

X.

Ueber die Beschaffenheit der Sehnenreflexe bei fieberhaften Krankheiten und unter der Einwirkung psychischer Einflüsse.

Aus der medicinischen Klinik in Bonn.

Von

Dr. J. Longard,

Assistenzarzt der medicinischen Klinik.

Seit Erb und Westphal auf die klinische Bedeutung der Sehnenreflexe hingewiesen haben, sind mannigfache weitere Erfahrungen und Beobachtungen über dieselben mitgetheilt worden. So suchte man ausser den am meisten studirten Anomalien der Sehnenreflexe bei Krankheiten des Centralnervensystems auch die anderen Einflüsse kennen zu lernen, die zu einer Steigerung oder Herabsetzung derselben führen können. Besonders hat Strümpell¹⁾ in einer ausführlichen Arbeit: „Zur Kenntniss der Sehnenreflexe“, zuerst darauf hingewiesen, dass bei gewissen fieberhaften Krankheiten, nämlich bei Tuberculose und Typhus abdominalis, oft eine erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe, und zwar insbesondere Fussclonus auftritt. Fernerhin sah er Reflexsteigerung bei Strychnin- und Atropinvergiftung. Dasselbe hat Remak bei acutem Gelenkrheumatismus wiederholt gefunden.

Vor Kurzem wurde weiterhin in der medicinischen Klinik in Bonn durch Versuche, die Düniges²⁾ anstellte, constatirt, dass Abkühlung der Körperoberfläche zu einer Erhöhung der Sehnenreflexe führen kann.

Schon früher wurde von Sternberg³⁾ beobachtet, dass jede langdauernde körperliche und geistige Anstrengung, sobald sie zur

1) Archiv für klin. Medic. 1879. S. 175.

2) Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei Abkühlung der Körperoberfläche. Bonn. Inaugural-Dissertation. 1889.

3) Centralbl. für Physiologie. 1887.

Ermüdung führt, die Sehnenreflexe steigert, gleichviel, welche Muskeln durch ihre Anstrengung diese allgemeine Ermüdung herbeigeführt haben. Schliesslich fand Schwarz¹⁾ die Sehnenreflexe bei Epileptikern direct nach dem epileptischen Anfall erheblich gesteigert.

Was die Herabsetzung der Sehnenreflexe betrifft, soweit dieselbe ohne ein sicher nachgewiesenes organisches Leiden des Centralnervensystems besteht, so liegen der grösseren Seltenheit dieser Erscheinung entsprechend weniger Beobachtungen vor. Möbius²⁾ fand, dass bei alten Leuten der Patellarreflex verschwinden kann.

Auf eine andere interessante Thatsache macht Rosenstein³⁾ aufmerksam, nämlich dass bei Diabetes mellitus nervöse Symptome sich einstellen können, die eine gewisse Aehnlichkeit mit denjenigen bei der Tabes besitzen, und dass insbesondere häufig die Patellarreflexe vollständig und zwar dauernd fehlen. Dabei tritt dieses Symptom ganz unabhängig vom jeweiligen Zucker- oder Acetongehalt des Harns und dem jeweiligen Kräftezustand auf. In einem solchen Falle wurde das Rückenmark post mortem untersucht; es erwies sich als normal, so dass Rosenstein die Ueberzeugung gewann, dass diese Erscheinungen mehr auf functionelle, als auf organische Störungen zurückzuführen sind, wobei allerdings Degenerationszustände der peripheren Nerven nichts weniger als ausgeschlossen erscheinen.

Dass im Schlaf die Reflexthätigkeit im Allgemeinen und so auch das Verhalten der Sehnenreflexe eine Veränderung erfährt, hat u. A. Rosenbach⁴⁾ nachgewiesen. Er kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Schluss, dass der Schlaf nach einer vorübergehenden Erregbarkeitssteigerung beim Einschlafen Reflexhemmung erzeugt, die um so ausgeprägter ist, je tiefer und intensiver der Schlaf ist.

Ich habe nun zunächst meine Aufmerksamkeit besonders auf die Erhöhung der Sehnenreflexe bei verschiedenen Krankheiten gerichtet, um die immerhin noch nicht sehr zahlreichen Beobachtungen auf diesem Gebiete zu prüfen und zu vervollständigen. Ausserdem erschien es uns von besonderem Interesse, auch die Beeinflussung der Sehnenreflexe durch psychische Erregungen in Betracht zu ziehen, da sich bei einer grossen Anzahl von Fällen nervöser

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XIII. S. 621.

