Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems : eine Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker / von A. Goldscheider.

Contributors

Goldscheider, Alfred, 1858-1935.
Francis A. Countway Library of Medicine

Publication/Creation

1903

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/w4ppns75

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Francis A. Countway Library of Medicine, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the Francis A. Countway Library of Medicine, Harvard Medical School. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Diagnostik

der

Krankheiten des Nervensystems.

Eine Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker

von

949.

Dr. A. Goldscheider, a. o. Prof.,

dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit zu Berlin, Oberstabsarzt d. L.

Dritte verbesserte und vermehrte Auflage.

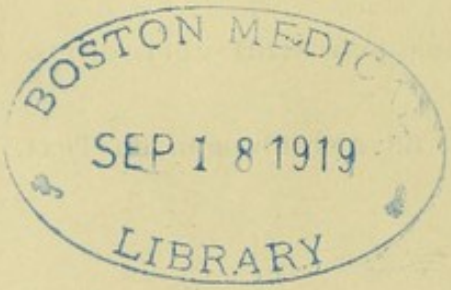
Mit 53 Abbildungen im Text.

BERLIN W. 35.
FISCHER's MEDICIN. BUCHHANDLUNG H. KORNFELD,
Herzogl. Bayer. Hof- u. Erzherzogl. Kammer-Buchhändler.
1903.

15046

Alle Rechte vorbehalten.

19.D.228.



Herrn

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden

Direktor der I. medicinischen Klinik zu Berlin

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/diagnostikderkra00gold

Vorwort zur ersten Auflage.

Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass das jetzt überhand nehmende Streben, den Inhalt ganzer Disciplinen in kleinen Compendien zusammenzufassen, grosse Gefahren bietet, und stehe diesen Bestrebungen keineswegs freundlich gegenüber. Wenn ich trotz dieser Bedenken einem Ersuchen der Verlagsbuchhandlung, eine kurze Diagnostik der Nervenkrankheiten zu schreiben, gefolgt bin, so geschah dies in der Erwägung, dass die diagnostischen Compendien der klinischen Medicin sich in der That als handliche Hülfsbüchlein für den Dienst auf der Klinik bewähren und daher ein entsprechendes Werk für die klinische Diagnostik der Nerven-Erkrankungen wohl von praktischem Nutzen sein werde, ohne die Gefahr der wissenschaftlichen Verflachung in sich zu bergen. Das Buch soll ein Rathgeber für die Kranken-Untersuchung sein, nicht ein Lehrbuch, und wird nur für denjenigen verwendbar sein, welcher die ausführenden Vorträge des Lehrers und Klinikers in sich aufnimmt. Ich habe bei der Abfassung den Gang meiner Curse eingehalten; die Berücksichtigung der speciellen Diagnostik schien mir unumgänglich nothwendig, sollte das Buch für den Gebrauch des Klinicisten zweckmässig sein.

Obwohl wir vortreffliche Werke über die Diagnostik der Nervenkrankheiten besitzen, so scheint mir doch, dass speciell dem Bedürfniss des Klinicisten und Arztes nach einer practischen Anleitung zur systematischen Untersuchung des Kranken und zur diagnostischen Verwerthung der aufgefundenen Symptome noch besser genügt werden könnte.

Die Fähigkeit, bei der Kranken-Untersuchung nichts zu übersehen, alle krankhaften Veränderungen aufzufinden und in ihrer Bedeutung zu beurtheilen, kann nur durch einen schulgemässen, methodischen Gang der Beobachtung und Untersuchung, natürlich mit reichlicher Uebung, erworben werden. Hierzu soll das Büchlein die Anleitung geben.

Die Abbildungen sind in der Mehrzahl den vortrefflichen Werken von Edinger, Obersteiner, Erb u. A. entlehnt, da ich es nicht für nothwendig halte, dass ein Compendium nach dieser Richtung hin eine Originalität anzustreben habe.

Berlin, Januar 1893.

Alfred Goldscheider.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Das Buch hat in erster Auflage eine günstige Beurtheilung und Aufnahme gefunden; möchte dieselbe auch der zweiten Auflage zu Theil werden. Letztere stellt sich nicht blos in anderem Format und Druck vor, sondern hat auch inhaltlich vielfältige Abänderungen und, wie ich hoffe, Verbesserungen erfahren. Vor Allem war es mir darum zu thun, wie ich bereits zur ersten Auflage bemerkt habe, eine Anleitung zur Kranken-Untersuchung zu geben; die specielle Symptomatologie (Kap. VI) möchte ich nur als Anhang betrachtet wissen, weshalb ich ihr auch kleineren Druck zugewiesen habe. Bei der topischen Diagnostik (Kap. V) habe ich den Aufbau des Nervensystems aus Neuronen zu berücksichtigen gesucht.

