

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Greifswald
(Direktor: Prof. Dr. P. Schröder).

Zur Ehrenrettung der Reflexnatur der Sehnenphänomene.

Von

R. Pophal.

In neuerer Zeit hat E. Frank den alten Streit um die Natur der Sehnenphänomene, der seit ihrer ersten Beschreibung im Jahre 1875 durch Erb und Westphal im Gange ist, durch Heranziehung eines großen, teils älteren, teils neueren Tatsachenmaterials und eigener Experimente und Beobachtungen in geistvoller Weise geglaubt entscheiden zu können. Er hat sich dabei auf die Seite Westphals gestellt und hat dessen Theorie in noch anzugebender Weise modifiziert. Bekanntlich ging die Ansicht Westphals dahin, daß die eigenartigen Bewegungserscheinungen, die er vorsichtig Sehnenphänomene nannte, durch direkte Muskelreizung hervorgerufen würden, und daß zu ihrem Zustandekommen ein Tonus der Muskulatur erforderlich sei; dieser Tonus sollte vom Rückenmark her reflektorisch unterhalten werden. In Deutschland hat diese Lehre, die unter anderen Eulenburg, Ziehen, Waller, Horsley und Gowers zu ihren Anhängern zählte, nie recht Fuß fassen können. Hier errang die Ansicht Erbs, der, wie allgemein bekannt, die Sehnenphänomene für wahrhafte, echte Reflexe hielt, einen so vollständigen Sieg, daß das Problem bis vor kurzem so gut wie gar nicht mehr diskutiert wurde. Das Verdienst, die Frage wieder in Fluß gebracht zu haben, gebührt, wie gesagt Frank. Er empfing die Anregungen hierzu aus den neueren interessanten Forschungen über die vegetative Innervation der quergestreiften Muskulatur. Bevor hierüber das Nötigste gesagt werden soll, seien nochmals die Gründe angeführt, die von den Gegnern der Reflexnatur der Sehnenphänomene gegen diese ins Feld geführt werden.

Da ist zuerst der Umstand, daß die Reflexzuckung beim Sehnenphänomen eine Einzelzuckung ist, analog der, die durch Reizung des Nerven mit einem Induktionsschlage hervorgerufen werden kann. Dies

ist schon seit langer Zeit bekannt und neuerdings noch durch die Aufnahme des begleitenden Aktionsstromes sichergestellt worden. Diese Einzelzuckung ist insofern ungewöhnlich, als das Rückenmark Reizungen nicht mit Einzelstößen, sondern mit rhythmischen Impulsen, welche sich zum Tetanus summieren, zu beantworten pflegt. Der Sehnenreflex stellt die einzige zurzeit bekannte Ausnahme von dieser Gesetzmäßigkeit dar.

Dann wäre weiter anzuführen, daß die Latenzzeit, das ist die Zeitspanne, die zwischen der Reizung und dem Beginn der Zuckung verstreicht, für einen Rückenmarksreflex zu kurz erscheint. Sie beträgt nach Scheren nur 0,01 Sekunde, so daß für den zentralen Vorgang nach Abzug der Leitungszeit im peripheren Nerven kaum mehr etwas übrig bleibt. Schon vor längerer Zeit verglich Waller die Latenzzeit des Patellarreflexes mit der einer idiomuskulären Zuckung des Quadrizeps und erhielt fast identische Werte. Für ihn war dies ein Hauptargument gegen die Reflextheorie. Neuere exaktere Messungen unter Zuhilfenahme des Aktionsstromes haben eine Latenzzeit von 0,02 ergeben. F. A. Hoffmann hat berechnet, daß für einen Mann von 170 cm Körperlänge bei Annahme eines Nervenleitungsweges von 120 cm und der von Helmholtz berechneten Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 33 Meter in der Sekunde die Latenzzeit, wenn sie nur auf Rechnung der Nervenleitung käme, bereits 0,036 Sekunden betragen müsse. Damit wäre der Reflextheorie natürlich jeder Boden entzogen. Neuere und neueste Untersucher haben nun allerdings gefunden, daß die Fortpflanzung der Erregung im menschlichen Nerven weit schneller vor sich gehen soll, und daß die Latenzzeit nicht gegen, sondern gerade für die Annahme eines Rückenmarksreflexes spricht. Hierauf soll noch späterhin eingegangen werden.

