

# Über das Schwinden der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten.

Von

**Dr. med. Harald Siebert, Nervenarzt.**

Leitender Arzt der städtischen Irrenanstalt in Libau.

Man kann wohl sehr mit Recht fragen, ob ein Arzt noch die Berechtigung hat, kasuistische Mitteilungen über das Schwinden der Sehnenreflexe zu machen, da diese Fragen nach dem grossen Reichtum analoger Abhandlungen in der Literatur schon zu den längst total durchgearbeiteten medizinischen Phänomenen gehören, da ferner die klinische Dignität der Sehnenreflexe vom physiologischen Standpunkt längst in fast allen Details erforscht angesehen werden darf und wohl jeder einzelne Explorant die Sehnenreflexe als ebenso wichtiges Kriterium für die Beurteilung normaler spinaler Funktionen ansehen wird, wie ihm ihr Schwinden sofort als ein pathologischer Vorgang von nicht zu unterschätzender Bedeutung auffallen muss.

Trotz aller Bedenken glaube ich darüber eine Reihe von Krankengeschichten mitteilen zu dürfen, aus denen ich das Schwinden der Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten als ein prägnantes Symptom herausgeschält habe. Der Genauigkeit und Übersichtlichkeit halber sind diese Krankenbeschreibungen ausführlicher dargestellt worden, um, soweit es anging, Differentialdiagnose oder Ätiologie mit Genüge betonen zu können.

Es braucht hier nicht weiter erwähnt zu werden, dass diese Abhandlung nur auf die Reflexstörungen an den unteren Extremitäten Gewicht legt, — jeder mit der neurologischen Untersuchungsmethodik und Technik vertraute Arzt erklärt sich entschieden, dass die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten durchaus nur eine sekundäre Bedeutung besitzen, während ihnen an den unteren Extremitäten, wie bereits erwähnt, für gewisse Krankheitsformen ein eminent diagnostischer Wert zukommt, wobei dann ihre qualitative sowie ihre quantitative Veränderung von der weitgehendsten Bedeutung sein kann. Gleich an der Spitze betone ich, dass in der Physiologie des

menschlichen Organismus, wie wir es als Ärzte zu beobachten haben, die Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe eine völlige Gleichberechtigung besitzen, wie es unter anderen auch von K. Singer<sup>1)</sup> mit Nachdruck betont wird. Ich setze also beim normal entwickelten Menschen mit ungestörten Funktionen des zentralen und peripherischen Nervensystems als stets vorhanden sowohl die Kniephänomene, als auch die Fersenphänomene voraus. Dass die höhere Entwicklung der oberen Extremitäten das Auftreten der Sehnenreflexe in geringerer Prägnanz hervorgerufen hat, ist eine Erscheinung, die doch wohl sehr viel Wahrscheinlichkeiten auf sich hat.

Es kam z. B. vor einiger Zeit ein 19jähriger junger Mann in meine Beobachtung, der im Alter von 4 Jahren durch ein Trauma beide oberen Extremitäten total verloren hatte; die rechte war ihm im Schultergelenk exartikuliert worden, die linke war in Form eines kleinen, für das praktische Leben gänzlich unbrauchbaren Stumpfes erhalten geblieben. Er hatte nun seine unteren Extremitäten, dem Zwange der Not gehorchend, in recht beträchtlichem Grade entwickelt und durch sie einigermaßen das Fehlen der Arme zu kompensieren versucht. Es fehlten ihm hierbei wohl jene Fähigkeiten, wie sie einzelne solcher „Künstler“ aufzuweisen pflegen, doch konnte er, wenn auch mit Anstrengung, einen zwischen die Zehen geklemmten Löffel zum Munde führen, ferner Kleider bürsten, indem er mit den Zehen eine Bürste umkrallte, kleine, allerdings minderwertige Zeichnungen ausführen, jedoch nicht schreiben. Auf die morphologischen Eigenheiten der Extremitäten einzugehen, gestattet nicht der Zweck dieser Arbeit, indes hat das Verhalten der Reflexe doch manches auf sich, was der Erwähnung wert scheint: Die Kniephänomene waren sichtlich abgeschwächt, die Fersenphänomene waren auf keine Weise auszulösen; hierbei darf auch das immerhin recht auffallende Beobachtungsergebnis angeführt werden, dass die Achillessehne überaus lang war und der Fuss, im Vergleich zu einer sonst anzutreffenden Gelenkfunktion, ungewöhnlich ausgiebige Exkursionen im Unterschenkel-Fussgelenk ausführen konnte. Fussklonus sowie alle pathologischen Reflexe fehlten, ferner war kein einziger Hautreflex an den Sohlen auszulösen. Man fragt sich nun, und ich glaube wohl sehr mit Recht, wieweit die höhere Entwicklung der unteren Extremitäten, denen nun die kompensatorischen Funktionen der oberen Extremitäten zukamen, ein Schwinden bzw. eine Abschwächung der Sehnenphänomene als Folge hatte. Es ist doch wahrscheinlich, dass bei

---

1) Zur Bewertung von Reflexanomalien, besonders bei gutachtlichen Äusserungen. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Heft 44.

diesem Individuum bei der Geburt und in den ersten Lebensjahren die Sehnenreflexe an den Beinen und besonders der nicht auslösbare Achillessehnenreflex vorhanden gewesen waren. Möglicherweise, dass die mehr differenzierte Tätigkeit der distalen Extremitätenabschnitte eine ausgesprochenere Entwicklung der Achillessehnen bedingt und hierdurch ein Erlöschen des Reflexes hervorgerufen hatte. Den mangelnden Nachweis der Hautreflexe (was ja eigentlich nicht zum Thema gehört) glaube ich nach dem Vorgang von Strümpell<sup>1)</sup> auch in der oben erwähnten Weise erklären zu dürfen. In dieser Beobachtung sehen wir ein scheinbar pathologisches Moment in physiologischer Beleuchtung. Weder die nicht auslösbaren Achillessehnenreflexe, noch die sichtlich herabgesetzten Patellarreflexe dürfen als der Ausdruck einer Affektion eines der Reflexschenkel aufgefasst werden, während in den weiter unten folgenden Krankenbeschreibungen stets in einem oder dem anderen Teil des Reflexschenkel, sei es in dem sensiblen, dem motorischen oder im hypothetischen transzentralen (d. h. dem cerebrospinalen), eine unterbrechende Störung vorhanden war und durch klinische Untersuchung ergründet werden konnte. Nicht erwähnt werden Fälle von *Tabes dorsalis* und *Polio-myelitis anterior*, da sie an und für sich sehr häufige Krankheitsformen darstellen, zu deren Symptomen das Schwinden der Sehnenreflexe fast als eine *Conditio sine qua non* angesehen werden darf. Andererseits ist gerade das Westphalsche Zeichen ein Grund, um den Arzt, wenn er sonstige krankhafte Äusserungen mangelhaft berücksichtigt, zur Diagnose *Tabes* zu verleiten, wie ich dieses auch weiterhin mehrfach erwähnen kann. Besonders diejenigen Fälle von *Polyneuritis*, welche mit *Ataxie* und *Romberg'schem Zeichen* einhergehen, dürften zuweilen auch gute klinische Beobachter in Schwierigkeiten versetzen, zumal es nicht immer möglich sein kann, sero-diagnostische Untersuchungen in Blut und Liquor cerebrospinalis anzustellen.

Faktisch wird, trotz der klinischen Gleichberechtigung, die Untersuchung des Fersenphänomens im Durchschnitt weniger geübt, wie die des Kniephänomens, in vielen Fällen wohl nur aus Gründen der Bequemlichkeit. In einem Falle, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, lag ein sehr begründeter Verdacht auf *Tabes* vor. Die Kniephänomene konnten jedoch auf keine mögliche Weise geprüft werden, weil beiderseits ein über apfelgrosses Hygrom die Patellarsehne bedeckte. Die Achillesreflexe waren von normaler Stärke und gestatteten

---

1) Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 15.

von sich einen Analogieschluss auf die Kniereflexe zu ziehen. Nicht ausser acht gelassen werden muss ferner der Begriff des Fehlens bzw. der Steigerung der Reflexe. Alle das Spannen bei der Untersuchung verhindernde Mittel, wie der Jendrassiksche Handgriff, das Knien in der von Babinski angegebenen Stellung, das kühle Bad (Sternberg) u. m. müssen stets Verwendung finden, und sind von mir in allen dubiösen Fällen reichlich geübt worden, es fehlen hingegen bei den hier erfolgenden Mitteilungen genaue an entsprechenden Apparaten (z. B. den von Sommer konstruierten) vorgenommene experimentelle Reflexuntersuchungen. Es muss zugegeben werden, dass bei den gewöhnlichen Untersuchungen stets ein gewisser Grad von Subjektivität obwalten wird, inwieweit man Reflexe als abgeschwächt oder normal stark bezeichnen darf, doch hat eine geringere Reflexstärke oft nur dann erst eine pathologische Bedeutung, wenn wir davon überzeugt sind, dass die Intensität früher mehr ausgeprägt war, und nicht nur individuelle Momente oder nur augenblickliche Hemmungszustände eine Rolle spielen. Auch von einer Reihe uns noch unbekannter Faktoren hängt vieles beim Zustandekommen der Sehnenreflexe ab — so ist es doch merkwürdig, wenn wir im Beginn einer Tabes zuweilen noch leichte Sehnenreflexe auslösen können, nach einigen Tagen jedoch nicht mehr, bis es wieder gelingt. Ermüdung und Suggestivwirkung spielen bei den Kranken viel mit, andererseits kann der Arzt nicht genug vor Selbstbetrug gewarnt werden, was wohl alles besonders dann auftreten kann, wenn die Person des Untersuchers wechselt.

Spezielle und universelle Literaturangaben muss ich in den meisten unten zu beschreibenden Fällen unberücksichtigt lassen, da eigentlich nur diejenigen Autoren angeführt werden können, deren Arbeiten zur Erhärtung der Diagnose und zur Klärung der Krankheitsauffassung im einzelnen Verwendung fanden.

Nach Oppenheim<sup>1)</sup> schwindet das Kniephänomen (dieselben Faktoren gelten im wesentlichen auch hinsichtlich des Fersenphänomens, nur dass an Stelle des N. cruralis der N. tibialis in Betracht kommt):

1. bei einer Läsion des entsprechenden zentripetalen Schenkels des Reflexbogens, also bei einer Neuritis des N. cruralis, bei einer Affektion der hinteren Wurzeln und Hinterstränge im entsprechenden Gebiet des Rückenmarks,
2. bei einer Erkrankung der grauen Substanz in der Höhe des Reflexbogens,

---

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl., I. S. 138.

3. bei einer Affektion des zentrifugalen Schenkels, also der zugehörigen vorderen Wurzeln und der motorischen Fasern des N. cruralis,
4. bei einer Rückenmarkserkrankung oberhalb des Reflexbogens, welche mit einer völligen Kontinuitätsunterbrechung verbunden ist, aber nur unter gewissen Bedingungen,
5. im tiefen Koma,
6. zuweilen bei Gehirnkrankheiten, die mit Steigerung des Drucks im Liquor cerebrospinalis einhergehen, z. B. bei Tumoren des Kleinhirns und anderer Hirngebiete, ohne dass jedoch diese Beziehungen bisher völlig klargestellt wären. Ferner kann das Kniephänomen unter dem Einfluss der Erschöpfung, bei körperlicher Anstrengung, bei hoher Temperatursteigerung und auf der Höhe akuter Infektionskrankheiten schwinden.

In die einzelnen dieser von Oppenheim angegebenen Rubriken gehören auch die Fälle, welche in meiner Beobachtung waren; es sind darunter immerhin Krankheitsbilder, die einer eingehenderen Besprechung wert sind. Ihrer pathologisch-anatomischen Stellung nach zerfallen diese Reflexstörungen in solche, wo der Sitz der Läsion im transzentralen, gegebenen Falls zerebralen Schenkel zu suchen war; ihrer gibt es zwei Beobachtungen: solche, wo die Störung im Mark selbst zu suchen ist (vier Beobachtungen), eine mit dem Sitz der Störung im sensiblen Schenkel und neun mit dem Sitz im sensibel-motorischen Schenkel, d. h. dem N. cruralis. Anhangsweise werden zum Schluss noch drei Fälle Erwähnung finden, die, wenn auch nicht streng zum Thema gehörig, doch von Interesse sind, indem es bei ihnen überhaupt fraglich erscheint, ob die bei den Explorationen nicht nachweisbaren Sehnenreflexe jemals früher vorhanden gewesen waren.