Herr Dr. P. Jacob, Assistent der I. medic. Klinik zu Berlin, hatte die Güte, mich bei der Durchsicht und Redaction des Buches zu unterstützen.

Berlin, Februar 1897.

Der Verfasser.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Kapitel I: Kranken-Untersuchung.
- Untersuchungs-Schema 2
- Anamnese 6
  - Aetiologie 7
- Status praesens (Untersuchungsmethoden, Gang der Untersuchung) 10
- Motilität 13
- Sensibilität 20
- Reflexe 44

Kapitel II: Symptomatologie.
- Symptome von Seiten der Motilität 54
- Symptome von Seiten der Sensibilität 63
- Symptome von Seiten der Reflexe 81
- Symptome von Seiten des sympathischen (vegetativen) Nervensystems 89
- Auffallende Symptome 98
- Spinalpunktion 98
- Symptome von Seiten des Augenhintergrundes 100

Kapitel III: Electro-Diagnostik 101
- Anhang: Mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln . 137

Kapitel IV: Untersuchung der Sprache und der Schrift 139

Kapitel V: Topische Diagnose 156
- A. Peripherische Erkrankungen 158
- B. Spinale Erkrankungen 159
- C. Medulla oblongata 170
- D. Brücke 172
- E. Hirnschenkel 174
- F. Capsula int. und Stamm-Ganglien 174
- G. Hirnrinde 177

Kapitel VI: Diagnose der Krankheiten.
- Erkrankungen der peripherischen Nerven 182
- Krankheiten des Rückenmarks 201
- Krankheiten des verlängerten Marks 215
- Krankheiten der Brücke 217
- Krankheiten des Gehirns 219
- Neurosen 238

Sachregister 263

BOSTON MEDICAL
SEP 18 1919
LIBRARY

Kapitel I.

Kranken-Untersuchung

(Anamnese, Status, Untersuchungs-Methoden).

Jeder Kranke, auch wenn seine Klagen oder die von ihm dargebotenen auffälligen Symptome sofort auf eine Affektion des Nervensystems hindeuten, ist einer vollständigen Untersuchung zu unterwerfen, nicht blos einer solchen des Nerven-Apparates. Die Untersuchung der übrigen Organe nach den bekannten klinischen Methoden geht am besten der speciellen Prüfung des Nervensystems voran.

Der Weg, welcher behufs Stellung der Diagnose der Erkrankungen des Nervensystems eingeschlagen wird, ist im Allgemeinen folgender: Mittelst zweckmässiger Untersuchungsmethoden werden die Abweichungen von der Norm festgestellt und aus der Combination dieser wird sodann der Aufbau der Diagnose unternommen. Letzterer Akt erheischt meist zwei verschiedene Aufgaben, deren Lösung freilich nicht selten zusammenfällt: nämlich einmal die Feststellung der befallenen Oertlichkeit des Nervensystems (lokalisatorische Diagnose) und zweitens die Feststellung der Natur des Krankheitsprocesses (Diagnose des Krankheitsprocesses).

Diesem Gange entsprechend werden zunächst die zur Verwendung gelangenden Untersuchungsmethoden mitgetheilt werden, sodann die mittelst derselben zu erkennenden Abnormitäten der verschiedenen Funktionen und Zustände in ihrer Bedeutung als Krankheitszeichen (Symptomatologie), dann die für die lokalisatorische Diagnose in Betracht kommenden Momente und endlich die für die Diagnostik der einzelnen Krankheitsprocesse massgebenden Anhaltspunkte.

Der so gezeichnete schematische Gang der Diagnosen-Stellung gilt jedoch nicht für alle Fälle, da gewisse Abnormitäten der Funktionen und Zustände für bestimmte Krankheitsprocesse so typisch sind, dass sie die Diagnose vor der Absolvirung des weiten Weges gestatten. Es sind daher auch schon bei der Aufzählung der Abnormitäten Hinweise in dieser Beziehung gegeben.