Dies sind die Hauptargumente der Reflexgegner, die auch von Frank wieder aufgegriffen worden sind. Frank bezieht sich dann noch auf eine Reihe von Beobachtungen und Experimenten, so z. B. das Kokainexperiment. Sie alle lassen aber auch ganz gut eine andere Deutung zu. Wer sich dafür interessiert, sei auf das interessante Original verwiesen.

Zum Verständnis der Frankschen Theorie der Sehnenphänomene bedarf es einer kurzen Zusammenstellung der neueren Tatsachen über die Innervation der quergestreiften Muskulatur.

Nach den uns von der physiologischen Schulbank her geläufigen Anschauungen wird die glatte Muskulatur vom vegetativen Nerven-

system, die quergestreifte ausschließlich von cerebrospinalen, animalen System versorgt. Hier gab es nur eine Ausnahme, und diese betraf die Innervation des Herzens. Die Möglichkeit, daß die willkürliche, quergestreifte Muskulatur neben ihrer cerebrospinalen Innervation auch noch eine vegetative haben könne, wurde früher gar nicht erörtert. Dieses wurde erst anders, als im Jahre 1904 Mosso die Vermutung äußerte, daß zwar die raschen Zuckungen der quergestreiften Muskeln durch spinale Nerven ausgelöst werden, daß aber die langsamen, tonischen Kontraktionen eine Leistung des Sympathicus seien. Wenige Jahre später erbrachte Boeke den histologischen Nachweis, daß neben dem markhaltigen Nerven, der zur motorischen Endplatte des Muskels zieht, jedesmal eine feine, marklose, akzessorische Faser gleichfalls zum Muskel gelangt, und daß deren Endorgan, unabhängig und verschieden von dem des markhaltigen Nerven, eine einfache Endöse darstellt. Damit gleicht die Endigung der marklosen Faser durchaus den Nervenorganen in den glatten Muskeln. In der Tat verhalten sich die Verbrennungsprozesse in den tonisch kontrahierten Muskeln andersartig als in den tetanisch zusammengezogenen. Der Tetanus ist ausgezeichnet durch Ermüdbarkeit des Muskels, starken Glykogenschwund, Zunahme der Sauerstoffzehrung und der Kohlensäureproduktion, sowie durch diskontinuierliche Aktionsströme. Dem Tonus fehlen alle diese Eigenschaften, dagegen vermehrt sich bei der tonischen Kontraktion das Muskelkreatin. Es gibt somit zwei völlig differente Aktionsformen des Muskels, den Tonus und den Tetanus. Reizung des cerebrospinalen Nerven löst die rasche Zuckung der Fibrillen aus, Impulse vom vegetativen Nervensystem führen zu träger Zusammenziehung. Das Substrat der tonischen Innervation ist das Sarkoplasma, das der tetanischen die Fibrillen.

Landauer konnte nachweisen, daß bei der willkürlichen Kontraktion, die vom einem Impuls der Pyramidenbahn hervorgerufen wird, während ihrer ganzen Dauer ein summender Ton zu hören ist. Bei der ruhigen legeren Haltung, die durch der Willkür entzogene Bahnen vermittelt wird, hört man diesen Muskelton nicht; wohl aber beim militärischen Strammstehen. Hysterische und postapoplektische Kontrakturen, sowie spastische Zustände geben keinen Muskelton, ebensowenig wie hysterische und katatonische Katalepsie.

Diese Differenzierung der Muskelfunktionen läßt sich schon bei niederen Tieren nachweisen. So geben die Schließmuskeln der Muscheln im Zustande der Kontraktur keine Zeichen von Ermüdung, keinen Energie-

verbrauch und keinen Aktionsstrom, wohl aber im Moment des Zusammenklappens der Muschelschalen oder bei künstlicher Reizung.