2) Centralbl. für Nervenheilkunde.

3) Berliner klin. Wochenschrift 1885. Nr. 8.

4) Zeitschr. für klin. Medicin. 1879. S. 358.

Erkrankungen nach Trauma ein eigenthümlicher Wechsel in der Intensität der Sehnenreflexe beobachten liess.

Was zunächst das Verhalten der Sehnenreflexe bei Kranken mit Infectiouskrankheiten angeht, so wurden zunächst viele Phthisiker untersucht. Es ergab sich die auffallende Thatsache, dass recht häufig, und zwar unter 82 meist oft untersuchten und längere Zeit beobachteten Patienten in 30 Fällen deutlicher Fussclonus bestand, wobei ich hervorhebe, dass meistens abnorme Reflexe anderer Art nicht vorhanden waren. Nur bei 7 Kranken war der Fussclonus mit lebhaften Periostreflexen und Steigerung anderer Reflexe vergesellschaftet. 6 von diesen Kranken waren sehr abgemagerte, fiebernde Patienten, 1 war ein durchaus noch kräftiger, wenigstens zur Zeit nicht fiebernder Mann. — In 8 Fällen mit Fussclonus ohne sonstige Abnormität der Reflexe handelte es sich um noch gut genährte Patienten. Bei den anderen hatte sich schon mehr oder weniger Macies ausgebildet.

Nebenher sei erwähnt, dass in 42 Fällen eine sehr starke und sich nur langsam wieder auflösende locale Muskelcontraction, eine sogenannte idiomusculäre Contraction, im M. pectoralis und M. biceps hervorzubringen war; in 25 Fällen war sie weniger ausgeprägt und in 13 Fällen überhaupt nicht vorhanden; und zwar war zu beobachten, dass besonders bei fiebernden Patienten, gleichviel ob schon eine erheblichere Macies bestand oder nicht, diese eigenthümliche locale Muskelcontraction nach mechanischem Reiz sehr stark auftrat, während sie bei nicht fiebernden, noch kräftigeren Personen oft gar nicht oder nur schwach anzutreffen war.

Bei Typhus abdominalis konnte ich in 4 Fällen ebenfalls constatiren, dass während der Krankheit selbst oder in der Reconvalescenz von derselben eine erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe eintreten kann, die, wie ich in einem Falle sah, lange Zeit noch — 9 Monate nach Ablauf der Krankheit — bestehen bleiben kann. Bei einem Kinde trat, wie Herr Prof. Schultze bei der klinischen Demonstration constatirte, etwa 14 Tage nach Beginn der Krankheit bei ungemein stark gesteigerten Sehnen- und Periostreflexen ein sehr heftiger, lange andauernder, künstlich erzeugter Unterkieferclonus auf, der schon durch leises Beklopfen des Kinns so heftig hervorgerufen werden konnte, dass die Zähne dabei aufeinander klapperten.

Weiterhin beobachtete ich bei acutem Gelenkrheismus regelmässig das Verhalten der Sehnenreflexe, aber ich konnte nur in einem Falle eine leichte Steigerung constatiren, bei den anderen Fällen nicht.

Zwar noch nicht beschrieben, doch nach den vorgenannten, bekannten Beobachtungen durchaus nicht auffallend ist die Steigerung der Reflexthätigkeit, welche bei, resp. nach croupöser Pneumonie in erheblichem Grade meist eintritt.

Als Beispiel diene folgender Fall:

Frau Schwister. Pneumonie des rechten Unterlappens.

26. December 1890. 8. Krankheitstag. Hohes Fieber. Patientin ist benommen. Sehnenreflexe: Schwacher Tricepsreflex, sonst keine Sehnenreflexe. Auch der Patellarreflex ist heute bei öfterer Untersuchung nicht zu erhalten. Hautreflexe normal.

30. December 1890. Zweiter fieberfreier Tag. Patellarreflexe sind normal.

7. Januar 1891. Zehnter fieberfreier Tag. Lebhafter Kinnreflex. Sehr starker Triceps- und Supinatorreflex. Beklopfen der Ulna bewirkt Streckung des Unterarms und Rotation nach innen, Beklopfen der Handknochen Beugung der Hand. Starker Patellarclonus. Patellarreflex von der Patella auslösbar. Lebhafter, lang andauernder Fussclonus. Hautreflexe normal. Gesteigerte mechanische directe Muskeleerregbarkeit.