Diese typischen Abnormitäten haben vielfach den Charakter auffallender Symptome, d. h. solcher, welche den ärztlichen Blick in besonderem Masse fesseln und durch ihre Beziehung zu gewissen Krankheitsbildern der Untersuchung und Diagnose sofort

eine bestimmte Richtung geben. Die Beachtung der auffallenden Symptome ist von grosser Wichtigkeit.

Es ist für die Untersuchung des Nervensystems von besonderer Wichtigkeit, nichts zu übersehen, da zuweilen gerade geringfügige Symptome von grosser Wichtigkeit sind. Daher ist es zweckmässig, sich an eine bestimmte Reihenfolge der Untersuchung zu gewöhnen und diese im Allgemeinen festzuhalten. Gewisse Abänderungen derselben ergeben sich aus den besonderen Umständen des jeweiligen Krankheitsfalles von selbst.

Eine übersichtliche Anleitung ist in dem folgenden Status-Schema enthalten; der specielle Nerven-Status ist dem allgemeinen klinischen Status-Schema eingefügt. Auf das Schema folgen die Erläuterungen über die Erhebung der Anamnese und über die anzuwendenden Untersuchungsmethoden.

Untersuchungs-Schema.

Anamnese.

1. Hereditäre Verhältnisse.
2. Kindheit, Menstruation.
3. Allgemeine Lebensverhältnisse, Beschäftigung.
4. Vergangene Krankheiten, Puerperien.
5. Gegenwärtige Krankheit, ihre Prodrome und vermuthliche Ursache.
6. Die ersten Erscheinungen der Krankheit.
7. Verlauf der Krankheit bis heute.
8. Bisherige Behandlung.

Status praesens.

A. Allgemeiner Theil.

I. Constitution (Knochenbau, Fettpolster, Muskulatur, Anfälligkeit).
II. Lage (aktive, passive Rückenlage etc.).
III. Gesicht:
   1. Farbe.
   2. Ernährung.
   3. Ausdruck.
   4. Blick.
IV. Haut.
V. Bluttemperatur.
VI. Puls.
VII. Respiration.
VIII. Auffällige Symptome.
IX. Klagen des Patienten.

B. Specieller Theil.

I. Nervensystem.

Allgemeine Gehirn-Funktionen.

1. Sensorium (frei? benommen?). Demenz?
2. Delirien, abnorme Stimmungen.
3. Schlaf.

Specieller Nerven-Status (siehe unten).

II. Digestionsapparat.
III. Respirationsapparat.
IV. Circulationsapparat.
V. Urin.

Specieller Nerven-Status.[1])

A. Bewegungs-Vermögen.

I. Gewöhnliche Lage bezw. Haltung, sowie Bildung der Körpertheile.
   a) Abnormitäten der Bildung, Stellung oder Haltung der Glieder.
   b) Atrophieen? Hypertrophieen?
   c) Abnorme unwillkürliche Bewegungen (Zittern, Zuckungen)?

II. Bewegungen.
   a) aktive, frei,
   b) aktive mit Widerstand,
   c) passive.

Die Untersuchung auf I a—c, II a—c ist in folgender Reihenfolge auszuführen:

1. Gesicht.
   I. Lidspalten gleich? Stehen die Bulbi normal und ruhig? Pupillen gleich? Stirnfalten gerade verlaufend, symmetrisch ausgebildet? Beide Gesichtshälften gleich? Nasenlöcher gleich? Mund gerade oder schief? Nasolabialfalten gleich tief?
   II. Augenbewegungen (nach links, rechts, oben, unten, Convergenz). Stirn runzeln, Augen schliessen, Mund spitzen, lachen, Backen aufblasen, Kaubewegungen.
2. Schädel (Form, Auftreibungen, Druckschmerzhaftigkeit).
3. Mundhöhle und event. Kehlkopf.
   I. Lage der Zunge in der Mundhöhle. Stand des weichen Gaumens und Zäpfchens. Zunge herausstrecken, nach links und rechts bewegen.
   II. Gaumenheben durch Intoniren. Schluckvermögen. Stimmbildung. Laryngoskopie.
4. Hals und Nacken.
   I. Kopfhaltung.
   II. Kopf nach links und rechts drehen, nach vorn und hinten beugen, nach links und rechts neigen lassen (event. mit Widerstand). Auf Nackensteifigkeit achten.
5. Schultern und Arme.
   I. Stand der Scapula, Haltung der Arme, Stellung der Finger, Volumen des Daumen- und Kleinfingerballens; Spatia interossea.