Es folgen nun die Krankengeschichten.

#### A. Sitz der Störung oberhalb des Reflexbogens<sup>1)</sup>:

1. Marie S., 18 Jahre alt, Bauerstochter. Bis auf Diphtherie und Scharlach in den ersten Lebensjahren stets gesund gewesen. Vor der Aufnahme in die Heilanstalt hatte sie eine „Influenza“ durchgemacht, die fünf Tage dauerte, beim Erwachen am sechsten Tage merkte nun die Kranke Folgendes: Das Gehen und Stehen war ihr unmöglich geworden, so dass sie zu Bett liegen musste, dabei bestand in den Füßen das Gefühl, als ob sie abgestorben seien; das Gesicht war steif, das Öffnen des Mundes und das Sprechen erschwert. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen soll auch das rechte Auge eine Schielstellung eingenommen haben, indem der

---

1) Dieser Fall ist eingehend besprochen in: H. Siebert, Zur Kasuistik der bulbären Erkrankungen. St. Petersburg. med. Zeitschr. 1913, Heft 9.

Bulbus nach der nasalen Seite hin verzogen wurde. Schluck- oder Kaubeschwerden bestanden nicht.

Die objektive Untersuchung ergab eine Diplegia facialis, eine Parese des rechten Nervus abducens oculi und eine Paraparese der unteren Extremitäten. An den letzteren war die muskuläre Schwäche eine universelle, d. h. es bestand keineswegs ein Überwiegen der Funktionsfähigkeit in dem einen oder anderen Nervenbezirk. Dabei liess sich keine Ataxie nachweisen.

Die Patellarreflexe nicht auslösbar.

Die Achillessehnenreflexe deutlich vorhanden. Kein Fussklonus, kein Oppenheim, kein Babinski.

Innerhalb von zwei Wochen waren, abgesehen vom Strabismus convergens und den fehlenden Patellarreflexen, alle krankhaften Erscheinungen geschwunden.

Nach 3½ Monaten bei erneuter Untersuchung liess sich nicht die geringste Funktionsstörung an den befallenen Muskeln nachweisen, nur der Strabismus bestand deutlich. Die Patellarreflexe waren beiderseits schwach, aber deutlich auslösbar. Die Achillessehnenreflexe vollkommen normal.

Die Diagnose lautete hier: „Encephalitis“ der Kernregion des Bulbus. In Mitleidenschaft waren gezogen die Facialiskerne sowie anscheinend der rechte Abducenskern. Für die Paraparese wird man am ehesten eine Affektion der Pyramidenbahnen im Bulbus verantwortlich machen müssen, obgleich spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten fehlten. Nicht gut zu erklären ist das Schwinden der Patellarreflexe. Dass es sich um einen cerebralen Grund für dieses Phänomen handelte, glaube ich ganz sicher annehmen zu müssen, aber eine gute Deutung für die Unterbrechung des Reflexmechanismus ist schwer zu liefern. Periphere Ursachen (etwa Affektionen des Nerven selbst) konnten sicher ausgeschlossen werden. Möglich ist es immerhin, dass die Reflexstörung durch einen gesteigerten Hirndruck (als Folge des encephalitischen Prozesses) bedingt war. Hierbei ist jedenfalls der Umstand zu beachten, dass das Fersenphänomen durchweg ungestört auszulösen war. Merkwürdig ist auch die Tatsache, dass die Kniereflexe erst längere Zeit nach dem Abklingen der sonstigen klinischen Ausfallserscheinungen sich wieder einstellten.

2. Hirsch N., 8 Jahre alt. Vor 2½ Jahren machte der Kranke eine cerebrale Affektion durch, die auf Grund ihrer eindeutigen Symptomatologie als Meningitis serosa gedeutet werden musste. Nach kurzem fieberhaften Prodromalstadium, während dessen der Pat. über heftigen Kopfschmerz klagte, setzten ausgesprochene meningitische Reizzustände ein, wie Nackenstarre, Krämpfe, Kernigsches Symptom beiderseits. Rechts ophthalmoskopisch Neuritis optica. (Links besteht seit Jahren Kataracta regressiva infolge von Verletzung, ophthalmoskopische Untersuchung daher

ausgeschlossen.) Patellar- und Achillessehnenreflexe gut auslösbar. Keine Anzeichen für eine Affektion der Pyramidenbahnen.

Im Laufe der zwei folgenden Tage nahmen die Anzeichen der Krankheit sichtlich an Intensität zu: Fieber bis 39,5°, Steigerung des Grades der Neuritis optica. Jetzt liessen sich die Patellarreflexe nicht mehr auslösen, dagegen waren die Achillessehnenreflexe gut hervorzurufen.

Die Lumbalpunktion bewies einen stark erhöhten Druck, es entleerte sich eine wasserähnliche, ungetrübte Flüssigkeit von geringem Zellgehalt und unbedeutender Eiweissvermehrung. Die Punktion hatte einen sichtlich guten Einfluss auf die meningitischen Erscheinungen ausgeübt, es trat bald darauf ein Nachlassen der motorischen Reizzustände ein, die Temperatur sank und der Kranke machte einen viel freieren Eindruck. — Eine nach zwei Tagen wiederholte Punktion ergab einen geringeren Druck, aber einen dem ersten Resultat analogen chemischen und mikroskopischen Befund. Bei der dritten Lumbalpunktion konnte überhaupt kein pathologischer Befund erhoben werden. In etwa 10 Tagen hatte der Pat. sich den Verhältnissen entsprechend gut erholt, bei normaler Temperatur liess sich von meningitischen Symptomen auf motorischem Gebiet nichts nachweisen. Der Kranke sah bedeutend schlechter, als vor der Erkrankung, der Augenspiegel präsentierte eine in der Rückbildung begriffene Neuritis optica. Das Kernigsche Symptom fehlte auf beiden Seiten. Die Patellarreflexe liessen sich auf keiner Seite weder mit Jendrassik'schem Handgriff, noch nach einem kühlen Bade auslösen. Dabei fehlten Oppenheimsches und Babinskisches Zeichen, Fussklonus, sowie irgendwelche auf eine Affektion der Vorderhörner oder peripheren Nerven hinweisende Erscheinungen. Die Achillessehnenreflexe normal.

Bis zum Abschluss dieser Arbeit hatte sich der Zustand wenig verändert. Der Visus blieb rechts stark herabgesetzt: es hatte sich aus der Neuritis eine Atrophia nervi optici entwickelt. Der Gang des Kranken war ein total sicherer und ungestörter, irgendwelche Lähmungen und Innervationsstörungen bestanden nicht. Nach Ablauf des ersten Jahres gelang es, links bei totaler Entspannung den Patellarreflex auszulösen, doch blieb er auch dann nur auf eine leichte Kontraktion des Musculus quadriceps beschränkt, rechts hingegen blieb der Reflex nach wie vor total erloschen. Die Achillessehnenreflexe blieben gleich auf beiden Seiten, von normaler Stärke. Der Befund am Nervensystem hat sich dann im Verlauf von weiteren 1½ Jahren in keiner Weise geändert. Elektrisch reagierten alle Muskeln stets in vollkommen ungestörter Weise.

Hier handelte es sich beim Schwinden der Sehnenreflexe ohne allen Zweifel um eine akute Drucksteigerung, die jedoch auch nach der relativen Genesung auf der rechten Seite stabile Ausfallserscheinungen hinterlassen hatte. Auch hier waren die Achillessehnenreflexe durchweg auslösbar gewesen. Es scheint doch nach Analogie dieser beiden Fälle sich bei seinem Zustandekommen um andere ausserhalb seines zentralen Schenkels gelegene Faktoren zu handeln, als beim Patellarreflex. Ausser diesen beiden von mir erwähnten Gehirn-

erkrankungen bin ich nie in der Lage gewesen, bei gesteigertem Hirndruck, z. B. bei Tumoren, ein Schwinden der Sehnenreflexe zu beobachten. Beachtenswert in diesem Sinne erscheint daher die Beobachtung von Botwinnik, Giese und Hesse<sup>1)</sup>, welche in einem Falle von Hypophysengeschwulst ein Fehlen des Achillessehnenreflexes konstatierten. Ich habe im Hinblick auf diese, meines Wissens, in der Literatur isoliert dastehende Beobachtung im Laufe der Jahre elf Fälle von Hypophysiserkrankung auf ihre Sehnenreflexe hin untersucht (die meisten waren nach klinischer Auffassung Tumoren), dabei aber kein einziges Mal eine pathologische Veränderung gefunden; nie war jedoch eine Abschwächung des tiefgelegenen Achillessehnenreflexes nachweisbar, so dass im oben zitierten Falle doch an eine eventuelle Konstitutionsanomalie zu denken wäre. Durch Tumorewirkung im Sinne gesteigerten Drucks scheint mir auch eher eine isolierte Störung des Patellarreflexes erklärbar, als eine solche des Achillessehnenreflexes. Ähnlich äussert sich auch Misch<sup>2)</sup>, indem er an seinen Fällen von Hydrocephalus, wo an intracerebrale Drucksteigerung gedacht werden musste, 36mal normale Reflexe, 12mal Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, je einmal eine Steigerung der einzelnen Reflexarten beobachten konnte.

„Ein völliges Fehlen der Patellarreflexe kam nie vor; dagegen waren die Achillessehnenreflexe in 3 Fällen aufgehoben; von diesen trugen 2 Zeichen einer kongenitalen Syphilis an sich, so dass die Annahme nahe liegt, dass der Reflexverlust als ein von der Lues, nicht vom Hydrocephalus gesetztes Symptom aufzufassen ist. Bei dem 3. Fall dagegen waren die Patellarreflexe lebhaft, während die Achillessehnenreflexe teils aufgehoben waren, teils fehlten; hier war das Reflexbild ein derartiges, als ob links ein Überwiegen der zentralen, rechts der peripheren Störungen vorlag, so dass durch eine Art von Interferenz beider Symptomengruppen ein ganz gemischtes Reflexbild zustande kam.“

#### B. Sitz der Störung im Mark selbst:

3. Johann W., 32 Jahre alt, Arbeiter in einem metallurgischen Betriebe, seit 5 Jahren verheiratet, Vater zweier gesunder Kinder.

Irgendwelche Krankheiten lassen sich aus der Anamnese nicht in Erfahrung bringen. Keine Lues nach persönlicher Angabe, Aborte haben bei der Frau nicht stattgefunden. 6 Wochen, bevor ich den Pat. als Consiliarius zum ersten Mal zu sehen bekam, waren die ersten Krankheitssymptome in Form einer rechtsseitigen Ischialgie aufgetreten. Die in einem Fabrikkrankenhaus eingeleitete Therapie besserte den Zustand in keiner Weise, es trat im Gegenteil eine immer mehr zu sehende Abmagerung der befallenen Extremität ein, dazu gesellten sich Schmerzen

1) St. Petersburg, med. Zeitschr. 1911, 34, S. 373.

2) Zur Ätiologie und Symptomatologie des Hydrocephalus. Monatsschr. f. Psych. XXXV, S. 462.

im linken, anfangs freien, Ischiasgebiet. Ferner konnte der Kranke nicht mehr willkürlich die Blase entleeren; so dass er katheterisiert werden musste. Vom Fabrikarzt war jetzt die Diagnose „Bleimyelitis“ gestellt worden, da der Kranke im Betriebe längere Zeit hindurch mit diesem Metall zu tun hatte. Bei meiner ersten Untersuchung konnte ich Folgendes konstatieren: Vollkommene Paraparese der unteren Extremitäten, dabei eine stark atrophiierte Muskulatur der paretischen Bezirke und zwar allgemein in symmetrischer Weise, bloss dass der linke *Musculus quadriceps* voluminöser als der rechte erschien, auch war am linken Unterschenkel der Umfang um 2 Zentimeter grösser als rechts.

• Die Patellarreflexe auf beiden Seiten extrem gesteigert, links sichtlich lebhafter als rechts. Die Achillessehnenreflexe in Rückenlage auf keine Weise auslösbar. Deutlicher Fussklonus beiderseits, positiver Oppenheim, Babinski und Mendel-Bechterew. Die Sensibilität war links gut erhalten an den medialen Unterschenkelpartien, sowie am Oberschenkel derselben Seite bis auf die hinten gelegenen Partien, rechts hingegen bis zur Darmbeinschaukel hinauf in allen Qualitäten aufgehoben. Bleisaum und Anzeichen von Bleikolik bestanden nicht.