20. Januar 1891. Status idem.

28. Januar 1891. Die Reflexe sind nicht mehr so lebhaft, doch theilweise noch von abnormen Stellen auslösbar und immerhin noch gesteigert.

Ganz in ähnlicher Weise trat in der Reconvalescenzen von dieser Krankheit bei 6 anderen Kranken eine Steigerung der Sehnenreflexe ein, und nur in einem Fall konnte ich sie nicht constatiren. Ebenso war die directe mechanische Muskeleerregbarkeit immer erhöht. Bei 2 Patienten war ebenso wie im mitgetheilten Fall auf dem Höhepunkt der Pneumonie, während die Patienten benommen waren, ein Patellarreflex nicht zu erhalten.

Legt man sich die Frage vor, wodurch bei den erwähnten und wohl auch gelegentlich bei anderen Infectionskrankheiten die Steigerung der Sehnenreflexe hervorgerufen wird, so ist zunächst bei meinen Untersuchungen die auffallende Thatsache hervorzuheben, dass 23 Schwindsüchtige mit lebhaftem Fussclonus absolut keine Steigerung anderer Sehnenreflexe zeigten. Es deutet dies darauf hin, dass zum Zustandekommen des Fussclonus noch besondere Momente maassgebend sein müssen. Ich beobachtete nun, dass bei den Tuberculösen, je mehr durch den Zerfall der Gewebe die Muskeln sich zusammenziehen und schwinden, und dadurch bedingt der Fuss sich in Plantarflexion stellt, je straffer der Gastrocnemius sich spannt, desto lebhafter der Fussclonus wird, der, wie ich bei 2 Patienten sah, oft bis zum Tode ausgelöst werden kann. Bei Patienten mit sehr leb-

haftem Fussclonus lässt sich der Fuss meist nicht weit in die Dorsalflexionsstellung bringen. Bei anderen, besonders den noch kräftigeren Personen hingegen, war eine auffallende Muskelspannung im Gastrocnemius nicht gerade vorhanden, und es bestand doch deutlicher Fussclonus; überall war aber die directe Muskeleerregbarkeit gesteigert. So gewann ich die Ueberzeugung, dass beim Entstehen des Fussclonus bei Tuberculösen zum guten Theil die grössere Spannung und der vermehrte Tonus im M. gastrocnemius bei gesteigerter directer Muskeleerregbarkeit einen wesentlichen Antheil haben.

Anders steht es nun in den Fällen, in welchen nicht nur Fussclonus, sondern auch Steigerung der übrigen Sehnenreflexe und Auftreten lebhafter Reflexe von abnormen Stellen aus zu Stande kommt. Hier wird man wohl sicher den nervösen Apparat mehr als Mitschuldigen heranziehen müssen.

Bei der Erwägung, ob es nun Veränderungen des Rückenmarks oder solche der peripheren Nerven sind, welche diese Erscheinungen hervorbringen, glaube ich einige bis jetzt vorliegende Untersuchungen des Nervensystems von Leuten, die an derartigen Krankheiten zu Grunde gingen, nicht unberücksichtigt lassen zu dürfen. Oppenheim und Siemerling¹⁾ studirten an einem grossen Krankenmaterial die Veränderungen peripherer Nerven bei Tabes, und im Anschluss daran nahmen sie die Untersuchung des Nervensystems von Kranken vor, welche an Infectiouskrankheiten verschiedener Art, Intoxicationen, Marasmus etc. gestorben waren. Sie fanden in vielen Fällen eine ausgebreitete Degeneration der Muskeln und Nerven; in den wenigen Fällen, in welchen auch das Rückenmark untersucht ist, fand es sich im Wesentlichen intact. Ausserdem möchte ich hier noch die umfangreichen Untersuchungen von Pitres und Vaillard²⁾ erwähnen, aus denen hervorgeht, dass bei Ileotypus und Tuberculose, besonders aber bei der letzteren, sich Nervendegenerationen ausbilden können, welche klinisch gar nicht in die Erscheinung treten. Ich selbst nahm, veranlasst durch Herrn Professor Schultze, von 3 in der Bonner medicinischen Klinik zur Beobachtung gekommenen Fällen von Lähmungen bei Schwindsüchtigen bis jetzt bei zweien eine genauere Untersuchung des Rückenmarks der Nerven und der Muskeln vor. Es hatte sich bei diesen Kranken, ganz ähnlich wie in 2 Fällen von

1) Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenkrankung. Archiv für Psychiatrie. Bd. XVIII.

2) Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la reconvalescence de la fièvre typhoïde. Revue de Méd. 1885. p. 985. Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Revue de Méd. 1886. p. 193.

Oppenheim und Siemerling, im Endstadium der Krankheit eine vollständige Paralyse, hauptsächlich im Peroneusgebiet, mit Entartungsreaction u. s. w. ausgebildet. Am Rückenmark konnte ich nichts Abnormes finden, wohl aber waren Degenerationen der peripheren Nerven (N. peroneus) und der Muskeln wahrnehmbar.

Dass nun bei peripheren Degenerationen der Nerven die Reflexe in der Regel verschwinden, ist bekannt. Sollte es aber nicht auch möglich sein, dass die bei den Infectiouskrankheiten gebildeten Stoffe die Nerven in einen abnormen Reizzustand versetzen, ohne dass es zu einer Destruction der Nerven und zu einer Lähmung kommt? Und wäre es somit nicht möglich, dass durch eine solche „Reizung“ der peripheren Nerven eine Steigerung der Sehnenreflexe zu Stande kommt?

Es kann das natürlich nicht mit Bestimmtheit bewiesen werden; die folgende Beobachtung scheint mir indessen für diese Anschauung zu sprechen.

Br. v. L. 21 Jahre alt. Aufgenommen 11. Juli 1890.

14 Tage vor der Aufnahme hatte er eine Diphtherie durchgemacht. Vorher war er vollkommen gesund. 4 Tage vor der Aufnahme bemerkte er, dass er nieselnd sprach und dass ihm beim Trinken die Flüssigkeit zeitweise durch die Nase zurückkam. Ausserdem klagt er über Zittern und Schwächegefühl und zeitweise über heftige Schmerzen in den Beinen.

12. Juli 1890. Klinische Vorstellung des Patienten. Differentie Pupillen. Accomodationsparese. Gaumensegellähmung. Gaumensegelflex fehlt. Keine Parese der Extremitäten. Sehnenreflexe: Bei Beklopfen der Tricepssehnen kommt ausser Extension im Ellenbogengelenk starke Extension der Hand zu Stande. Supinatorreflex sehr lebhaft, mehrere Contractionen. Starker Patellarcloonus. Derselbe ist auch durch Beklopfen der Tibia auslösbar. Nachfolgender Tremor der Beine. Fussclonus. Tremor der Beine beim Aufheben derselben.

In den nächsten Tagen klagt Patient beständig über heftige, reissende Schmerzen in den Schultern, in beiden Armen, bald hier, bald dort, ebenso in den Beinen, dem Ischiadicus und Peroneus entlang. Schon ganz leiser Druck auf den N. radialis und ulnaris, besonders links, ist sehr schmerzhaft. Der Schmerz strahlt nach der Peripherie aus. Die Streckseite des Unterarms ist ulnarwärts deutlich hyperästhetisch. Leiser Druck auf den N. peroneus ist beiderseits sehr schmerzhaft. Diese Schmerzen quälten den Patienten noch wochenlang in heftiger Weise. Während der ganzen Zeit blieben die Sehnenreflexe gesteigert. Eine deutliche Parese trat nicht ein. Die elektrische Erregbarkeit war normal. Spastische Erscheinungen fehlten.

Die Gaumensegellähmung ging bald zurück. Die Schmerzen hielten aber noch länger an. Am 25. August verliess Patient geheilt die Klinik. Nur zeitweise und nur auf Befragen klagt er noch über Ziehen in den Extremitäten. Er fühlt sich sonst kräftig und gesund. Die Sehnenreflexe

waren noch lebhaft; die frühere Steigerung war aber nicht mehr vorhanden.

Es waren also bei dem jungen Manne, der vor der Diphtherie völlig gesund war, einige Zeit nach derselben einerseits Lähmungszustände, Herabsetzung der Sensibilität und Verschwinden gewisser Reflexe (Gaumensegellähmung u. s. w.) vorhanden, andererseits Symptome, die man doch mit grosser Wahrscheinlichkeit als neuritische deuten kann, nämlich neuralgische Schmerzen, Hyperästhesie und daneben starke Steigerung der Reflexe. Da nun bei der Diphtherie bisher in ähnlichen Fällen wesentlich die peripheren Nerven erkrankt gefunden wurden, so liegt es nahe, anzunehmen, dass auch in unserem Falle hauptsächlich diese Nerven alterirt worden sind.