[1]) Es ist für den Ungeübten durchaus erforderlich, nicht blos das hier aufgeführte Schema des Status, sondern auch die Ausführungs-Erläuterungen, welche die eigentliche Anleitung zur Untersuchung enthalten, zu Grunde zu legen (S. 10 ff.).

II. Schultern heben, Arme heben (bis zur Vertikalen), abduciren, vorgestreckt halten.

Unterarm beugen, strecken; proniren, supiniren (letzteres bei fixirtem Oberarm bezw. bei im Ellbogengelenk gekrümmter Haltung).

Hand und Finger beugen und strecken, Finger spreitzen, Daumen einschlagen, Händedruck.

6. Beine.

I. Auf den Stand der Trochanteren achten.

II. Oberschenkel heben, ab- und adduciren, drehen. Unterschenkel beugen und strecken.

Füsse beugen und strecken, ad- und abduciren. Zehen beugen und strecken.

7. Rumpf.

I. Unterleib eingezogen? Wirbelsäule (Form? Steifigkeit? Schmerzhaftigkeit auf Druck?) Gesäss (Hypertrophie?)

II. Athmung (beide Hälften gleichmässig?) Tief respiriren, husten.

Event. Rumpf nach vorn, hinten, seitlich beugen.

8. Blase und Mastdarm. (Erkundigung.)

d) Complicirtere usuelle Bewegungen. (Prüfung der Coordination.)

9. Gleichgewichtshaltung bei geschlossenen Augen.

10. Gang.

Bewegungen der Beine in liegender Stellung: Beine über einander schlagen, Gehbewegungen machen, Ferse auf das anderseitige Knie legen, Fuss zu einer bestimmten Höhe erheben, mit dem erhobenen Fuss in der Luft einen Kreis beschreiben u. s. w.

11. Ergreifen von Gegenständen mit der Hand, mit dem Finger nach einem bezeichneten Punkt fahren (bei geöffneten und geschlossenen Augen).

12. Sprache.

13. Schrift.

III. Elektrische Untersuchung der motorischen Nerven und Muskeln.

IV. Palpation und Perkussion der Nervenstämme und Muskeln.

B. Empfindungs-Vermögen.

I. Subjektive Angaben (Klagen und Beschwerden des Kranken). Taubheitsgefühl, Kriebeln, Schmerzen u. s. w.

II. Objektive Prüfung.

a) Sensibilität der Haut.

1. Feinste Berührungen.
2. Lokalisation mässig starker Berührungen.
3. Schmerzhafte Nadelstiche.
4. Kälte.
5. Wärme.

b) Muskelsinn.

1. Empfindung passiver Bewegungen.
2. Lagewahrnehmung.
3. Schwere-Empfindung.

c) Gesichtsfeld.
d) Gehör (Rinne'scher Versuch).
e) Geruch.
f) Geschmack.

C. Reflexe.

a) Haut- bezw. Schleimhaut-Reflexe.
Sohlen-, Handflächen-R., Cremaster-R., Bauchdecken-R., Lid-R., Bindehaut-R., Gaumen-R.
b) Sehnen- und Periost-Reflexe.
Patellar-R., Achilles-Sehnen-R., Fussklonus-, Handgelenk-, Radius-, Biceps-Sehnen-, Triceps-Sehnen-Reflex.
c) Pupillen-Reflex (Verengerung auf Lichteinfall, bei Convergenz bezw. Accommodation).

D. Sympathisches (vegetatives) Nerven-System.[1])

a) Blutgefässe. Blässe oder Röthe der Haut, der Schleimhäute. Kühle, Wärme der Haut. Lokale Cyanose. Gefäss-Reflex. Gänsehautreflex.
b) Secretion. Trockenheit, Feuchtigkeit der Haut (allgemein oder lokal). Speichelabsonderung, Thränenabsonderung.
c) Trophik.
1. Haut.
Exantheme, Oedeme, Blutungen, Pigmentirungen, Atrophie der Haut, Geschwürsbildung.
2. Haare.
3. Nägel.
4. Zähne.
5. Knochen.
6. Gelenke.

d) Zustand der Eingeweide.
1. Respiration. (Art der Athmung, Husten u. s. w.)
2. Circulation. (Bluttemperatur, Pulsfrequenz, Herzklopfen u. s. w.)
3. Magen und Darmkanal (Appetit, Hunger, Durst, Uebelkeit, Erbrechen, Verdauung u. s. w.)
4. Harnorgane. (Vermehrung, Verminderung der Urinmenge, abnorme Bestandtheile des Urins u. s. w.)
5. Genitalorgane.