Nach zwei Wochen kam der Patient zu mir in die Klinik in meine unmittelbare Behandlung. In dieser Zeit hatte der Zustand sich sehr verschlechtert. Neben der totalen Parese beider Beine liessen sich vollkommene Blasen- und Darmlähmung nachweisen, der Leib war vom Rippenbogen bis zur Symphyse wie eine Trommel aufgetrieben. Blutwassermann negativ. Bei der Lumbalpunktion wird eine rötlich-gelbliche, vollkommen klare Flüssigkeit entleert, welche bald gerinnt. Der Liquorwassermann gleichfalls (bei Auswertung bis zu 1,0) total negativ, hingegen ergibt die Nonnesche Reaktion in beiden Phasen ein scharf positives Resultat. Im mikroskopischen Bilde präsentieren sich gequollene rote Blutkörperchen, welche nicht zusammengebacken sind, sondern, jedes einzelne vollkommen isoliert im ungefärbten Präparat deutlich sichtbar sind. Im gefärbten Präparat sieht man eigenartige uncharakteristische Zellen, aber keine Bakterien.

Die Patellarreflexe waren jetzt vollkommen erloschen, ebenso die Achillessehnenreflexe. Babinski und Oppenheim konnten nicht hervorgerufen werden. Pupillen von normaler Licht- und Konvergenzreaktion. Fundus ohne Befund. Eine Operation wurde vom Kranken und seinen Angehörigen strikt abgelehnt, so dass es nur auf ein symptomatisches Behandeln ankam. — Der Kranke verschied dann bald an den Folgen einer hypostatischen Pneumonie. Abgesehen von den letzten Tagen war die Temperatur nie erhöht gewesen. Die Sektion musste leider unterbleiben.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose musste hier auf einen Tumor des Rückenmarks gestellt werden. Dafür sprachen die unter anfänglicher Reizung gewisser Nervenstämmen einhergehende totale Zerstörung der Marksubstanz, sowie die ausgesprochene Gelbfärbung des Lumbalpunktats (Xanthochromie). Seit der ersten Alteration des Nervengewebes bis zum Tode waren genau 2 Monate verflossen. Voraussichtlich hatte es sich um ein Sarkom gehandelt. Jedenfalls

war ein das Mark komprimierender Prozess im Spiele, in welchem Sinne doch wohl die Xantochromie nach allen diesbezüglichen Literaturangaben<sup>1)</sup> betrachtet werden kann. Die Syphilisreaktionen fielen alle negativ aus. Ein Wirbelleiden konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

An und für sich hatte die Affektion das Mark in recht beträchtlichen Längeabschnitten angegriffen. Unter anfänglicher Ischialgie waren die tiefer gelegenen Markpartien und damit auch der zentrale Schenkel für den Achillessehnenreflex im Conus terminalis zerstört worden, bis dann der Prozess sich auf das Lumbalmark warf und, nach vorhergegangener Steigerung der Kniephänomene, nachträglich ein völliges Erlöschen der Patellarreflexe herbeiführte. Bei der schweren Benommenheit des Kranken konnte die Sensibilität nicht exakt in der letzten Zeit geprüft worden, sicher aber war das Dorsalmark auch schon stark alteriert worden. Das Erlöschen der Kniephänomene glaube ich doch, ebenso wie das Erlöschen der Achillessehnenreflexe, durch direkte Zerstörung des zentralen, zwischen hinterer und vorderer Wurzel gelegenen Reflexschenkels im Rückenmark erklären zu können. Erst war die Pyramidenbahn angegriffen, klinisch bestanden spastische Zustände der Muskeln und Reflexsteigerung, dann wurden die sensiblen Bahnen im Mark zerstört, bis endlich auch die Vorderhörner in den Prozess hineingezogen waren, wobei dann klinisch schlaffe Lähmung, Muskelatrophie und Schwinden der Sehnenreflexe zutage traten. Späterhin waren deutlich noch andere über dem zentralen Schenkel des Patellarreflexes gelegene Rückenmarkssegmente mitbeteiligt, doch hatten die hier erloschenen Sehnenreflexe sicher nicht die geringste Beziehung zu den hypothetischen transzentralen Bahnen des Reflexmechanismus, wie solche Erscheinungen zuweilen in der Literatur Erwähnung gefunden haben.<sup>2)</sup> Ganz von der Hand zu weisen ist jedenfalls die Annahme einer Bleimyelitis. Es bestanden nicht die geringsten Intoxikationserscheinungen, wie Paresen in anderen Muskelbezirken, Bléisaum, Koliken usw. Inwieweit bei Plumbumvergiftungen Liquorveränderungen vorkommen, soll nicht entschieden werden. Mosny und Malloizel<sup>3)</sup> haben bei

1) W. Raven, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Kompressionssyndroms im Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1913, Heft 1. 2. — Nonne, Diagnose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen. Halle 1913.

2) D. Gerhardt, Über das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. VI. Heft 1. u. 2. — Strümpell u. a.

3) Zit. nach Schroeder, Intoxikationspsychosen S. 145.

Bleikranken fast regelmässig eine Vermehrung der Lymphocyten im Liquor cerebrospinalis gefunden, während Rothfeld und S. v. Schilling-Siengalewicz<sup>1)</sup> bei akuter Bleivergiftung im Tierexperiment absolut keine Veränderungen im Liquor cerebrospinalis nachweisen konnten.

4. Hermann G., 21 Jahre alt, lediger Schneider. Vor 1½ Jahrenluetische Infektion. 6 Wochen post infectionem zeigte die Wassermannsche Reaktion 4 +. Erhielt im ganzen 15 Sublimatinjektionen und zweimal Salvarsan intravenös. Seit 1 Jahr nicht weiter antisypilitisch behandelt, da die Wassermannsche Reaktion negativ war. 6 Wochen, bevor ich den Pat. zum ersten Mal untersuchte, hatte sich eine starke „Interkostalneuralgie“ eingestellt, die den Schlaf beeinträchtigte und trotz Aspirin und anderer analgetischer Mittel keine Tendenz zur Besserung zeigte. In den beiden letzten Tagen schien die linke untere Extremität beim Gehen leicht zu versagen, während auf der rechten Seite, wie der Pat. im warmen Bade es empfunden hatte, der Sinn für die Temperatur sichtlich geschwunden war; ferner hatte sich Harnverhaltung eingestellt.

Bei Aufnahme in die Klinik ergab sich folgender Status. Pupillen gleich weit, von prompter Reaktion bei Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund normal. An den oberen Extremitäten kein pathologischer Befund. An den unteren Extremitäten lässt sich eine typische gekreuzte (Brown-Séquardsche) Bewegungsempfindungslähmung nachweisen. Links motorische Parese. Patellarreflex spastisch gesteigert, desgleichen der Achillessehnenreflex. Deutlicher Fussklonus. Kein Babinski, kein Oppenheim. Lagegefühl und taktile Sensibilität sichtlich gestört. Rechts vorne etwa bis zur Darmbeinschaukel, hinten bis in die Mitte der Glutäalmuskeln besteht eine deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung, während „Kalt“ und „Warm“ absolut nicht unterschieden werden. Der Patellar- und Achillessehnenreflex von normaler Stärke. Kein Fussklonus.

Unter Berücksichtigung der Sensibilitätsstörungen konnte eine Affektion in der Höhe des 12. Dorsalsegments angenommen werden. Trotz genauer Nachprüfungen konnte über der analgetischen Zone keine hyperästhetische, bzw. über der paretischen keine analgetische nachgewiesen werden.<sup>2)</sup>

Blutwassermann ++. Urin musste durch Katheterisierung gewonnen werden. Sofort wurde mit täglichen Sublimatinjektionen begonnen; trotzdem nahm die linksseitige motorische Parese sichtlich zu, die befallene Extremität begann zu atrophieren; rechts hatte sich totale Analgesie eingestellt.

Die Sehnenreflexe an der linken unteren Extremität verloren ihre anfängliche Steigerung und waren immer schwerer auszulösen. Dabei konnte aber deutlicher Fussklonus erzielt werden.

1) Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei CO-, As- und Pb-Vergiftungen. Neurol. Zentralbl. 1914, Nr. 13.

2) Knoblauch, Klinik und Atlas der Krankheiten des Zentralnervensystems. 1911.

Am 14. Tage des Klinikaufenthaltes konnten die Sehnenreflexe an der paretischen Extremität als erloschen bezeichnet werden. Fussklonus war nicht auszulösen. Die rechtsseitigen Reflexe stets normal, ohne Steigerung, ohne Abschwächung.

Trotz des Fortschreitens der Krankheit einerseits hatte die antisymphilitische Kur andererseits doch Erfolge zu verzeichnen, indem die starken Schmerzen (die „Interkostalneuralgie“) schwanden. Nach dreiwöchentlichen anhaltenden Sublimatinjektionen begann die Motilität von unten her aufsteigend in der paretischen Extremität sich einzustellen. Die Sensibilitätsstörungen rechts hingegen begannen von oben her zu schwinden. Langsam stellte sich auch wieder die normale Blasenfunktion ein.

Mit dem Fortschreiten der Besserung ging auch der Wiedereintritt der Sehnenreflexe Hand in Hand.

Bei der 40. Injektion etwa liess sich ein leichter Fussklonus auslösen, dabei konnte man die linken Patellar- und Achillessehnenreflexe gut als spastisch bezeichnen, doch war der Grad der Steigerung geringer als vor dem absoluten Schwinden. Die Wassermannsche Reaktion war jetzt von „fraglichem“ Resultat.

Bei 50 Injektionen war die Reflexsteigerung wieder geschwunden, und man konnte eher links von einer geringeren Stärke der Sehnenreflexe an der unteren Extremität sprechen. Blutwassermann negativ.

Seit weiteren zwei Jahren ist Pat. ununterbrochen antisymphilitisch behandelt worden. Als total erloschen kann die Potenz betrachtet werden, da keine Erektionen sich einstellen. Die Blase funktioniert ungestört. Sensibilität und Motilität weisen keinerlei Defekte auf.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe auf beiden Seiten gleich stark. Blutwassermann durchweg negativ. Eine Lumbalpunktion lehnte Pat. stets ab.

Hier ist das Interessante, wie sich der pathologische Vorgang von einer Region des Rückenmarks auf die andere erstreckte, wobei dann das Verhalten der Reflexe als sicherer Gradmesser aufgefasst werden durfte. Den Prozess selbst erkläre ich mir so, dass von den Meningen ausgehendeluetische Wucherungen zapfenförmig in die linke Rückenmarkshälfte eindringen und entsprechende Ausfallserscheinungen auf sensiblem, motorischem und reflektorischem Gebiet hervorriefen. Beachtenswert ist der absolute Erfolg der strengen antisymphilitischen Behandlung; mit dem Zurücktreten der schädigenden Ursache schwanden in umgekehrter Reihenfolge auch alle klinisch als pathologisch imponierenden Erscheinungen.

5. Julius W., 32 Jahre alt, verheiratet, 3 gesunde Kinder. Vor ca. 2 Jahren erlitt Pat. bei seiner Arbeit als Heilgehilfe in einem Krankenhause ein Trauma in Form eines heftigen Stosses an die Wirbelsäule, irgendein Gewebsdefekt liess sich nicht nachweisen, auch bestand keinerlei Sensation in der Rückengegend, die mit dem Trauma in Zusammenhang gebracht werden konnte. Es sei gleich erwähnt, dass Pat. weder damals, noch später irgendein Verfahren auf Entschädigung anhängig gemacht

hatte, noch überhaupt auf den Erwerb einer Rente ausging. Etwa zwei Wochen nach dem Unfall verliess der Kranke seine Stellung, um ein selbständiges Geschäft zu übernehmen. Langsam und schleichend stellte sich eine Schwäche der Unterschenkelmuskulatur ein, er konnte beim Gehen nur dürftig die Füsse vom Erdboden abheben und hatte am Fussrücken sowie den lateralen Unterschenkelpartien ein taubes Gefühl. Lues stellte er strikt in Abrede. Alkoholgenuss in sehr geringen Quantitäten zugegeben. Von sonstigen krankhaften Momenten wird das völlige Erlöschen der Potenz bald nach dem Unfall angegeben. Blasenstörungen sollen nie vorgekommen sein. Im allgemeinen sei das Leiden ziemlich stationär, jedenfalls besteht es zur Zeit in derselben Intensität wie vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren; es kommen Zeiten vor, wo die Bewegungen der unteren Extremitäten etwas freier seien, bis nach kurzem Intervall die Beschwerden wiederkehren. So weit lauten die subjektiven Angaben des Kranken. — Ich hatte den Pat. im Auftrage der Behörde zu untersuchen, da er sich für unfähig erklärte, seine Militärlübungen mitmachen zu können. Der neurologische Status war folgender: Pupillen gleich weit, von prompter Licht- und Konvergenzreaktion, Augenhintergrund normal, die peripheren Nerven der oberen und unteren Extremitäten weisen bei Druck keine Schmerzempfindlichkeit auf, Muskelatrophien sind nicht zu sehen. Die Sensibilität zeigt augenfällige Störungen im lateralen Gebiet der Unterschenkel und der Fussrücken, ferner an den Fusssohlen, der Rückseite der Unterschenkel bis zur Wade und in der Glutäalgegend. Dieselben Ergebnisse konnten bei verschiedenen Untersuchungen in zwei Instituten erzielt werden. Die Bewegungen der distalen Abschnitte der unteren Extremitäten sehr behindert, ohne dass ausgesprochene Lähmungserscheinungen bestanden. Beim Gehen musste der Kranke die Füsse stets auswärts setzen.