Freilich ist aber eine Alteration des centralen Nervensystems durchaus nicht zu leugnen; liegen doch in den meisten Fällen gesteigerter Reflexerregbarkeit centrale Ursachen vor. Dass aber auch bei peripheren Neuritiden, oder solchen Krankheitsformen, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit als solche aufgefasst werden können, eine solche Erhöhung der Reflexthätigkeit vorkommen kann, haben uns Strümpell und Möbius¹⁾ gelehrt. Diese Autoren beobachteten 3 ganz ausgesprochene Fälle von peripherer Neuritis, in denen eine erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe bestand. 2 dieser Fälle beschrieben sie ausführlicher, in beiden ist die Aetiologie unbekannt. Abweichend von unserem Falle, in dem die sensible Bahn in den Extremitäten fast ausschliesslich betroffen ist, bestanden dort neben erheblichen Sensibilitätsstörungen (starke Schmerzen, Hyperästhesien) in den betreffenden Gebieten deutliche Paresen und Atrophien, in einem Fall mit Entartungsreaction, in dem anderen nicht, so dass also „nicht gesteigerte Erregbarkeit im absteigenden Schenkel des Reflexbogens der motorischen Bahn — denn es bestand Parese der Muskeln, und die mechanische und elektrische Erregbarkeit waren nicht gesteigert —, sondern höchstwahrscheinlich gesteigerte Erregbarkeit im aufsteigenden Schenkel des Reflexbogens, d. h. in den sensorischen Nerven des Muskels und seiner Umgebung, die Ursache der Steigerung sein konnte“. Als dritten Krankheitsfall erwähnt Strümpell eine Bleilähmung mit gesteigerten Sehnenreflexen an den Armen.

Ist also bei der Steigerung der Sehnenreflexe im Verlauf von Infektionskrankheiten das Vorhandensein von degenerativen Verän-

1) Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 34.

derungen im Nervensystem zum Theil sicher, zum Theil nicht unwahrscheinlich, so können bei der Einwirkung psychischer Einflüsse auf die Reflexe derartige tiefer greifende Läsionen unmöglich angenommen worden. Diese Einwirkung psychischer Einflüsse ist bisher wenig untersucht worden. Es scheint mir dies um so auffallender, als es doch von vornherein höchstwahrscheinlich ist, dass der Einfluss des psychischen Verhaltens auf die Stärke der Sehnenreflexe ein erheblicher ist. Sehen wir doch, wie angsterfüllte und erregte Leute eine motorische Unruhe überkommt, wie ein Wogen und Zittern der Musculatur eintritt; denken wir ferner an die Krampfstände bei Hysterischen, die zuckenden Bewegungen in der Musculatur des Gesichts bei Nervösen, erwägen wir endlich, wie unter dem Einfluss abnormer psychischer Vorgänge bald Krampfstände, bald plötzliche Starre eintreten kann, wie der Tonus der Musculatur bei Verrückten in stuporösen und in kataleptischen Zuständen verändert ist, so kann es doch meines Erachtens nicht Wunder nehmen, wenn auch das Verhalten der Sehnenreflexe unter diesen Einflüssen als ein verändertes angetroffen wird.

Wie ich schon oben erwähnte, tritt nach Rosenbach im Schlaf Reflexhemmung ein, die um so ausgeprägter wird, je tiefer der Schlaf ist. Ganz dasselbe kann aber statthaben im Zustand krankhafter Benommenheit, wie ich bei 3 Pneumoniekranken und 1 Typhuskranken constatiren konnte, bei welchen, sobald das Sensorium freier wurde, die Reflexthätigkeit wieder zur Norm zurückkehrte.

Umgekehrt hatte ich häufig Gelegenheit, zu sehen, dass psychische Erregung zu einer erheblichen Steigerung der Sehnenreflexe führen kann. Zuerst wurde ich darauf aufmerksam bei der Untersuchung zweier Personen, die zur Begutachtung der Klinik zugeführt wurden.