Nachdem einmal festgestellt war, daß die quergestreiften Muskeln eine vegetative Innervation haben, lag es nahe, in Analogie mit den vegetativen, meist antagonistisch innervierten Organen, auch für die quergestreifte Muskulatur eine doppelte, und zwar antagonistische, vegetative Innervation zu postulieren. Diese Forderung ist auch aufgestellt worden, und zwar von Frank, der dann versucht hat, sie durch theoretische Erwägungen zu stützen. Nach ihm ist der Tonus, d. h. die dauernde Spannung, in der sich die quergestreiften Muskeln befinden, nicht abhängig von der Vorderhornzelle und dem motorischen Nerven, sondern von dem antagonistischen Spiel des vegetativen Nervensystems. Wie der Tonus der Blutgefäße und des Herzschlages, wird nach ihm auch der Muskeltonus nicht reflektorisch, sondern automatisch von einem Zentralapparat unterhalten.

Die oberste Instanz für den Muskeltonus liegt nach Frank im Linsenkern und ist parasympathischer Natur. Von dort verlaufen die Tonusfasern extrapyramidal durch die hinteren Wurzeln zum Sarkoplasma der Muskulatur. Die Tonusfasern gehören, wie gesagt, dem parasympathischen System an, und verlassen, ebenso wie die Vasodilatoren, das Rückenmark mit den hinteren Wurzeln. Sie haben ihr trophisches Zentrum im Spinalganglion und sind vielleicht sensible Fasern, die antidrom leiten. Nach Sherrington endigen von den sensiblen Muskelnerven nur etwa $\frac{2}{3}$ in den Muskelspindeln, die übrigen lösen sich in freie Fibrillen auf. Der parasympathischen, sensiblen Faser antagonistisch wirkt die von Boeke entdeckte Faser des Grenzstrangsympathicus, die zur quergestreiften Muskulatur zieht. Ihre Reizung bzw. das Adrenalin setzen den Tonus herab. Die Reizmittel des parasympathischen Systems, wie das Physostigmin, sollen den Muskeltonus erhöhen, die Lähmungsmittel, wie das Atropin, ihn herabsetzen. Injiziert man Hunden kleine Physostigminmengen, so gehen sie wie auf Stelzen, gehetzt können sie nicht schnell entfliehen. Die Rigidität der Paralysis agitans und verwandter Zustände kann durch parasympathische Reizmittel gesteigert, durch parasympathische Lähmungsmittel wie Skopolamin gemindert werden.

Die Franksche Theorie besagt nun, daß das Sehnenphänomen eine idiomuskuläre Einzelzuckung ist, ausgelöst vom Sarkoplasma und gebunden an den tonischen Zustand des Sarkoplasma, welcher letzterer durch parasympathisch-motorische Dauerimpulse längs efferenter Bah-

nen der hinteren Wurzeln unterhalten und gesteigert wird. Hiernach spielt die vordere Wurzel für das Zustandekommen des Sehnenphänomens an sich keine Rolle; sie ist schließlich nur deshalb unentbehrlich, weil die Muskelfibrille trophisch von der Vorderhornzelle abhängig ist und 10—14 Tage nach Durchtrennung der vorderen Wurzeln auf Reize nicht mehr anspricht, mögen diese vom motorischen Nerv oder vom Sarkoplasma ausgehen. Wie Westphal hält also auch Frank das Sehnenphänomen für eine idiomuskuläre Zuckung, nur daß eben Westphal den erforderlichen Muskeltonus für einen reflektorischen hielt.

Was läßt sich nun gegen die Franksche Lehre sagen. Die Zahl der Einwände, die man gegen sie machen kann, ist recht groß. Hier sollen nur einige wenige, die bemerkenswerter erscheinen, aufgeführt werden. Zunächst muß man sich überhaupt fragen, ob es angängig ist, bei der Aktion des quergestreiften Muskels eine Fibrillen- von einer Sarkoplasma-Komponente zu trennen. Funktioniert der Muskel nicht immer als einheitlich Ganzes, ja hat das Sarkoplasma überhaupt beim Menschen kontraktile Eigenschaften und wenn ja, ist es in ausreichender Menge vorhanden, um solche Wirkungen hervorzubringen, wie sie ihm neuerdings zugeschrieben werden? Eine andere Frage ist die, wie man nach der Frankschen Theorie die doppelseitigen (gekreuzten) Reflexe erklären soll. Beim Neugeborenen häufig, und beim Kaninchen für gewöhnlich, findet sich ein doppelseitiger Patellarreflex. Hierher würde auch der gekreuzte Adduktorenreflex bei Pyramidenbahnläsionen gehören.