Die Patellarreflexe beiderseits gut hervorzurufen. Die Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Fussklonus, Oppenheim und Babinski fehlen. Die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Die Liquoruntersuchung (nach einer anderweitig ausgeführten Prüfung) ergab eine negative Wassermannsche Reaktion (mit Auswertung bis 1,0 ccm), positive Nonnesche Reaktion (hier ist leider der Grad nicht vermerkt worden) und eine Pleocytose von 28. Elektrisch liess sich weder qualitativ noch quantitativ ein verändertes Verhalten der Muskeln an den unteren Extremitäten nachweisen.

Meine Diagnose lautete hier und wurde auch später durch das Resultat der Spinalpunktion bestätigt, auf Meningomyelitis, wobei als ursächliches Moment das vor 2 Jahren erlittene Trauma anzusehen war. Die topische Diagnose lautete auf eine Affektion des Conus-Cauda-gebietes, wobei sehr beachtenswert das Fehlen jeder Blasenstörung war. Das Fehlen der Fersenphänomene hatte hier einen grossen diagnostischen Wert. Sicher konnte der Prozess mehr als ein meningitischer, als ein myelitischer aufgefasst werden.

6. Jakob S. 47 Jahre alt. Arbeiter einer Ölfabrik, verh., 2 Kinder. Leidet seit Jahren an arthritischen Beschwerden, früher recht starker Potator. Keine Lues.

Beim Arbeiten in Rückenlage empfand der Pat. plötzlich, ohne dass

irgendein Trauma oder irgendeine Gewalteinwirkung stattgefunden hatte, einen stechenden Schmerz in der Wirbelsäule, etwa von der Lendengegend hinab bis ins Kreuz, gleichzeitig hatten die unteren Extremitäten ihre willkürliche Bewegungsfreiheit verloren, sie waren wie „abgestorben“. Der Kranke liess sich nach Hause schaffen, da das Gehen und Stehen unmöglich war, wandte sich jedoch an keinen Arzt. Fieber soll (nach eigenen Messungen des Pat.) nicht bestanden haben. Als er am nächsten Tage die Blase nicht spontan entleeren konnte, liess er sich von einem Heilgehilfen katheterisieren und wurde diese Prozedur innerhalb von 5 Tagen 8mal bei ihm vorgenommen. Schliesslich entschloss er sich doch dazu, ein Krankenhaus aufzusuchen und trat am 6. Krankheitsstage in meine Behandlung.

Die unteren Extremitäten sind vollkommen paretisch, zeigen jedoch normale Volumverhältnisse, ohne dass in einem oder dem anderen Muskelgebiet irgendeine Atrophie oder Hypoplasie nachweisbar wäre. Die Sensibilität an den Beinen, der Glutäalgegend und den Genitalien, bis auf extreme kalorische Reize, in allen Qualitäten aufgehoben.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe gut auslösbar, nicht gesteigert, nicht abgeschwächt. Die Sohlenreflexe nicht hervorzurufen, kein Fussklonus, kein Oppenheim, kein Babinski. Alle Muskeln und Nerven zeigen ein normales Verhalten gegenüber dem elektrischen Strom.

An den oberen Extremitäten keine Störungen. Pupillen gleich weit, reagieren prompt bei Lichteinfall und Konvergenz. Der Urin zeigt ammoniakalische Zersetzung, enthält eine reichliche Anzahl Eiterkörper im Sediment. Die vom Internisten vorgenommene Untersuchung ergab eine sehr mässige Prostatahypertrophie, die jedoch niemals imstande sei, eine anhaltende Urinretention hervorzurufen. Die zystoskopische Untersuchung zeigte eine zusammengezogene Blase, die Blasenschleimhaut war auf vielen Stellen stark zerfetzt und blutete. Auffallend war, dass trotz der schweren Cystitis kein Fieber bestand. Die Cystitis wurde mit Blasenspülungen und entsprechenden internen Mitteln behandelt.

Im Laufe der ersten Woche trat eine unverkennbare Besserung ein; die unteren Extremitäten konnten im Hüftgelenk gut gebeugt werden, und überhaupt liessen sich die befallenen Muskelgebiete deutlich innervieren. Die Sensibilität stellte sich und zwar in aufsteigender Weise ein, indem sie zuerst in den distalen Hautbezirken, später den proximalen wiederkehrte; so trat die Gefühlsstörung anfangs in der medialen und vorderen Fläche des Unterschenkels zurück, um dann erst langsam am Oberschenkel wiederzukehren. Unempfindlich blieben jedoch nach wie vor die Fussrücken, die lateralen Flächen der Unterschenkel, die Fusssohlen sowie Glutäalgegend und Genitalien; an der Hinterfläche des linken Oberschenkels zog sich ein spitz zulaufender anästhetischer Bezirk bis oberhalb der Kniekehle.

Die Patellarreflexe zeigten nach wie vor ein normales Verhalten, auffallend war jedoch, dass bei den etwa 10 Tage nach der Aufnahme in die Klinik wiederholt vorgenommenen Prüfungen die Achillessehnenreflexe nicht nachgewiesen werden konnten, im Gegensatz zu der erstmaligen Untersuchung.

Aus dem späteren Verlauf ist hervorzuheben, dass die Kraft der un-

teren Extremitäten langsam wiederkehrte, die Reste der Sensibilitätsstörung jedoch unverändert blieben. Nach etwa 4 Wochen wurde das Krankheitsbild dadurch kompliziert, dass die Adduktoren des linken Oberschenkels zu atrophieren begannen und ihr elektrisches Verhalten quantitativ veränderten. Die Adduktion des Oberschenkels wurde sehr erschwert, fast unmöglich gemacht; der Oberschenkel konnte nach innen absolut nicht rotiert werden und nach aussen nur mit grosser Mühe. Am rechten Oberschenkel fehlten vollkommen analoge Erscheinungen. An der Haut des befallenen Oberschenkels, und zwar an der medialen Fläche etwa bis zum Knie, traten dabei deutliche Gefühlsstörungen zutage, sowohl für taktile als auch schmerzhaft und thermische Reize. Unter fortgesetzter Galvanisation besserte sich der Zustand der atrophierten Adduktoren. Der linke Kremasterreflex fehlt jetzt.

Zwei Monate nach Eintritt in die Klinik war der Pat. in bedingter Form arbeitsfähig, doch wurde mit dem Galvanisieren fortgefahren. Er gab an, am Fussrücken stets ein fremdes Gefühl zu haben, und auch das Gesäss (besonders beim Sitzen) sei wie abgestorben. Der Gang des Kranken fiel nur durch starkes Auswärtsstellen des linken Fusses auf.

Patellarreflexe links und rechts gleich stark, prompt auslösbar.

Achillessehnenreflexe nicht hervorzurufen.

Serologisch nach Wassermann ist das Blut nicht untersucht worden. Eine Lumbalpunktion verweigerte der Pat. und wurde nicht dazu gedrängt, da bei der immerhin damals zu erwartenden Progredienz des Leidens die Punktion vom Pat. selbst leicht als „Ursache“ der Krankheit hätte ausgelegt werden können.

Seit weiteren 2 Jahren steht nun der Prozess still. Die Glutäal- und Fussrücken- bzw. Unterschenkelanästhesie hat sich nicht geändert, die Achillessehnenreflexe fehlen. Blasen- und Mastdarmstörungen lassen sich in schwerer Form nicht beobachten, doch ist die Funktion dieser beiden Organe immerhin als ungenügend zu bezeichnen. Die Frage der Potenz lässt sich im Zusammenhang mit der beobachteten Affektion nicht gut betrachten, da der Kranke sich schon seit ca. 2 Jahren vor Eintritt des Leidens selbst für impotent hielt.

Das oben geschilderte Krankheitsbild ist wohl ganz eindeutig als eine Alteration der unteren Rückenmarksabschnitte (des Conus terminalis-Cauda equina-Abschnittes) aufzufassen, jedenfalls darf der wesentlichste Teil des krankhaften Zustandes nach dieser Gegend des Marks verlegt werden. Die akuten Erscheinungen, die sofort mit lebhaftem Schmerz und Paraplegie der unteren Extremitäten einhergingen, scheinen doch durch ein Mitergriffensein der höher gelegenen Bezirke in den Rückenmarkshüllen zu erklären sein, denn die charakteristischen Merkmale für eine Affektion der Marksubstanz selbst, etwa in der Gegend des Lumbalmarks, fehlten bei der neurologischen Untersuchung. Die Atrophie der linken Oberschenkeladduktoren erklärte ich durch eine im Laufe der Krankheit dazugekommene Neuritis des N. obturatorius; für das krankhafte Moment in der Peripherie sprach

auch die bei den Affektionen dieses Nerven charakteristische Sensibilitätsstörung. Diese Neuritis konnte aber durchaus nur als mittelbare Folge des Gesamtprozesses aufgefasst werden, möglicherweise war sie durch die Cystitis bedingt.

Was die Ätiologie dieser spinalen Erkrankung anbelangt, so lässt sich sicher keine präzise Entstehungsursache nennen. Eine Lumbalpunktion, die vieles hätte klären können, wurde leider vom Kranken verweigert. Ein Trauma konnte nicht in Betracht kommen wie im vorigen Fall, da sicher keins vorlag, der Pat. hätte auch sonst ohne Zweifel Rentenansprüche geltend gemacht. Ein Tumor dürfte wohl auszuschliessen sein, da jede Spur von Progredienz fehlt und die Krankheit seit 2 Jahren mit Recht als stationär betrachtet werden darf. Hämatomyelie und Lues scheinen auch unwahrscheinlich zu sein, obgleich keine serodiagnostische Untersuchung nach Wassermann ausgeführt worden war. Nicht ganz ausgeschlossen scheint es mir zu sein, dass es sich auch hier um einen meningo-myelitischen Prozess handelte, wie er von Oppenheim<sup>1)</sup> im Conus-Caudagebiet beschrieben wurde. Ob man hier auch unter Umständen an eine gichtische Ätiologie denken dürfte, wage ich nicht zu entscheiden, da mir, was gichtische Erkrankungen anbelangt, jegliche Erfahrung fehlt, aber klinische Anzeichen für Gicht liessen sich nicht nachweisen. Arthritismus in seiner häufigen, besonders bei der arbeitenden Bevölkerungsschicht beobachteten Form bestand wohl, doch dürfte es schwer fallen, demselben irgendeine ätiologische Rolle einzuräumen.

Diese beiden letzten Fälle sind die einzigen in der ganzen Reihe von Beobachtungen, wo wir es mit einem isolierten Schwinden der Achillessehnenreflexe, bei Erhaltenbleiben der Patellarreflexe, zu tun hatten. Es bleibt immerhin im Fall 6 rätselhaft, dass bei bereits bestehender ausgedehnter Markläsion, wie sie bei der ersten Untersuchung nachweisbar war, die Achillessehnenreflexe ausgelöst werden konnten. Blasen- und Mastdarmstörungen gestatteten schon desgleichen einen Schluss auf bereits bestehende Erkrankung des Conus-Cauda-Abschnitts zu ziehen, während doch das Schwinden der Fersenphänome erst im weiteren Verlauf sich einstellte, dafür aber, trotz der anderweitigen umfangreichen Besserung, als dauernde Störung der spinalen Funktion bestehen blieb.

C. Sitz der Störung im sensiblen Schenkel.

7. Praskowja, L., 32 Jahre alt, Frau eines niederen Beamten, seit

---

1) Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor medullae spinalis. Monatsschr. für Psych. und Neurologie. XXXIII. Heft 6.