Im ersten Fall handelt es sich um einen Bergmann L., aufgenommen den 24. März 1890. Ein Jahr vor der Aufnahme hatte er einen Unfall im Schacht erlitten. Seit dieser Zeit hatte er mannigfache Klagen, u. a. „Bluthusten“, den er dadurch hervorrief, dass er Blut aus der Mundschleimhaut herauszog. Als ich den Mann zuerst auf der Station zu Gesicht bekam, trug er sofort ein brüskes, ungemein freches Wesen zur Schau, schimpfte auf die Behörden u. s. w. Nach einer seinerseits sehr erregten Auseinandersetzung ging ich zur Untersuchung über. Sehnenreflexe: Sehr lebhafter Triceps- und Supinatorreflex. Starke Rotation des Unterarms nach innen beim Beklopfen der Ulna. Beim Beklopfen der Handknochen Beugung der Hand. Patellarclonus. Auch in horizontaler Lage des Beines ist der Patellarreflex auslösbar, doch nicht von abnormen Stellen aus. Kein Fussclonus. Hautreflexe normal. Gesteigerte directe mechanische Muskelerregbarkeit. Zittern im Quadriceps.

Nach mehreren Tagen, als Patient sich eingelebt hatte und psychisch ganz ruhig war, untersuchte Herr Prof. Schultze den Mann. Von irgend welcher Reflexsteigerung war nichts mehr vorhanden. Auch bei öfterer Untersuchung meinerseits konnte ich den früheren Befund nicht mehr constatiren.

In einem anderen Falle liess sich der Einfluss des psychischen Verhaltens auf die Sehnenreflexe geradezu experimentell nachweisen.

K., aufgenommen 28. October 1890, hatte eine Quetschung der Brust erlitten. Er klagt bei der Aufnahme nur über Stiche und Gespanntsein in der Brust, machte aber von Anfang an den Eindruck eines nervösen, leicht erregbaren Menschen; bei der ersten Untersuchung war er sehr ängstlich.

28. October Abends 1. Untersuchung: Starkes Zittern der Arme (besonders Wogen im Biceps) und der Beine (deutlicher Tremor im M. quadriceps beiderseits). Triceps- und Supinatorreflex sehr lebhaft. Beim Beklopfen der Ulna Rotation nach innen und Extension des Unterarmes. Lebhafter Patellarcloonus, nicht von abnormen Stellen aus. Kurz andauernder Fussclonus. Achillessehnenreflex sehr lebhaft. Hautreflexe normal.

29. October. Patient ist ruhig. Kein Zittern und Tricepsreflex nur angedeutet. Supinatorreflex kräftig. Beklopfen der Ulna links macht geringe Rotation nach innen, rechts nichts. Beiderseits lebhafter Patellarreflex. Achilles rechts schwach. Kein Fussclonus.

4. November. Abends nahm ich den Mann zu einer genaueren Prüfung der Sensibilität in ein Separatzimmer. Nach öfterer Berührung mit dem Pinsel bei geschlossenen Augen fängt er an zu zittern, weint und klagt: „Sie wollen mich in künstlichen Schlaf versetzen. Ich habe Angst.“ Ich ging zur Untersuchung der Sehnenreflexe über. Dieselbe ergab: Sehr gesteigerter Triceps- und Supinatorreflex. Beim Beklopfen der Ulna links: Kurz dauernder Rotationsclonus des Unterarms. Patellarreflex schleudernd, mit Clonus, beiderseits von der Patella, nicht von der Tibia her auszulösen. Kurzer Fussclonus. Hautreflexe normal.

5. November. Im Krankensaal untersucht. Patient ist ruhig. Kein Tremor. Reflexe wie am 29. October.

6. November. In einem Separatzimmer von Herrn Prof. Schultze untersucht; Dictat: „Tricepsreflex beiderseits lebhaft, nicht gerade sehr gesteigert. Supinatorreflex ebenso; links stärker wie rechts. Beim Beklopfen der Ulna links starke Rotationsbewegung, rechts geringe Extension des Unterarms. Bei Beklopfen der Handknochen links starke Abduction der Hand, rechts nicht. Patellarreflex beiderseits gesteigert, schleudernd, auch in horizontaler Lage des Beins auslösbar. Kein Fussclonus. Lebhafter Achillessehnenreflex. — Patient war bei der Untersuchung jedenfalls erregter als im Krankensaal. Bemerken möchte ich noch, dass spastische Erscheinungen oder Symptome, die auf ein spinales Leiden schliessen liessen, nicht vorhanden waren.“

Als weiteren Fall möchte ich anführen:

D., 18 jähriger Mann, aufgenommen am 11. November 1890, hat allerlei unbestimmte Klagen, z. B. Schmerzen in der Seite, die plötzlich kommen

und schnell wieder vergehen, Schmerzen in der Nabelgegend, in der Brust, im Kreuz. Als er in die Klinik gebracht wird, ist er sehr erregt, hat Angst und weint. Bald nach der Aufnahme wird er untersucht: An den inneren Organen nichts Abnormes. Sehnenreflexe: Schleudernder sehr lebhafter Patellarreflex; derselbe ist von der Patella und Tibia auszulösen. Kurz andauernder Fussclonus. Nach einigen Tagen, nachdem Patient beruhigt ist, lässt sich keine Spur einer Reflexsteigerung mehr nachweisen, auch bei der Entlassung nicht.

Ebenso hatte ich häufig Gelegenheit, dahin gehende Beobachtungen während der klinischen Vorstellung der Kranken zu machen. Oft sah ich, dass in dem Hörsaal, in welchem naturgemäss die Kranken erregter sind, als unter ihren Mitpatienten, die Reflexe bedeutend lebhafter sich zeigten, als bei öfterer Untersuchung im Krankensaal. So erkläre ich mir auch die Mittheilung von Pelizäus, der das Verhalten der Patellarreflexe bei Kindern untersuchte und fand, dass bei 2 Knaben, bei denen weder er, noch Westphal¹⁾ Patellarreflexe hervorbringen konnte, dieselben ganz leicht zu erhalten waren, als er diese scheinbar abnorm sich verhaltenden Kinder in einer wissenschaftlichen Gesellschaft vorstellte.

Um an einer grösseren Anzahl von Personen diesen psychischen Einfluss auf das Verhalten der Sehnenreflexe kennen zu lernen, untersuchte ich viele Neurastheniker mit ängstlichen Vorstellungen, und ich konnte in einigen Fällen deutlich beobachten, wie im Zustand ängstlicher Spannung die Reflexe erhöht waren, und wie sie bei besserem Befinden allmählich zur Norm zurückgingen.

So z. B. bei einem Kranken S., aufgenommen den 24. Februar 1891. Er hat viele ängstliche hypochondrische Klagen: Kopfschmerz, Stirndruck, Schwindelgefühl, Schmerzen, die herumziehen, besonders in der Lumbalgegend nach den Beinen zu u. s. w. Bei diesem Patienten waren zuerst die Patellarreflexe sehr gesteigert, schleudernd. Dabei bestand Fussclonus. Etwa nach 10 Tagen ist bei wesentlich besserem Befinden eine Steigerung der Reflexe nicht mehr nachweisbar, auch später mehr.

Dasselbe war bei einem Neurastheniker H. zu beobachten. Aufgenommen den 16. Februar 1891. Patient ist sehr ängstlich, klagt über grosse Athemnoth, athmet sehr frequent und krampfhaft. Keine nachweisbaren Veränderungen der Respirations- und Circulationsorgane, sowie der Nieren. Die Patellarreflexe waren sehr gesteigert, sowohl von der Patella als auch von der Tibia auszulösen. Dabei sehr starker, lange andauernder Fussclonus. Nach einigen Tagen waren diese Symptome vollständig geschwunden. Eine Reflexsteigerung war nicht mehr vorhanden.

Es liegt nahe, dass man in Irrenanstalten noch weit häufiger die Gelegenheit hat, derartige Beobachtungen zu machen, und so

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV. S. 402.

konnte ich durch die Güte des Herrn Dr. Brie, dem ich an dieser Stelle den besten Dank ausspreche, in der hiesigen Provinzialirrenanstalt 17 Patienten mit ängstlicher Spannung, mit Exaltation und sonstiger psychischer Erregtheit untersuchen, bei denen eine entschiedene Steigerung der Sehnenreflexe bestand; und zwar konnte man dort, gerade so wie in der medicinischen Klinik, die Beobachtung machen, dass die Steigerung auf dem Höhepunkt der Krankheit, insbesondere in der ersten Zeit ihres Aufenthalts in der Anstalt constant bestand, dass dieselbe aber mit der Besserung der Krankheitssymptome und als sich die Kranken an den Aufenthalt und die Umgebung gewöhnt hatten, regelmässig wieder zur Norm zurückging. Ich führe folgende Beispiele an:

G., 16 Jahre alt. Aengstliche Erregung. Der Kranke glaubt, man wolle ihm etwas thun, jammert; will nach Hause, zeigt zwangsmässige Bewegungen des Kopfes. Patellarreflex stark gesteigert. Fussclonus. — Patient besserte sich allmählich. Der Patellarreflex wurde wieder normal. Der Fussclonus war nicht mehr hervorzubringen.

