekannt infektiösen Ursprungs und in einem Falle, wo es sich um Diabetes handelte, fehlte der Adduktorenreflex auf beiden Seiten, wenn auch im letzteren Falle der linke Patellarreflex ein wenig gesteigert war, während die übrigen Reflexe fehlten. Im allgemeinen darf man daher den Satz aussprechen, dass bei Erkrankungen des Nervensystems, welche mit Verringerung oder Fehlen der Sehnenreflexe einhergehen, der homolaterale Adduktorenreflex ebenfalls schwächer wird oder ausbleibt, und in solchen Fällen, wo der Reflex dennoch vorhanden ist, die reflexogene Zone von dem medialen Condylus des Oberschenkels bis höchstens zum oberen Drittel der Tibia reicht. Diese Beobachtungen gestatten keineswegs eine Folgerung auf die Dissoziation der Knochen- und Sehnenreflexe.

Wir wollen nun sehen, wie sich unser Reflex bei Erkrankungen mit gesteigerten Sehnenreflexen verhält.

Bei organischen Erkrankungen, wie Entzündungsprozessen der Rückenmarkshäute, luetischen oder andersartigen Myelitiden, luetischer Meningomyelitis, kombinierten Systemerkrankungen, Sclerosis multiplex, cerebraler Hemiplegie, Hirngummi, Hirnarterienverkalkung, Encephalomalacie, Hydrocephalus, wo die ein- oder beiderseitige spastische Lähmung von einer Steigerung der Sehnenreflexe, beziehungsweise von Fuss- oder Patellarklonus begleitet war — in allen diesen Fällen war der Adduktorenreflex stets schon durch sehr leichten Hammerschlag auslösbar, vorausgesetzt, dass der hochgradige Spasmus die Auslösung der übrigen Sehnenreflexe nicht gleichfalls beeinträchtigte. Proportional zur Steigerung der Sehnenreflexe findet man die reflexogene Zone über die normale Grenze hinausgerückt und zwar nach unten über die vordere Fläche der ganzen Tibia bis auf den inneren Fussknöchel, die mediale Fläche des Fusses, ja sogar in Fällen sehr gesteigerter Reflexerregbarkeit bis zum ersten Metatarsalknochen. Besonders wichtig erscheinen meine Beobachtungen bei cerebralen Hemiplegien sowie anderen Prozessen, welche mit halbseitiger Steigerung der Sehnenreflexe einhergehen; hier zeigt sich, dass auf jener Seite, wo die Sehnenreflexe in höherem Grade gesteigert sind oder eventuell auch Fuss- und Patellarklonus vorhanden ist, das Auslösungsgebiet des homolateralen Adduktorenreflexes stets tiefer reicht, als auf der normalen oder relativ gesunden Seite, ja sogar unter Umständen bis zur untersten Grenze hinunterreichen kann. Ferner konnte ich bei luetischer Myelitis und Meningomyelitis die interessante Erscheinung beobachten, dass im Beginn oder auf der Höhe der Erkrankung die reflexogene Zone ein- oder beiderseitig sogar die unterste Grenze erreichte, dass dann mit der Besserung des Zustandes die reflexogene Zone sich mehr und mehr einengte, wenngleich dabei keine nachweisbare Verringerung der im übrigen erhöhten Sehnenreflexerregbarkeit eintrat, mit der Verschlimmerung des Zustandes aber (Bettlägerigkeit, Exitus in einem Falle) die reflexogene Zone aufs neue Ausdehnung gewann. Auf Grund dieser und obiger Tatsachen dürfen wir den Satz aufstellen, dass in der Erweiterung oder Verengung der reflexogenen Zone des Adduktorenreflexes ein objektives Maß für die Steigerung oder Verringerung der allgemeinen Sehnenreflexerregbarkeit gegeben ist.

Als eine beachtenswerte Frage erscheint fernerhin, ob nicht dieser

gesteigerte Adduktorenreflex in diagnostischer Beziehung gleichwertig ist mit dem Babinskischen Phänomen?

Obschon mehr als 50 Fälle mit ausgesprochenem Babinskischen Zeichen zu meiner Verfügung standen, vermochte ich zwischen Babinskischen Phänomen und Intensität des Adduktorenreflexes sowie Ausdehnung der reflexogenen Zone keinen Zusammenhang zu finden, so dass der Adduktorenreflex zu der Diagnose degenerativer oder irgend welcher Affektionen der Pyramidenbahnen ungeeignet ist.

Dasselbe beweisen auch die Beobachtungen bei den sogenannten funktionellen Nervenleiden. Bei Neurasthenie, Hysterie (darunter Astasie-Abasie), traumatischen Neurosen finden wir stets im geraden Verhältnis zur Reflexibilität eine weitere, bzw. engere reflexogene Zone, welche bei einem an sexueller Neurasthenie leidenden Individuum ebenso grosse Ausdehnung zeigte, wie sie sich bei irgend einer mit Clonus einhergehenden spastischen Lähmung findet. Zu beachten ist in diesen Fällen, dass wir den Adduktorenreflex nicht mit der hier häufig hervorzurufenden allgemeinen Reflexirradiation verwechseln, was wir durch wiederholte Versuche oder durch Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kranken vermeiden können.

Bei diesen funktionellen Nervenerkrankungen erstreckt sich die reflexogene Zone gewöhnlich von dem oberen Drittel der Tibia bis zum inneren Fussknöchel.

Meine Ergebnisse lauten demnach wie folgt:

1. Der homolaterale Adduktorenreflex verhält sich vollständig analog den Sehnenreflexen.

2. Die pathologische sowie die klinische Bedeutung des Adduktorenreflexes besteht nicht so sehr in der Stärke der Muskelkontraktion, als vielmehr in der Ausdehnung der reflexogenen Zone, und zwar ist dieser bei Prozessen, welche mit Reflexmangel einhergehen, verringert, oder er fehlt, und reicht dann die reflexogene Zone höchstens bis zum oberen Drittel der Tibia; dagegen in Fällen von Sehnenreflexsteigerung, sei es auf funktioneller, sei es auf organischer Grundlage, beziehungsweise bei spastischer Lähmung kann die reflexogene Zone sogar bis zur medialen Fläche des Fusses hinunter reichen.

3. Die Ausdehnung der reflexogenen Zone des Adduktorenreflexes ist der allgemein erhöhten Sehnenreflexerregbarkeit proportional, gleichviel, ob wir es mit organischen oder funktionellen Leiden zu tun haben. Die Verringerung,

beziehungsweise Steigerung der Sehnenreflexerregbarkeit geht mit der Einengung oder Erweiterung der reflexogenen Zone einher. Dadurch nimmt der Adduktorenreflex eine Sonderstellung unter den Reflexen ein.

4. Das Vorhandensein oder Fehlen des Adduktorenreflexes sowie die Grösse der reflexogenen Zone stehen mit krankhaften Zuständen der Pyramidenbahnen — also auch mit dem Babinskischen Phänomen — in keinerlei Zusammenhang.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Donath, spreche ich für das Interesse, welches er dieser Arbeit stets zugewendet hat, meinen verbindlichsten Dank aus.