14 Jahren verheiratet, hat 4 Kinder geboren, die letzte Geburt vor neun Jahren. Selbst stellt sie eine luetische Infektion in Abrede, der Mann behauptet auch venerisch nie krank gewesen zu sein. Nach objektiven Angaben soll die Pat. in den letzten Jahren eine „Herumtreiberin“ gewesen sein.

Seit ca.  $1\frac{1}{2}$  Monaten hatten sich heftige Rückenschmerzen eingestellt, die Tag und Nacht anhielten. Kein Mittel half, mehrere vom Kassenarzt ausgeführte Morphininjektionen hatten nur vorübergehende Linderung herbeigeführt. Sie lag schon über 3 Wochen zu Bett, jede Bewegung des Körpers wurde als lebhafter Schmerz empfunden; am erträglichsten war ihr die Kreisbogenstellung, indem sie in Bettrückenlage das Rückgrat nach oben konvex verkrümmte, sich dabei auf ein Kissen stützend. Die Innenfläche des linken Unterschenkels fühle auch schlechter, bewegen könne sie die Extremitäten gut, nur sei stets jede Bewegung mit sehr starken Schmerzen verbunden. Über Blasen- und Mastdarmstörungen wurde nicht geklagt. —

Die Pupillen gleich weit, reagieren prompt bei Lichteinfall und Konvergenz. Fundus ohne Besonderheiten. Abgesehen von den durch die Schmerzen bedingten paradoxen Haltungen, bestehen an der Muskulatur keine Spasmen oder Paresen, keine Atrophien. Der linke Patellarreflex ist nicht auszulösen, der rechte von normaler Stärke. Die Achillessehnenreflexe gut zu erzielen. Kein Fussklonus, kein Oppenheim, kein Babinski. Die Sensibilitätsprüfung ergibt links eine Herabsetzung, aber kein völliges Aufgehobensein aller Sensibilitätsqualitäten am Oberschenkel in den vorderen und medialen Partien, sowie am Unterschenkel an der Innenfläche bis an die Fusssohle herab, also im Bezirk des N. femoralis, bzw. seiner sensiblen Hautäste, und seiner Fortsetzung, des N. saphenus. Blut-Wassermann ++.

Eine antisiphilitische Kur brachte nun sehr bald eine rapide Besserung. Nach zweiwöchentlicher intensiver Behandlung waren die hartnäckigen Schmerzen so weit geschwunden, dass die Pat. ohne irgendwelche Mittel Schlaf fand und sich frei zu bewegen anfang. Nach 1 Monat war der linke Patellarreflex schwach, aber deutlich auslösbar, die Sensibilitätsstörungen konnten als geschwunden bezeichnet werden.

Da es der Pat. so evident gut ging, brach sie plötzlich die Kur ab und begann sich von homöopathischen Kurpfuschern behandeln zu lassen. Der Erfolg war, dass sie 2 Monate nach Abbruch der spezifischen Kur mit genau denselben klinischen Symptomen wieder in meine Behandlung trat. Wieder war der linke Patellarreflex nicht auszulösen, und es liessen sich analoge Sensibilitätsstörungen nachweisen. Desgleichen bestanden die heftigen Schmerzen im Rückgrat. Blut-Wassermann +.

Die erneute spezifische Kur zeitigte jetzt viel langsamer einen Erfolg, doch konnte man auch jetzt nach dreimonatlicher intensiver Behandlung von einer Heilung im klinischen Sinne sprechen. Der linke Patellarreflex kehrte wieder und erreichte die Stärke des rechten. Der Blut-Wassermann war gegen Abschluss der Kur negativ.

Es ist dies der einzige Fall unter allen Beobachtungen, wo allerdings von einer ausschliesslichen Affektion des sensiblen Reflexschenkels (der linken zentripetalen Bahn) gesprochen werden kann. Es

handelte sich um eine syphilitische Meningoradiculitis posterior, die sich auf die hinteren Wurzeln des dritten, vierten und fünften Lumbalsegments erstreckt hatte. Der motorische Reflexschenkel war ganz sicher in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen worden; inwieweit der zentrale Schenkel (das Rückenmark selbst) auch im Spiele war, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen. Ausfallserscheinungen vom Mark aus konnten nicht nachgewiesen werden, doch muss die theoretische Möglichkeit durchaus offen gelassen werden, dass ein von den Meningen ausgehender proliferierender syphilitischer (gummöser?) Prozess neben den hinteren Wurzeln auch eine Markpartie alteriert hatte; auf alle Fälle lag der Schwerpunkt für die Reflexstörung in der Erkrankung des zentripetalen Schenkels.

#### D. Sitz der Störung im motorisch-sensiblen Schenkel.

8. Wlozlow W., 19 Jahre alt, wurde durch die Polizei in die städt. Irrenanstalt ohne Anamnese eingeliefert. Er war in dem Wartesaal eines Bahnhofes zusammengebrochen, hatte anfangs fast leblos dagelegen, bei angestellten Belebungsversuchen verwirrt gesprochen, so dass er auf die Beamten den Eindruck eines Geisteskranken machte.

Bei der Einlieferung erweckt der Kranke einen vollkommen teilnahmslosen Eindruck, liegt regungslos da, reagiert auf äussere Reize kaum; zu irgendeiner spontanen Bewegung ist er nicht zu bringen. Herztätigkeit schwach, nach Kampfer etwas besser. Es gelingt, dem Pat. etwas Wein und flüssige Kost einzufliessen, worauf er in Schlaf verfällt; nach dem Schlaf ist er besonnener, bittet um Nahrung und isst reichlich. Der Urin ist klar, von einem spezifischen Gewicht 1011, enthält Spuren Eiweiss (ohne Zylinder), keinen Zucker, jedoch reichlich Aceton und Acetessigsäure. Die Pupillen reagieren prompt bei Lichteinfall und beim Blicken zur Seite.

Am nächsten Tage ist der Kranke vollkommen klar, in Bezug auf seine eigene Person gut orientiert, Zeit und Umgebung beurteilt er richtig, wenn auch mit gewissen Lücken. Er gibt an, dass er vor 4 Tagen völlig mittellos in der Stadt eingetroffen sei, um hier Arbeit zu suchen, fand jedoch keine und hatte 4mal 24 Stunden ohne jede Nahrung verbringen müssen, nur Wasser hätte er getrunken. Dass er auf den Bahnhof gegangen, wisse er wohl, vom Bewusstseinsverlust und seiner darauf folgenden Transportierung zum Krankenhaus wisse er nichts. Er klagt über starke stechende Schmerzen in den Beinen und über die Unfähigkeit dieselben zu bewegen. Die unteren Extremitäten erweisen sich als vollkommen paretisch, sowohl in den proximalen als auch den distalen Abschnitten. Nervenstämme und Muskeln bei Druck äusserst schmerzempfindlich. Sensibilität nicht gestört.

Patellar- und Achillessehnenreflexe gänzlich erloschen. Kein Oppenheim, kein Babinski, kein Fussklonus. Bei der elektrischen Untersuchung konnte ein vollkommen normales Verhalten der befallenen Nerven und Muskeln nachgewiesen werden. — Für den stark reduzierten Körperzustand sprach das deutliche Hervortreten der Jochbögen und der Sehnen an den Handrücken, sowie die Schläffheit der Körperhaut, die in

breiten Falten, z. B. an den Bauchdecken, abgehoben werden konnte, auch war der Kranke im Sinne der Rieger-Dreyfuss'schen Tabelle für seine Grösse viel zu leicht.

In den nächsten Tagen entwickelte der Kranke einen phänomenalen Appetit. Die vegetativen Funktionen waren durchweg ungestört. Der Urin war und blieb nach wenigen Tagen völlig normal, Aceton und Acetessigsäure liessen sich nicht weiter nachweisen.

Nach 2 Wochen war die Paraparese der unteren Extremitäten ohne eine besondere Therapie so weit zurückgegangen, dass der Kranke, wenn auch langsam und mit grosser Schwierigkeit, im Zimmer auf und nieder gehen konnte. Das Rombergsche Zeichen liess sich deutlich nachweisen. Die Sehnenphänomene nach wie vor nicht hervorzurufen. Schmerzen, auch bei starkem Druck, konnten nicht mehr in den befallenen Nerven und Muskeln nachgewiesen werden. Die Temperatur war seit dem Tage der Einlieferung stets eine normale gewesen.

1 Monat nach der Erkrankung konnte Pat. als völlig geheilt entlassen werden. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren jetzt, wenn auch nicht sonderlich lebhaft, deutlich auslösbar, selbst ohne Anwendung besonderer Stellungen und Griffe.

9. Emilie K.<sup>1)</sup>, 36 Jahre alt, verheiratet seit 12 Jahren, 2 gesunde Kinder.

Die Kranke ist ein schwer neuropathisches Individuum, leidet an periodischen Stimmungsschwankungen, die in der Depression von starken Kopfschmerzen begleitet sind. Für Lues bestehen keine Anhaltspunkte, der Blutwassermann ist negativ, die hämatologische Untersuchung ohne Befund. Alkoholabusus hat, wie dieses auch durch Zeugenaussagen verifiziert wurde, nicht stattgefunden. Die Kranke war gravid geworden, und im zweiten Schwangerschaftsmonat stellte sich eine starke Hyperemesis ein, die jeder therapeutischen Bemühung trotzte. Von einem Gynäkologen wurde ein künstlicher Abort eingeleitet, worauf das Erbrechen sofort sistierte. 2 Wochen fühlte sie sich nun gut, bis unter gastrischen Beschwerden ein schwerer Krankheitszustand einsetzte, welcher zur sofortigen Aufnahme in eine Klinik führte. Die Kranke machte einen schwer verfallenen Eindruck, klagte über ein Mattigkeitsgefühl und Schmerzen am ganzen Körper. Die Temperatur war nicht erhöht, der Puls schwach, aussetzend, so dass sofort mit der Darreichung herztonisierender Mittel begonnen werden musste. Pupillen mittelweit, von normaler Reaktion auf Lichteinfall, Fundus ohne pathologischen Befund. Keine Halbseitigkeitserscheinungen bei der neurologischen Untersuchung. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten normal. Kein Fussklonus, kein Oppenheim und kein Babinski. Der Urin enthält minimale Spuren von Eiweiss, reichlich Aceton, sonst keine pathologischen Bestandteile.

Der Zustand der Pat. verschlimmerte sich von Tag zu Tag, das bis dahin völlig freie Sensorium trübte sich, sie verlor die Orientierung sowohl in Bezug auf Raum und Zeit, als auch in Bezug auf ihre eigene Person.

---

1) Diese Kranke ist bereits anderer Erscheinungen wegen erwähnt in: H. Siebert, Einige Bemerkungen über die allgemeinen Neurosen. Monatsschr. f. Psych. XXXV. Heft 4, S. 402.

Dazu gesellten sich lebhafte akustische und visuelle Sinnestäuschungen, dabei eine starke motorische Agitation. Auf Fragen erhielt man nur kurze unzutreffende Antworten. Die Nahrungsaufnahme war spärlich, auch erbrach die Kranke nach einigen Tagen schwererer Krankheitsdauer sofort alles Genossene. Dieser Zustand hielt in der oben geschilderten Weise etwa 1 Woche an, dann trat ganz langsam und allmählich Besserung ein. Das Sensorium wurde freier, die Orientierung begann sich einzustellen, und die Sinnestäuschungen schwanden. Die Erinnerung für die Zeit der schwersten Krankheitserscheinungen war nur summarisch vorhanden, auch bestand jetzt bei deutlich vorhandenem Krankheitsgefühl und Bewusstsein eine sehr mangelhafte Krankheitseinsicht. Die Herz-tätigkeit zeigte jetzt eine völlige Restitutio ad integrum. Im Urin waren; abgesehen von minimalen Eiweiss Spuren, keine weiteren pathologischen Elemente gefunden worden. Der Blutdruck war nicht erhöht.