E. Auffallende Symptome, Degenerationszeichen.

F. Diagnostische Massnahmen besonderer Art.
Ophthalmoskopie.
Spinalpunktion.

---

[1]) Dieser Theil der Untersuchung fällt grösstentheils mit den schon im allgemeinen Status gemachten Beobachtungen zusammen.

Anamnese.

Die Ermittelung der Anamnese geschieht nach den allgemeinen klinischen Grundsätzen, wie sie bei innerlichen Erkrankungen in Betracht kommen und wie sie sich in der auf S. 2 gegebenen Disposition ausgedrückt finden. Jedoch erheischt die Vorgeschichte bei Nervenerkrankungen noch die Berücksichtigung einer Reihe von besonderen Gesichtspunkten, welche im Folgenden kurz angegeben sind:

I. (zu 1.) Abstammung. Bei der Frage nach Krankheiten in der Familie ist speciell noch zu betonen: ob Nerven- oder Geisteskrankheiten, Idiotie, Epilepsie, Taubstummheit, ferner ob Selbstmord, Trunksucht in der Ascendenz oder bei Geschwistern vorgekommen ist, ob die Eltern blutsverwandt waren.

II. (zu 3.) Beruf des Kranken. Eine Reihe von Gewerben setzt Bedingungen zur Entstehung nervöser Erkrankungen durch Intoxikation, Muskel-Ueberanstrengung etc. Man lasse auch den Kranken die event. besonderen, ihm zum Bewusstsein gekommenen Schädlichkeiten seines Berufs nennen.

III. (zu 4.) Vorleben. Bei der Frage nach früheren Krankheiten ist besonders zu betonen: ob Verletzungen, Lues, Infectionskrankheiten (Typhus etc.) vorgelegen haben; ferner ob starker Alkohol-, Tabak- ob Morphiumgenuss stattgefunden haben; ob Onanie, besondere sexuelle Ausschweifungen getrieben worden sind.

Man frage, wie der Kranke auf der Schule gelernt habe, wie sein Temperament war, ob phlegmatisch, ob leicht erregt; wie seine Stimmung war, ob er sich launenhaft, leicht empfindlich gerirte, bezw. ob eine Veränderung seines Charakters, seiner geistigen Fähigkeiten, seines Temperaments stattgefunden hat.

Bei Frauen ist nach Menstruation, Partus und besonders Abortus (gynäkologische Leiden! Syphilis!) zu fragen.

IV. (zu 5.) Endlich frage man den Kranken, welche Ursachen er selbst für seine Erkrankung anzugeben weiss.

Die Ermittelung der ätiologischen Momente durch die Anamnese ist oft für die Stellung der Diagnose von Werth, unter Umständen ausschlaggebend.

Es mögen daher im Folgenden die für die Aetiologie der Nervenkrankheiten in Betracht kommenden Umstände kurz aufgezählt werden. Man hat zu unterscheiden:

A. Disposition.

Hierher gehören die Einflüsse des Alters, Geschlechtes, der Heredität, endlich die erworbene Disposition.

1. Alter. Erkrankungen des Nervensystems, welche das kindliche Alter bevorzugen, sind: Rückenmarks-Compression in Folge von tuberkulöser Wirbel-Affektion (Malum Pottii), cerebrale und spinale Kinderlähmung, Hydrocephalus, gewisse Gehirngeschwülste, Chorea, Tetanie u. a. Das erwachsene Alter zeigt für die meisten Nervenerkrankungen eine viel grössere Disposition als das kindliche und Greisenalter, wobei zu berücksichtigen ist, dass es den schädigenden Einflüssen am meisten ausgesetzt ist. Erkrankungen, welche das höhere Alter bevorzugen, sind Paralysis agitans, arteriosklerotische Hirnerweichung, Rückenmarks-Compression durch Wirbelkrebs u. a.

2. Geschlecht. Einige Nervenkrankheiten, wie z. B. Hysterie, Basedow'sche Krankheit, bevorzugen das weibliche Geschlecht; Tabes, progressive Paralyse, Unfallserkrankungen finden sich bei Männern häufiger.