Weitere Argumente lassen sich aus den bemerkenswerten Arbeiten Sternbergs entnehmen. Nach Sternberg löst eine Erschütterung eines Röhrenknochens an beliebiger Stelle, vornehmlich aber in der Richtung der Längsachse, eine Kontraktion sämtlicher, den Knochen beherrschenden Muskeln aus. Diese sog. echten Knochenreflexe sowie der Umstand, daß bei ihnen wie auch bei den Sehnenreflexen für gewöhnlich eine größere Anzahl von Muskeln, ja sogar auch entferntere Muskeln mit in Kontraktion geraten, sprechen doch sehr für einen reflektorischen Vorgang.

Bei der Poliomyelitis anterior können schon im ersten Stadium, in dem das elektrische Verhalten noch ganz normal ist, also trophische Veränderungen der Muskelfibrillen noch nicht zu erwarten sind, die Sehnenreflexe verschwinden. Ein solcher, häufiger zitierter Fall war der von Immermann.

Totale hohe Rückenmarksdurchschneidung pflegt die Sehnenreflexe bei Kaninchen nie, bei Hunden seltener und dann nicht dauernd zu schädigen. Bei Affen stellen sie sich für gewöhnlich einige Wochen nach der Durchschneidung wieder ein. Bei einem Guillotinierten konnte Barbe mit voller Sicherheit die Sehnenreflexe noch 8 Minuten nach der Hinrichtung auslösen. In dem Fall von Kausch, in dem bei einer Operation das Rückenmark zirkulär durchrissen wurde, so daß die vordere Wand des Wirbelkanals freilag, waren die Sehnenreflexe schon wenige Stunden nach der durch die spätere Sektion gesicherten völligen Zerreißung wieder zu erhalten. Auch dies spricht durchaus gegen die Franksche Anschauung, nach der ja zum Zustandekommen der Sehnenphänomene ein automatisch vom Mittelhirn unterhaltener Tonus unerläßlich ist.

Dann wäre daran zu erinnern, daß durch Reizung der Hautnerven bei Skabies, Pedikulosis, Prurigo und Ekzem die Sehnenreflexe eine Steigerung zu erfahren pflegen. Dies ist oft auch der Fall bei Reizung der sensiblen Endigungen des Periosts und der Gelenke. Andererseits kann man reflektorisch Kontrakturen (*contractures d'origine articulaire*) durch Injektion von Novokain in das erkrankte Gelenk beseitigen.

Ein weiterer Einwand hat sich aus einem Vergleich der therapeutischen Wirkung des Atropins und Skopolamins bei der *Paralysis agitans* und verwandten Zuständen ergeben. Wenn Frank damit recht hätte, daß die Rigidität bei diesen Zuständen auf einer Reizung des parasympathischen Tonuszentrums im Linsenkern beruht, dann müßte man mit den peripher angreifenden parasympathischen Lähmungsmitteln, wie Atropin, Skopolamin die Rigidität beseitigen können. Nun gelingt dies aber, wie ich mich an mehreren Kranken mit ausgesprochener Rigidität bei *Encephalitis epidemica* überzeugen konnte, nur mit Skopolamin. Das Atropin versagt gänzlich. Man kann hieraus wohl mit Sicherheit den Schluß ziehen, daß der therapeutische Angriffspunkt in solchen Fällen gar nicht in den hypothetischen parasympathischen Tonusfasern zu suchen ist, sondern daß es sich um die Wegräumung von Erregungen in der Hirnrinde gehandelt hat, eine Anschauung, wie sie auch von Meyer-Gottlieb vertreten wird.