Neu waren am Krankheitsbilde jetzt, wo die psychischen Funktionen wieder ihr normales Gepräge angenommen hatten, starke schmerzhaftes Sensationen und eine motorische Schwäche an den unteren Extremitäten. Bei Druck erwiesen sich als schmerzempfindlich alle grösseren Nervenstämme (Cruralis, Tibialis, Peroneus) und einzelne Muskelgruppen (Quadriceps femoris, Wadenmuskeln). Die Sensibilität an beiden Extremitäten vorne bis etwa zur Leistengegend, an der Rückseite bis zum Gesäss diffus herabgesetzt. Stark herabgesetzt war gleichfalls die motorische Kraft, die spärlichen Bewegungen, wie Adduzieren und Flektieren der Oberschenkel, konnten nur mit grosser Mühe ausgeführt werden; die distalen Muskelgebiete waren total unbeweglich bei jeder Willensanstrengung.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe zeigten sich jetzt als total erloschen. Kein Oppenheim, kein Babinski. Das elektrische Verhalten der affizierten Nerven und Muskeln war im Laufe der ersten Tage ein vollkommen normales, dann trat innerhalb der zweiten Woche eine quantitative Abnahme in den Muskeln beider unteren Extremitäten ein, und im linken Peroneusgebiet kam es zu deutlicher Entartungsreaktion. Es atrophierten symmetrisch die Unterschenkelstrecker und die Wadenmuskeln. Die Oberschenkeladduktoren hoben sich deutlich von den eingefallenen Partien ab. Auch die linke Peronealmuskulatur zeigte eine recht bedeutende Volumabnahme, die rechte Seite war gerade im Peronealgebiet relativ wenig befallen. — Blasen- oder irgendwelche beachtenswerte Darmstörungen waren nie beobachtet worden. Die oberen Extremitäten sowie die Thoraxpartien wiesen keine Störungen auf. Die Hirnnerven und Pupillen zeigten ein durchweg normales Verhalten.

Therapeutisch wurde in erster Linie der galvanische Strom angewandt und das mit sichtlich gutem Erfolge. Strychnininjektionen vertrug die Pat. schlecht, und wurden dieselben nach einigen Versuchen eingestellt. Nach ca. zwei Monaten hatte sich die grobe Muskelkraft der befallenen Extremitäten gut rekonstituiert, doch blieb ein grosser Grad von Ataxie deutlich bestehen (stets positiver Romberg), trotz sonstiger evidenter Fortschritte. Die Muskulatur erstarrte, elektrisch hatte die Entartungsreaktion im linken Peronealgebiet einer quantitativen Erregbarkeitsherabsetzung Platz gemacht; eine solche bestand in allen anderen affizierten Gebieten. Von da ab blieb der Zustand stationär.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe liessen sich trotz der allgemeinen Besserung sonstiger lokaler Erscheinungen nicht auslösen.

Nach einem weiteren Monat, in dessen Verlauf der neurologische Befund keine Veränderung aufwies, habe ich die Kranke aus den Augen verloren. —

Fall 8 und 9 haben entschieden eine verwandte Ätiologie für ihre Polyneuritis aufzuweisen. Es scheint doch einwandfrei eine durch Inanition bzw. durch Erschöpfung bedingte Kachexie die Basis für die schwere Alteration des peripheren Nervengewebes gelegt zu haben. Seige<sup>1)</sup> hat eine Graviditätspolyneuritis mit Schwinden der Sehnenreflexe auf dem Boden einer durch Hyperemesis bedingten Kachexie beschrieben, und Ziehen<sup>2)</sup> erwähnt eine auf der Basis dyskrasischer Natur beruhende Polyneuritis bei *Ulcus ventriculi*, welche ohne Bedenken in Parallele zu den Fällen 8 und 9 zu bringen wäre.

10. Jahn D., 31 Jahre alt, Maurergeselle, seit 6 Monaten verheiratet. Ist früher stets gesund gewesen; von frühester Jugend auf besteht eine doppelseitige Varicocele, die ihn auch vom Militärdienst befreit hat. Infektionskrankheiten, auch Lues, stellt er in Abrede. Raucht nicht, trinkt sehr selten und dann mässig. Eine Woche, bevor ich den Pat. zum ersten Mal untersuchte, hatte er eine Hochzeit mitgemacht und dabei, ganz gegen seine Gewohnheit, viel Schnaps getrunken, sowie Fischkonserven gegessen. Am Tage darauf fühlte er sich schlecht, fieberte leicht (bis 37,6) und hatte einen starken Druck im Leib. Im Laufe der drei nächsten Tage hielt das Fieber an, der Darm war, trotz Ricinusöl, vollkommen obstipiert. Am fünften Tage war die Temperatur normal; jetzt stellten sich in der rechten Seite des Unterleibes heftige stechende Schmerzen ein. Die Schmerzen „sassen tief innen und waren anders als gewöhnliche Leibschmerzen“. Dabei hatte er das Gefühl, als ob das rechte Bein bis zum Knie stets zucke und ganz von selbst darnach strebt, an die Bauchdecken gezogen zu werden.

Bei der Aufnahme in die Klinik wurde folgender Status erhoben. Normale Körpertemperatur. An der Muskulatur keine sichtbaren Atrophien. Bei Gehversuchen wird ein heftiger Schmerz in der rechten Seite empfunden, dabei sind folgende Bewegungen der Extremität erschwert: das Beugen des Oberschenkels im Hüftgelenk sowie das Strecken des Unterschenkels im Kniegelenk. Der rechte M. quadriceps ist bei Druck sehr schmerzempfindlich.

Der linke Patellarreflex von normaler Stärke, der rechte ist im Vergleich zu ihm sichtlich schwächer. Die Achillessehnenreflexe auf beiden Seiten gleich stark, prompt auslösbar. Die kutane Sensibilität ist am rechten Oberschenkel an der lateralen Fläche sowie vorne in allen Qualitäten abgeschwächt, besonders was die Schmerzempfindung anbetrifft. Pupillen gleich weit, reagieren prompt bei Lichteinfall und Konvergenz. Fundus ohne Befund. Die Blase ist von normaler Funktion. Der Urin enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, nur sehr reich-

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 22.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 22.

liche Mengen Indican. Die Bauchdecken sehr gespannt, Druck auf die rechte Seite wird als starker Schmerz empfunden. [Vom Chirurgen wird eine Appendicitis mit völliger Sicherheit ausgeschlossen.] Nach reichlichen Kalomelgaben entleert sich sehr übelriechender Stuhl, der jedoch keine pathologischen Bestandteile aufweist. Die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. —

Die elektrische Untersuchung zeigte am rechten *M. quadriceps femoris* eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, jedoch keine Entartungsreaktion.

Trotz sofort eingeleiteter elektrischer Behandlung atrophierte der rechte *M. quadriceps* deutlich innerhalb einer weiteren Woche, es stellte sich Entartungsreaktion ein und der rechte Patellarreflex erlosch vollkommen. Der linke Patellarreflex war gut auslösbar, ebenso die Achillessehnenreflexe. — Der Urin zeigte bei allen späteren Untersuchungen vollständig normale Verhältnisse, dabei keine Spuren von Indican. Blase und Mastdarm funktionierten anhaltend ungestört. Innerhalb eines Monats begann sich unter fortgesetzter Behandlung die Atrophie am rechten *M. quadriceps* (der rechte Oberschenkel zeigte im Höhestadium in der Mitte eine Differenz von 4 cm im Umfang gegenüber dem linken) zurückzubilden, die Beweglichkeit der befallenen Extremität kehrte zurück, und der Gang des Kranken zeigte keinerlei Abnormitäten.

Der rechte Patellarreflex war und blieb erloschen bei völlig normalem Verhalten aller übrigen Sehnenreflexe der unteren Extremitäten.

Nach einem reichlichem Jahr ist bei einer genauen Untersuchung, bis auf den fehlenden rechten Kniereflex, am Nervensystem kein pathologischer Befund zu erheben.

11. Charlotte L., 51 Jahre alt, seit 20 Jahren verheiratet, das einzige Kind ist an Tuberkulose gestorben.

Die Kranke leidet an ausgesprochener Cyklothymie, an ihrem Nervensystem hat sich stets ein vollkommen normaler Status erheben lassen. Seit 5 Jahren ist sie klimakterisch, hat seit dieser Zeit unter chronischer Obstipation gelitten. Im Anschluss an grobe Diätfehler, z. B. den Genuss von kaltem Sekt und reichlicher Mengen Konserven, stellte sich eine schwere Gastroenteritis ein. Die profusen Durchfälle und das hohe Fieber (39,3°) reduzierten innerhalb dreier Tage die Kranke sehr stark. Nach Abklingen des Prozesses stellte sich, ohne dass obstipierende Mittel verordnet wurden, eine hartnäckige Verstopfung ein. Gleichzeitig traten rechts im Unterleib stechende Schmerzen auf, die sich über den Oberschenkel in seiner Vorder- und Medialfläche verbreiterten und ins Knie ausstrahlten. Die Temperatur war nicht erhöht. Im Urin, bis auf reichlichen Indicangehalt, kein pathologischer Befund. Die Untersuchung des Nervensystems zeigte eine deutliche Funktionsherabsetzung der vom rechten *N. femoralis* versorgten Muskeln, dabei keine Sensibilitätsstörungen. Druck auf den Nerv sowie die Muskeln der rechten Quadricepsgruppe wurde als lebhafter Schmerz empfunden.

Der rechte Patellarreflex (im Gegensatz zu früher vorgenommenen Untersuchungen) nicht auszulösen, der linke gut auslösbar. Die Fersenphänomene beiderseits in gleicher Stärke zu erzielen. Kein Fussklonus, kein Oppenheim.

Mit Einsetzen der peripheren Nervenaffektion war auch ein gleichzeitiges Erlöschen des Kniephänomens einhergegangen.

Die sensiblen Reizerscheinungen liessen bald nach, und in etwa zwei Wochen begannen sich die motorischen Funktionen langsam, ohne eine Therapie, zu reparieren. Nach 6 Wochen konnte das rechte Kniephänomen, allerdings in abgeschwächtem Maße, hervorgerufen werden; erst nach 3 Monaten, als von jeglicher Affektion des Nervus femoralis nichts mehr nachgewiesen werden konnte, hatte der rechte Patellarreflex seine normale Stärke wiedererlangt und die Differenz gegenüber der linken Seite ausgeglichen.

Bei Fall 10 und 11 dürfte wohl auch ein analoges ätiologisches Moment in Frage kommen, und zwar wäre die Affektion des Darmtrakts für die Entstehung der Neuritis verantwortlich zu machen. Ziehen<sup>1)</sup> beobachtete bei schweren akuten Darmkatarrhen in 8 Fällen ein Schwinden der Patellarreflexe, von diesen starben 7 bald nach dem Verlorengehen des Reflexes. In den oben erwähnten Beobachtungen könnten doch vom Darm herstammende toxische Stoffe die Entzündung der Nerven hervorgerufen haben, besonders wo der Genuss von Fischkonserven stattgefunden hatte.

12. Seraphim T., 48 Jahre alt, Tagelöhner aus Enisseisk in Sibirien.

Pat. beabsichtigte als Emigrant nach Amerika zu reisen, doch wurde ihm vom beamteten Arzt wegen „Tabes“ der Konsens für die Fahrt verweigert. Starker Alkoholist bis vor etwa 3 Monaten. Nach eigener Angabe keine Lues. Vor ca. 10 Jahren hat der Kranke beim Arbeiten mit Roheis bei einer Aussentemperatur von etwa  $-30^{\circ}$  sich eine Affektion der unteren Extremitäten zugezogen und wurde in einem Krankenhaus seiner Heimat behandelt. Die damalige Diagnose war nach einem vom Pat. vorgewiesenen Zeugnis auf „Muskelrheumatismus“ gestellt worden. Beiderseits hatten damals starke Schmerzen in den Beinen eingesetzt, besonders stark in der Hüftbeuge, auch konnte er längere Zeit hindurch die unteren Extremitäten mangelhaft bewegen. Die akuten Erscheinungen liessen in etwa 2 Wochen nach, doch hat der Kranke seit der Zeit ein unverkennbares Schwächegefühl in den Beinen. Als besondere Eigentümlichkeit schildert er den Umstand, dass beim Emporsteigen einer Treppe die Extremitäten ihm bedeutend grössere Schwierigkeiten bereiten, als beim Hinabsteigen, wie überhaupt die Beugebewegungen der Oberschenkel sehr erschwert und nur mit grosser Anstrengung auszuführen seien.

Beim Betrachten der unteren Extremitäten imponiert auf beiden Seiten eine Hypoplasie der Unterschenkelstrecker (*M. extensor femoris quadriceps*). Die Adduktoren erscheinen im Verhältnis zu den neben ihnen liegenden stark eingesunkenen Extensoren direkt hypertrophisch. Die übrige Muskulatur an den unteren Extremitäten, insbesondere an den Unterschenkeln, fällt durch nichts Abnormes in die Augen. Die Bewegungen der unteren Extremitäten werden gut und ungehindert ausgeführt, nur das Strecken der Unterschenkel sowie das Heben der

1) Psychiatrie. 1911, S. 201.