V., 32 Jahre alt. Psychische Exaltation nach Excessen in potu bei einem schwachsinnigen Menschen. Patellarcclonus. — Patient beruhigt sich bald. Patellarreflex nicht mehr gesteigert.

S., 29 Jahre alt, Potator, beim Eintritt etwas benommen, congestionirt; er äussert eine Reihe von Verfolgungsideen auf Grund zahlreicher Gehörstäuschungen, ist ängstlich. Lebhafter Patellarcclonus. Beiderseits Fussclonus. Beides ist später bei besserem Befinden nicht mehr nachzuweisen.

C., 23 Jahre alt, schwächlich. Leidet an Paranoia auf hallucinatorischer Grundlage. Erregt. Stark gesteigerter Patellarreflex. Fussclonus. In der Ruhe sind diese Reflexe später ebenfalls normal.

J. Epilepsie. Sehr ängstlich und zeitweise stark erregt. Starker Patellarcclonus und Fussclonus.

B., 34 Jahre alt. Maniakalische Erregung seit kurzer Zeit. Sehr gesteigerter Patellarreflex, Fussclonus, rechts angedeutet, links ausgesprochen.

B. Seit 3 Wochen krank. Schloss sich ab, hat Versündigungsideen, die sich zum Theil auf die geschlechtliche Sphäre beziehen. Aengstlich erregt. Patellarcclonus und deutlicher, doch nicht sehr lange anhaltender Fussclonus.

Besonders auffallend war schliesslich auch der Wechsel in der Intensität der Reflexe bei einem Kranken der medicinischen Klinik, bei welchem eine Schreckneurose angenommen werden musste.

J. F., 21 Jahre alt, aufgenommen am 6. December 1890. Der Mann war angeblich früher vollkommen gesund bis zum 6. September, an welchem Tage ihm ein grosser Hund auf den Rücken sprang. 20 Minuten nach diesem Vorkommniss traten epileptiforme Krämpfe ein mit Bewusstlosigkeit. Nach diesen Krämpfen war Patient sehr matt und zerschlagen.

Derartige Krämpfe wiederholten sich die nächste Zeit bis Anfang November täglich 2—3 mal. Von da liessen sie nach. Es stellten sich aber starke Schüttel- und Zitterbewegungen in den Armen und Beinen ein. Bei seiner Aufnahme bestand starkes Zittern und oft förmliches Schütteln mit den Armen. Anstatt regelmässiger Contractionen traten auch bei der Prüfung der Reflexe am Arm diese Schüttelbewegungen ein. Dabei bestand lebhafter Patellarclonus. Der Patellarreflex ist auch von der Tibia auszulösen. Beklopfen der Innenseite des Knies löste lebhaft Contraction der Adductoren aus. Kein Fussclonus. Alle Krankheitserscheinungen gingen bald zurück; etwa 4 Wochen nach der Aufnahme konnte Patient geheilt die Klinik verlassen. Von einer Steigerung der Sehnenreflexe war bei der Entlassung nichts mehr vorhanden.

Diese Beobachtungen sind zwar nicht sehr zahlreich, sie beweisen aber doch zur Genüge, dass das psychische Befinden einen grossen Einfluss auf das Verhalten der Sehnenreflexe auszuüben vermag. Besonders können die Reflexe durch psychische Erregung ganz erheblich gesteigert werden, und zwar in einem Grade, von welchem man bis jetzt stets annahm, dass er nur bei Nervenleiden organischen Ursprungs eintreten könnte. Selbstverständlich kann die Kenntniss eines solchen Verhaltens unter Umständen von grosser praktischer Wichtigkeit sein. Man wird aus dem zeitweiligen Vorhandensein von Fuss- und selbst von Patellarclonus durchaus nicht auf eine Degeneration der Pyramidenbahnen schliessen können, und andererseits könnte auch ein Simulant, welcher Entdeckung fürchtet und sich bei der Untersuchung deswegen in einem aufgeregten und ängstlichen Zustand befindet, sehr wohl abnorm gesteigerte Reflexe haben.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Schultze auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit und Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.