Schließlich spricht auch die Latenzzeit, wie neuere Untersuchungen ergeben haben, mehr für als gegen die Reflexnatur der Sehnenphänomene. Schäffer fand sowohl für den motorischen als auch für den sensiblen Nerven beim Menschen eine Leitungsgeschwindigkeit von 60 Meter pro Sekunde.

Reizt man am Menschen den N. tibialis mit Einzelinduktionsschlägen, so gibt das Elektromyogramm des Gastrocnemius, wie P. Hoffmann fand, zwei diphasische Schwankungen, deren erste der direkten Muskelzuckung entspricht, während der die zweite bedingende Prozeß mit dem Sehnenphänomen identisch ist, wie aus der Gleichheit des Erregungsablaufes und der Übereinstimmung der Latenzzeiten zwingend hervorgeht. Während nun die Latenzzeit der ersten Zacke mit zunehmender Entfernung der Nervenreizstelle vom Muskel, wie leicht verständlich, immer größer wird, nimmt die Latenzzeit der zweiten Zacke in gleichem Maße ab, oder, anders ausgedrückt, ihre Latenzzeit wird um so kürzer, je mehr die Reizstelle dem Rückenmark sich nähert. Auf diese Art und Weise konnte Schäffer beweisen, daß die Erregung erst über das Rückenmark laufen muß, bevor sie zum Muskel gelangen kann.

Die angeführten Tatsachen und Experimente, die teils von der Natur selbst, teils von Menschenhänden angestellt wurden, sollten eigentlich Beweis genug sein für die Richtigkeit der Reflexlehre. Experimentell läßt sich dem Problem noch weiter nachgehen, indem man das zweite motorische Neuron zu unterbrechen sucht. Bei einer solchen isolierten Durchtrennung bzw. Unterbrechung des peripheren motorischen Neurons müßten die Reflexe, wenn die Franksche Theorie zu Recht bestände, in den ersten 10—14 Tagen erhalten bleiben.

Die Möglichkeit einer solchen experimentellen Unterbrechung besteht aus technischen Gründen nur an zwei Stellen, nämlich am Anfang, oder vielmehr kurz nach dem Austritt aus dem Rückenmark und am Ende der Bahn, an der Aufsplitterung der motorischen Endapparate.

Die isolierte Durchschneidung der vorderen Wurzeln wurde am 25. V. 1921 in der hiesigen chirurgischen Klinik vorgenommen. Herrn Professor v. Tappeiner, der die Liebenswürdigkeit hatte, diese wegen der Dünne und Kürze der Wurzeln technisch außerordentlich schwierige Operation auszuführen, sei auch an dieser Stelle bestens gedankt. Nach Laminektomie wurde an einem größeren Hunde der Duralsack eröffnet und von unten nach oben die drei sakralen und sieben lumbalen vorderen Wurzeln der linken Seite isoliert durchschnitten. Das Reflexzentrum für den Parellarreflex liegt beim Hunde, wie uns Herr Geheimrat Regenbogen mitzuteilen die Freundlichkeit hatte, im 4., 5. und 6. Lumbalsegment. Es versteht sich von selbst, sei aber hier noch besonders betont, daß Zerrungen und Quetschungen des Rückenmarks

und der hinteren Wurzeln mit ihren bekannten deletären Wirkungen auf das peinlichste vermieden wurden.

Fünf Stunden nach der Operation, nachdem sich der Hund einigermaßen von der Narkose erholt hatte, fand sich eine völlige schlaffe Lähmung des linken Hinterbeines, sowie eine Parese des rechten. Der Patellarreflex fehlte an dem völlig schlaffen linken Bein sicher; rechts, wo der Tonus erhalten, wenn auch herabgesetzt war, konnte man ihn, wenn auch mit einiger Mühe auslösen. Leider ging das Tier etwa 20 Stunden nach der Operation ein, so daß sich nicht mehr sagen ließ, wie weit Reflexe und Tonus durch den Operationschok modifiziert worden waren.