Oberschenkel ist erschwert. Der letztere Defekt erklärt auch zwanglos die vom Kranken gemachte Angabe hinsichtlich der Schwierigkeit beim Emporsteigen der Treppe. Von Ataxie besteht keine Spur. Romberg negativ. Die Nervenstämme und die Muskeln, auch die hypoplastischen Extensorengruppen an den Oberschenkeln weisen keinerlei Schmerzempfindung bei Berührung auf.

Die Patellarreflexe fehlen auf beiden Seiten.

Die Achillessehnenreflexe lassen sich prompt in gleicher Stärke auslösen.

Kein Babinski, kein Oppenheim. Sohlenreflex nach unten. Hervorstechende Sensibilitätsstörungen fehlen am ganzen Körper, bloss an der vorderen und medialen Fläche der Oberschenkel besteht eine Herabsetzung der Temperaturqualitätenempfindung. Es lassen sich bei wiederholt vorgenommenen Prüfungen keine anästhetischen Zonen am Rumpf und anderen Partien nachweisen. Bauchdeckenreflexe normal. Blasen- und Darmstörungen fehlen. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und bei Konvergenz der Sehachsen. Augenspiegelbefund o. B.

Die elektrische Untersuchung der gesamten Beinmuskulatur ergibt eine sehr starke quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit aller der von den Nervi femorales versorgten Muskeln sowohl bei direkter Reizung, als auch bei der Reizung vom Nerven aus. Eine qualitative Veränderung des elektrischen Verhaltens im Sinne einer Entartungsreaktion lässt sich nicht nachweisen. Alle übrigen Nerven und Muskeln reagieren normal.

Blut- und Liquoruntersuchungen sind hier nicht angestellt worden. Der klinische Befund gestattete mit vollkommener Sicherheit eine Tabes dorsalis auszuschliessen, dafür aber eine unter Residualsymptomen abgelaufene doppelseitige Cruralneuritis anzunehmen. Die an und für sich sehr komplizierte Frage der Erkältung<sup>1)</sup> im eigentlichen Sinne des Wortes dürfte wohl in diesem speziellen Falle im Hinblick auf die klimatischen Verhältnisse nicht ohne weiteres negierend beantwortet werden.

13. David W., 41 Jahre alt, verheiratet, 2 Kinder. War venerisch nie krank. Seit ca. 15 Jahren starker Alkoholiker.

Wird unter dem Bilde des Delirium tremens in die städtische Irrenanstalt eingeliefert. Starke motorische Erregung, deutlicher Tremor, Eiweiss im Harn, erhöhte Temperatur (jedoch keine nachweisbare Pneumonie), lebhaftes Sinnestäuschungen, die sich gut suggerieren lassen; liest vom leeren Blatt (Reichardtscher Versuch).

Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und bei Konvergenz.

Patellar- und Achillessehnenreflexe gut auslösbar. Keine Innervationsstörungen oder Anzeichen einer Rückenmarksaaffektion, auch lassen sich keinerlei neuritische Erscheinungen nachweisen.

Das Delirium nahm einen protrahierten Verlauf. Vom 5. Tage an stellte sich eine deutliche Herzinsuffizienz ein, so dass der Kranke unter

---

1) H. Siebert, Über Neuritis. St. Petersb. med. Zeitschr. 1913, Nr. 24.  
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 54.

starke Kampferbehandlung gesetzt wurde. Langsam und schleichend stellte sich nun eine Polyneuritis an den unteren Extremitäten ein, wobei scheinbar die schmerzhaften Sensationen im Sinne optischer Halluzinationen verarbeitet wurden. Die Muskeln und Nerven waren stark druckempfindlich. Eine Parese der befallenen Abschnitte bestand nur unvollkommen.

Am 10. Tage des Delirs konnten die Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten als erloschen bezeichnet werden. Am 14. Tage trat der kritische Schlaf ein, doch war das Sensorium noch einige Zeit darnach leicht getrübt, obgleich Sinnestäuschungen nicht mehr bestanden.

Wegen jetzt nachgewiesener Herzdilatation und -hypertrophie wurde der Pat. der internen Abteilung des Krankenhauses überwiesen und habe ich ihn nur noch gelegentlich untersuchen können. Die paretischen Erscheinungen schwanden langsam in etwa 2 Monaten.

Nach einem halben Jahr ging der Kranke völlig unbehindert, neuritische Zustände liessen sich in kaum nennenswerter Form (Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Mm. gastrocnemii) nachweisen. Die Funktion der Extremitätenmuskeln vollzog sich ungestört, Paresen waren nicht nachweisbar, immerhin liessen sich Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösen.

14. Rudolf P., 32 Jahre alt, lebt im Konkubinat, hat keine Beschäftigung. Vor 6 Jahren zum ersten Mal wegen Delirium tremens in der Anstalt. Verliess das Krankenhaus nach 5 Tagen gesund. Am Nervensystem war damals kein pathologischer Befund erhoben worden. Seit der Zeit hat der Pat. in noch stärkerem Maße Alkoholmissbrauch getrieben. Über Infektionskrankheiten ist nichts bekannt, insbesondere über Lues. Erkrankte jetzt plötzlich mit Schlaflosigkeit, Unruhe, sah Teufel, Mäuse, Schatten, hörte Kanonendonner, verlangte darauf selbst zur Anstalt gebracht zu werden.

In der Anstalt präsentiert sich das typische Bild des alkoholischen Zitterdeliriums, der Kranke hat optische und akustische Halluzinationen und Illusionen, Reichardtscher Versuch positiv. Im Urin kein Eiweiss, Temperatur nicht erhöht.

Alle Reflexe in Ordnung, die Sehnenreflexe ungestört.

Dieses Delirium nahm einen auffallend protrahierten Verlauf, es dauerte bis zum definitiven Eintritt der Heilung 24 Tage. Starke narкотische Mittel hatten wohl für kurze Zeit einen schlafähnlichen Zustand herbeigeführt, worauf aber sofort nach dem Erwachen das Delirium mit erneuter Intensität einsetzte.<sup>1)</sup> Ohne Temperatursteigerungen stellte sich am 20. Tage des Delirs eine auf neuritischer Grundlage entstandene Paraplegie der unteren Extremitäten ein. Muskeln und Nerven waren äusserst druckempfindlich, die Blase ungestört. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auszulösen. Kein Fussklonus, kein Babinski. Es sei erwähnt, dass klinisch keine Pneumonie nachgewiesen werden konnte, röntgenologisch war der Pat. nicht untersucht worden.

Nach Abklingen des Delirs nach dem kritischen Schlaf wurde eine genaue Untersuchung erst möglich. Psychisch war kein grob nachweisbarer Defekt zu eruieren, besonders liess sich keine Störung der Merkfähigkeit

1) Vgl. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. S. 281.

oder ein ähnliches Kriterium der Korsakowschen Psychose nachweisen. Neurologisch konnte eine schwere Polyneuritis mit schlaffer Lähmung, Atrophie der befallenen Muskeln, fehlenden Sehnenreflexen und diffusen Anästhesien nachgewiesen werden. Elektrisch deutliche Entartungsreaktion der affizierten Muskeln. Stehen konnte der Pat. ebenso wenig wie gehen, da sichtlich die oberen Femoralisäste vom neuritischen Prozess befallen waren.

Der Zustand hat sich gebessert, doch war der Pat. erst nach Monaten imstande zu gehen. Die Sehnenreflexe kehrten langsam wieder, konnten jedoch als abgeschwächt bezeichnet werden.<sup>1)</sup>

Die Krankenbeobachtungen 13 und 14 sind durch ihren protahierten Verlauf charakterisiert, und diesem Verlauf entspricht auch das Schwinden der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, wie es von Schroeder<sup>2)</sup> hervorgehoben wird. Nach seinen Ausführungen sind leichte neuritische Erscheinungen während des alkoholischen Delirs fast immer vorhanden, besonders an den unteren Extremitäten,

---

1) Anmerkung. Nicht ganz hierhergehörig scheint folgender Fall zu sein, da hier prinzipiell keine Tabeskranken Erwähnung fanden, und bei dem zu erwähnenden Pat. von mir die Diagnose auf Tabes dorsalis gestellt wurde. Die von Schroeder (Intoxikationspsychosen S. 299) erwähnten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Kombination von Paralyse und Tabes mit Delirium tremens, bezw. letzterem mit Polyneuritis und eventuelle noch weiter gehende Komplikationen rechtfertigt allerdings eine kurze Beschreibung. Ottomar R., 36jähriger lediger Fuhrknecht, starker Potator, Lues vor 6 Jahren in Form eines Ulcus durum, das nur mit Sublimatkompressen behandelt wurde. Weder Jod, noch irgend ein antisypilitisches Mittel ist gebraucht worden. In der Anstalt wegen typischen mittelstarken Deliriums. Nach 7 Tagen Krankenhausbildung kritischer Schlaf. Später freies Sensorium, ungetrübte Intelligenz. Pupillen miotisch, Argyll-Robertson. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Sensibilität im allgemeinen ungestört, nur besteht diffuse Analgesie der Haut, ohne die unteren Extremitäten irgend mehr zu beteiligen. Keine Hitzigschen Zonen, keine Krisen, keine Blasenstörung. An den oberen Extremitäten bestand eine starke Schmerzempfindlichkeit bei Druck auf die Nervenstämme und in den Sulcus bicipitalis. (Kein Biernackisches Symptom.) Atrophien und Ataxie fehlten. Romberg angedeutet. Blutwassermann negativ. Bei der Lumbalpunktion fließt klarer Liquor bei äusserst geringem Druck ab. Die Nonnesche Reaktion in beiden Phasen negativ, Pleocytose 0. Die Wassermannsche Reaktion im Liquor konnte nicht ausgeführt werden, wodurch leider die Befunde unvollkommen bleiben. An den oberen Extremitäten konnten deutlich polyneuritische Erscheinungen nachgewiesen werden, an den unteren fehlten die Kriterien für dieselben, wobei es nicht ausgeschlossen ist, dass der tabische Prozess (denn ein solcher wurde hier angenommen) eine Analgesie der tiefer gelegenen Gewebsteile im Gefolge hatte und die Symptome der neuritischen Reizzustände auf sensiblen Gebiet verschleierte.

2) Intoxikationspsychosen. S. 232.

während die schweren polyneuritischen Symptome, wie periphere Lähmungen, Anästhesien, deutliche Herabsetzung bzw. Fehlen der Sehnenreflexe im allgemeinen als ein prognostisch ungünstiges Zeichen gelten, die sich in der Regel nur bei protabiertem Verlauf oder in die chronische Form übergehendem Delirium finden. — Unter weit über 200 Fällen von Delirium tremens habe ich in den letzten Jahren, ausser diesen beiden Fällen, kein Schwinden der Sehnenphänomene nachweisen können.

15. Walter W., 43 Jahre alt, lediger Seemann. Der Kranke lebt im Konkubinat, die äusseren Verhältnisse sind so drückend und dabei kompliziert, dass sogar eine genaue Anamnese nicht zu erheben ist. Lues stellt er in Abrede, hat eine Gonorrhoe durchgemacht. Sehr starker Alkoholist bis vor 3 Monaten; seit dieser Zeit besteht ein schwerer „Rheumatismus“ der Beine, das Gehen ist so erschwert, dass der Patient nicht mehr vom Bett aufgestanden ist. Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht beobachtet worden. In psychischer Hinsicht hat die Umgebung nichts Abnormes wahrgenommen.

Bei der objektiven Untersuchung fand ich eine prompte Licht- und Konvergenzreaktion der mittelweiten, gleichen Pupillen, einen normalen Augenhintergrund. Die oberen Extremitäten können vollkommen frei bewegt werden, es gelingen ohne Anstrengung solche Handlungen, wie Einziehen eines Fadens in ein Ohr, Nähen eines Segeltuchs usw. Atrophien der Handmuskeln lassen sich nicht nachweisen. Druck auf den Nervus radialis und in den Sulcus bicipitalis wird sehr schmerzhaft empfunden. An den unteren Extremitäten besteht eine deutliche ataktisch-paretische Bewegungsstörung. Die grobe Kraft ist stark herabgesetzt, nur mit grosser Mühe können die einzelnen Muskelgebiete in Bewegung gesetzt werden, und dabei tritt sofort eine ausgesprochene Koordinationsstörung zutage. Selbständiges Gehen total unmöglich, Stehen auch nur bei Anstützen möglich. Die Quadriceps- und Wadenmuskulatur ist schon bei dem leisesten Druck sehr schmerzempfindlich. Bis an die Bauchdecken hinauf besteht eine hochgradige Hyperalgesie, sonst lassen sich keine Störungen der kutanen Sensibilität nachweisen; das Lagegefühl an den unteren Extremitäten weist recht ausgesprochene Defekte auf.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nicht auslösbar, desgleichen fehlen die Bauchdecken-, Kremaster- und Sohlenreflexe. Kein Oppenheim, kein Babinski, kein Fussklonus. Eine Atrophie oder Volumendifferenz an den Extremitäten war nicht vorhanden. Nervi femorales, peronei und tibiales, sowie die von ihnen versorgten Muskeln reagierten bei direktem Reiz in quantitativ herabgesetzter Weise auf den elektrischen Strom.

Psychisch konnte eigentlich kein pathologischer Befund erhoben werden, insbesondere keine Störung der Merkfähigkeit oder überhaupt irgendwelche für einen Korsakowschen Symptomenkomplex charakteristische Anzeichen.

Trotzdem es sich hier sicher um eine Polyneuritis alcoholica (Pseudotabes) handelte, wurde noch eine genaue Blut- und Liquoruntersuchung vorgenommen, um eine Tabes dorsalis auszuschliessen.

Die vier Reaktionen erwiesen sich als völlig negativ.

Kurz sei noch die Katamnese erwähnt: Nach etwa 6 Monaten relativer Besserung, im Laufe derer auch kein Alkohol konsumiert worden war (?), setzte ein neuer Schub von schwerer Neuritis ein; in einigen Tagen atrophierten nun auf beiden Seiten die Muskeln der Waden- und Peronealgebiete, sowie am linken Arm die vom Radialis versorgten Muskeln. Es bestanden dabei schwere Schmerzen. Psychisch entwickelte sich jetzt ein typisches Bild der Korsakowschen Psychose mit Störungen der Merkfähigkeit, Konfabulationen usw. bei gut erhaltenem Gedächtnis für die frühere Zeit.

16. Gustav E., 41jähriger lediger Bauernwirt. Kein Alkoholist, hat nie dem Einfluss einer toxischen oder infektiösen Noxe unterlegen. Keine Lues.

Seit 18 Jahren hat sich bei dem Kranken langsam und schleichend, aber unaufhaltsam progredierend in den unteren Extremitäten vornehmlich, aber auch in den oberen ein Schwächezustand entwickelt, der gleichzeitig mit einer Abmagerung der Muskulatur an Unterschenkeln und Vorderarmen einherging. Zu grösseren Arbeiten ist er unfähig, kann jedoch noch nach seinem Betriebe schauen und, auf einen Stock gestützt, einige Kilometer zu Fuss gehen. Seit einigen Monaten sind stechende Magenschmerzen aufgetreten, nach den Mahlzeiten zuweilen Erbrechen, schwere Kost steigerte die gastrischen Beschwerden.

Der Kranke bietet bei der Exploration das typische Bild der neuralen progressiven Muskelatrophie dar (Typus Charcot-Marie). Erwähnt sei, dass nach eigener Angabe in der Familie kein ähnlicher Fall vorgekommen sein soll. Besonders stark sind der Atrophie anheimgefallen die Peronealmuskeln beiderseits, es überwiegt so weit die Funktion der Fuss- und Zehenbeuger, dass sich ein typischer, stark ankylosierter Klumpfuss gebildet hat. Neben den Vorderarmmuskeln sind der Atrophie verfallen die Interossei, sowie die Daumen- und Kleinfingermuskeln der oberen Extremitäten. Auch die Quadricepsmuskulatur an den unteren Extremitäten zeigt eine geringe Atrophie, jedoch ist die Funktionstüchtigkeit dieser Bezirke kaum herabgesetzt. In allen befallenen Abschnitten besteht unvollkommene Entartungsreaktion. Die Sensibilität in keiner Hinsicht gestört. Blase und Darm funktionieren tadellos.

Die Pupillen von prompter Reaktion bei Lichteinfall und Konvergenz.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits völlig aufgehoben.

Kein Fussklonus, kein Oppenheim, kein Babinski.

Im Stuhl wird okkultes Blut mittels der Guajakprobe nachgewiesen. Im Magensaft findet sich eine Gesamtazidität von 92 bei reichlicher Anwesenheit freier Salzsäure.

Es wurde bei dem Kranken ein Ulcus ventriculi festgestellt und auf der internen Abteilung eines Krankenhauses eine systematische Ulcuskur eingeleitet, welche in kurzer Zeit auch alle gastrischen Beschwerden zum Schwinden brachte.

Hier hatten die fehlenden Sehnenreflexe gemeinsam mit den gastrischen Beschwerden, wie Schmerzen und Erbrechen, den untersuchenden Arzt zur Diagnose Tabes verleitet, wobei ihm aber die Muskelatrophien und das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen entgangen waren.

Wenn auch nicht ganz zum Thema gehörig, sollen zum Schluss noch drei Krankenbeobachtungen Erwähnung finden, indem bei ihnen es nicht sicher erscheint, ob die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten infolge eines krankhaften Prozesses verschwunden waren oder ob sie überhaupt nie auslösbar waren. Das sog. kongenitale Fehlen der Patellar- bzw. der Sehnenreflexe<sup>1)</sup> gilt allgemein als eine so seltene Erscheinung, dass ein jeder, unter Umständen in diese klinische Rubrik gehörige, Fall der Erwähnung bedarf.

#### E. Scheinbar angeborener Reflexmangel:

17. Emma S., 32 Jahre alt, lediges Bauernmädchen, klagt seit längerer Zeit über ein Gefühl von Schwäche in den Extremitäten, ermüdet leicht beim Gehen. Keine Blasen- oder Mastdarmbeschwerden. Von früheren Krankheiten ist nichts bekannt, über eineluetische Infektion lässt sich nichts in Erfahrung bringen. Was Heredität anbetrifft, so wird von der Kranken nur angegeben, dass ihr Vater an „Schlaganfällen“ gestorben ist.

Die Muskulatur der Extremitäten weist keinerlei Spasmen oder Atrophien auf, die Bewegungen werden mit voller Koordination absolut prompt ausgeführt. Kein Romberg. Sensibilitätsstörungen lassen sich nicht nachweisen, sowohl was die Hautsensibilität anbetrifft, als auch die tiefen Schichten.

Patellar- und Achillessehnenreflexe lassen sich nicht auslösen.

Kein Fussklonus. Links besteht deutlicher Babinski (und Oppenheim), rechts beugt sich die grosse Zehe nach unten. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Pupillen gleich weit, reagieren prompt bei Lichteinfall und Konvergenz der Sehachsen. Augenhintergrund normal. Kornealreflex deutlich nachweisbar. Kein Nystagmus.

Blutwassermann negativ. Lumbalpunktion verweigert. [Es sei noch bei dieser Gelegenheit erwähnt, dass bei einer wegen indifferenter Beschwerden vom Gynäkologen vorgenommenen spezialärztlichen Untersuchung ein vollkommen intaktes Hymen nachgewiesen wurde.]

Im Laufe von 2 Jahren hat sich eigentlich nichts am Nervenstatus der Pat. geändert, weder an den Extremitäten, noch an den bulbären bzw. cerebralen Nerven liess sich irgendeine neue Affektion nachweisen.

Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten blieben, wie bei allen früheren Untersuchungen, unauslösbar.

Strengt man in diesem Fall eine Analyse der klinischen Symptome an, so erweist sich die Antwort auf die zu stellende Frage, angeborenes Fehlen oder Schwinden der Sehnenreflexe, als überaus schwierig, besonders da auf der linken Seite, neben der bereits erwähnten Sehnenreflexstörung, doch wiederum solche pathologische

1) M. Reichardt, Heft 7 der Arbeiten aus der psych. Klinik zu Würzburg, 1912, S. 418. — Weimersheimer, Inaug.-Diss. Würzburg 1906. — H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I. S. 133.

Phänomene, wie das Babinskische und Oppenheimsche Zeichen, nachweisbar waren. Dieselben sprechen allerdings zu gunsten einer spinalen Affektion, obgleich sich sonst keinerlei Anhaltspunkte für eine solche fanden. Leider wurde hier die Spinalpunktion verweigert. Möglicherweise bestand hier doch eine sakrale Form der multiplen Sklerose<sup>1)</sup>, bei welcher ein sklerotischer Herd die Reflexzentren zerstört hatte, doch erscheint in diesem jedenfalls völlig unaufgeklärten Fall eine solche Annahme recht unwahrscheinlich.

18. Elisa K., 24 Jahre alt, hat keine Beschäftigung. Ist das einzige Kind ihrer Mutter. Bevor die Pat. geboren wurde, machte die Mutter zwei Fehlgeburten im 7. Monat durch. Der Vater starb vor ca. 10 Jahren an Tabes dorsalis.

Die Kranke ist stets gesund gewesen, hat sich von frühester Jugend an vollkommen normal entwickelt. Seit dem 16. Lebensjahr menstruiert. Zur Zeit der ersten Konsultation klagte sie über Herzklopfen, Schwindel und Kopfschmerzen, die sich im Anschluss an eine schwere psychische Erregung (Rückgängigmachen der Verlobung) eingestellt hatten.

Bei der objektiven Untersuchung fand ich nun fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen, unter besonderer Berücksichtigung der unteren Extremitäten. Keine Ataxie, kein Romberg, kein Babinski, kein Fussklonus. Sohlenreflexe normal nach unten, Bauchdeckenreflexe gut nachweisbar. Pupillen gleich weit, von prompter Licht- und Konvergenzreaktion, Augenspiegelbefund normal. Blase und Mastdarm funktionierten normal. Die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Eine Lumbalpunktion wurde von den Angehörigen verweigert.

Die Pat. wurde ca. 2½ Jahre ununterbrochen von mir beobachtet, bei den vielfach vorgenommenen Untersuchungen wurde stets das völlige Fehlen der Sehnenreflexe konstatiert.

Ein fast analoges Verhalten der Reflexe habe ich nun in folgendem Fall beobachtet.

19. Anna A., 22jähriges, lediges Kindermädchen, einziges Kind ihrer Eltern. Der Vater starb vor 7 Jahren in der städtischen Irrenanstalt an progressiver Paralyse.

Sie klagt über allgemeine Schwäche, ist aber nie ernstlich krank gewesen. Trotz bleichen, „anämischen“ Aussehens ist der Hämoglobingehalt nach Sahli 78 Proz. An den inneren Organen kein pathologischer Befund zu erheben. An der Muskulatur der Extremitäten keine Ataxie, keine Atrophien oder irgendeine Bewegungsstörung nachweisbar. Die Sensibilität in allen ihren Qualitäten ungestört. Die Pupillen reagieren prompt bei Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund normal. Kein Doppeltsehen.

Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe lassen sich nicht auslösen.

---

1) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913. I. S. 442.

Kein Fussklonus, kein Oppenheim, kein Babinski.

Wassermann im Blut negativ, im Liquor (mit Auswertung bis 1,0) negativ, Nonnesche Reaktion negativ, Pleocytose 0.

Auch dieser Fall ist von mir über 2 Jahre ununterbrochen beobachtet worden. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten konnten nicht hervorgerufen werden.

Während im Fall 17 doch mit der Möglichkeit eines Reflexverlustes gerechnet werden muss, scheint es in diesen beiden letzten Fällen doch ohne allen Zweifel sich um eine kongenitale Anlage zu handeln. Dabei fällt einem natürlich als erstes Moment die metasymphilitische (tabische bzw. paralytische) Ascendenz in die Augen. Wie bei den oben zitierten hydrocephalen Kranken in der Beobachtung von Misch die syphilitische Heredität für das Fehlen der Sehnenreflexe verantwortlich gemacht werden konnte, glaube ich auch in diesen beiden Fällen, trotz des negativen Blutwassermanns in beiden und des negativen Liquorwassermanns in dem Fall 19, eine durch die Syphilis der Erzeuger bedingte Störung im Reflexbogen annehmen zu müssen.

Zusammenfassend kann ich nun bezüglich dieser 19 Fälle sagen, dass nicht ein einziger dem anderen gleichkommt, dass die ätiologischen Faktoren beim Zustandekommen der jeweiligen Störungen am zentralen und peripheren Nervensystem desgleichen die denkbar variierendsten waren, wobei aber doch, was die Beurteilung der Nervenkrankheit in diesen Beobachtungen anbetrifft, das Schwinden der Sehnenreflexe eine so ungemein grosse Bedeutung besitzt, dass gerade diese Fälle vom Standpunkt der Reflexe aus analysiert werden durften.

---