Technisch weit einfacher und auch schonender ist die Unterbrechung des peripheren motorischen Neurons an seinem Ende. Dies gelingt durch Kurare. Bekanntlich wirkt das Kurare elektiv auf die motorischen Endapparate in den quergestreiften Muskeln. Die sensiblen Nervenbahnen und die Reflexapparate im Rückenmark werden vom Kurare nicht angegriffen. Das Kurareexperiment wurde verschiedentlich an Kaninchen ausgeführt. Vorher waren die Tiere zwecks Einleitung der späteren künstlichen Atmung tracheotomiert worden. In allen Fällen verschwanden mit eintretender motorischer Lähmung auch die Sehnenreflexe; zugleich wurden die Glieder völlig schlaff.

Beiläufig sei hier bemerkt, daß auch bei schwerster Kuraresierung eine Änderung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse nicht konstatiert werden konnte. Insbesondere erfolgte bei direkter galvanischer Reizung bis zum Exitus durch Unterbrechung der künstlichen Atmung stets eine prompte blitzartige Zuckung. Die von Lucas (zitiert bei Krehl) behauptete Erschwerung des Durchganges der Erregungen vom Nerven zum Muskel sowie Zustände, die an den entarteten Muskel erinnern, konnte ich auch bei kleinen Kuraredosen nicht beobachten. Allerdings war mir die Versuchsanordnung von Lucas nicht bekannt, da ich die Arbeit nicht auffinden konnte.

Injizierte man den kuraresierten Tieren noch Atropin, so änderte auch das an den elektrischen Erregbarkeitsverhältnissen nichts. Man kann sich demnach wohl den Schluß erlauben, daß die Entartungsreaktion weder mit der cerebros spinalen, noch mit der vegetativen Innervation des Muskels direkt etwas zu tun hat. Frank stellt sich vor, daß die träge Zuckung der Entartungsreaktion eine Leistung des Sarkoplasmas ist. Dieses wieder soll, wie ja erörtert, vom parasympathischen System fördernde Impulse erhalten. Demnach müßte es durch Atropin lähmbar sein. Da dies nicht der Fall ist und da auch die Lähmung des cerebros spinalen Nerven die elektrischen Verhältnisse keineswegs beeinflußt, so kann man wohl sagen, daß die E. A. R. sicher nicht die Reaktion des entnervten Muskels ist. Sie

hat mit dem Nerven nur soviel zu tun, als die Verbindung mit der Vorderhornzelle für die trophische Integrität des Muskels unerlässlich ist.

Die experimentelle Unterbrechung des zweiten motorischen Neurons sowie die zahlreichen Beobachtungen, die unter experimentell oder durch pathologische Prozesse veränderten Bedingungen gewonnen wurden, beweisen wohl zur Evidenz, daß die Erbsche Anschauung von der Reflexnatur der Sehnenphänomene auch heute noch volle Gültigkeit besitzt. Weder Westphal noch Frank ist es gelungen, wirklich stichhaltige Gründe gegen sie anzuführen. Wie so oft, haben hier auf dem Wege des Experiments gewonnene Voraussetzungen, zu falsch gerichteten und zu weitgehenden Schlüssen und somit zu unhaltbaren Theorien geführt.

Literatur.

1. Frank, Über sarkoplasmatogene (tonogene) Fibrillenaktion (idiomuskuläre Zuckung, faszikuläre Zuckungen, Sehnenphänomene). Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1921, 70.
 2. Immermann, Über Poliomyelitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse. Arch. f. Psych. 1885, XVI, S. 848.
 3. Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig, Vogel, 1918.
 4. Lewandowsky, Die Störungen der Reflexe. In seinem Handbuche der Neurologie.
 5. Lewandowsky, Experimentelle Physiologie des Rückenmarks und des Hirnstammes. Ebenda
 6. M. Lewandowsky u. H. Neuhof, Über Wiederbelebung der Reflexe nach Rückenmarksverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, 13.
 7. Lucas, Journal of Physiology 43, 1911 (zitiert nach Krehl).
 8. Meyer u. Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1920.
 9. Schäffer, Über Sehnenreflexe und ihre Überleitung im Rückenmark. 33. Kongr. d. Deut. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden, Sitzg. v. 18.—21. IV. 1921.
 10. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke, 1893.
-