3. Hereditäre beziehungsweise congenitale (familiäre) Anlage (Disposition).

Einige Nervenkrankheiten kommen hereditär vor: Hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit), Myotonia congenita (Thomsen'sche Krankheit), hereditäre Chorea (Huntington'sche Chorea).

Andere treten zum Theil hereditär, zum Theil familiär (Geschwister befallend, ohne nachweisbare Vererbung) auf: die Dystrophia muscul. progress. in ihren verschiedenen Formen der juvenilen Dystrophia, Pseudohypertrophie, infantilen Atrophie, die neurotische Muskel-Atrophie.

Einen viel breiteren Raum in der Aetiologie nimmt diejenige Art des erblichen Einflusses ein, welche sich in der Vererbung einer neuropathischen Disposition (erbliche Belastung) äussert.

Die erbliche Belastung kann dadurch gegeben sein, dass

a) bei den Ascendenten Neuropathien vorgekommen sind, (Psychosen, Idiotie, Epilepsie, Hysterie, absonderliches Wesen etc.).

b) bei den Ascendenten Degenerations-Zustände bestanden (Verbrecherthum, Selbstmordtrieb, Alkoholismus u. s. w.).

c) Blutsverwandschaft der Erzeuger bestand.

Auf neuropathischer Basis entwickeln sich neben den Psychosen die Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Hemicranie, Morbus Basedowii, Epilepsie etc.).

4. Erworbene Disposition. Durch Excesse, Alkoholismus, Ueberanstrengung, mangelhafte Ernährung u. s. w. kann die Widerstandskraft des Nervensystems herabgesetzt und dasselbe für krankmachende Einflüsse leichter empfänglich gemacht werden.

B. Specielle Krankheits-Ursachen.

1. Verletzung.

Continuitätstrennungen durch Einwirkung scharfer oder stumpfer Gewalt im Bereich der peripherischen Nerven, des Rückenmarks und Gehirns.

Erschütterung spielt hauptsächlich beim Gehirn, weniger beim Rückenmark eine Rolle.

Shock: Hemmung der motorischen, sensorischen und vegetativen Funktionen durch plötzliches Einwirken übermässig starker Reize.

Das Trauma kann, ohne erhebliche physische Beschädigung, durch die dasselbe begleitende psychische Erregung (Schreck, Angst), sowie die später auftretenden ängstlichen Vorstellungen, welche sich auf die möglichen Folgen der Verletzung beziehen, schädlich auf das Nervensystem wirken: traumatische Neurosen.

2. Intoxikationen.

Die Alkohol-Intoxikation ist eine der häufigsten Ursachen verschiedenartiger Erkrankungen des Nervensystems.

Blei, Arsenik, Quecksilber, Nicotin, Schwefelkohlenstoff, Zink, Morphium, Opium, Cocaïn, Absynth, Kohlenoxydgas u. s. w. spielen eine grosse Rolle bei der Entstehung von Nerven-Erkrankungen. Hierher gehören auch Ergotismus und Pellagra.

Als Erkrankungen des Nervensystems durch Autointoxikation sind die Degenerationen des Rückenmarks beziehungweise der peripherischen Nerven aufzufassen, welche bei perniciöser Anämie, Diabetes, Leukämie, Carcinose, Tuberculose beobachtet werden.

3. Infektion.

Einige Erkrankungen des Nervensystems sind sicher unmittelbar durch Infektion bedingt: Gewisse Fälle von multipler Neuritis, Beri-Beri, Cerebrospinal-Meningitis, tuberculöser Meningitis, Syphilis des Nervensystems, Tetanus, Lyssa, Malaria-Neuralgie; wahrscheinlich auch die Poliomyelitis ant. acuta der Kinder.

Andere nervöse Erkrankungen entstehen secundär im Anschluss an Infektionskrankheiten (möglicherweise sind dieselben zu den Intoxikationen zu zählen): Neuritis und multiple Neuritis nach Diphtherie, Erysipel, Typhus, Influenza u. a. Chorea nach Rheumatismus und Endocarditis. Disseminirte Myelitis bezw. multiple Sklerose nach Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Typhus, Erysipel, Influenza, Variola). Progressive Paralyse (und Tabes) nach Syphilis. Tuberculöse Meningitis.

4. Erkältung.

Erkältung, Durchnässung, Zugluft können, namentlich im Verein mit anderweitigen Schädlichkeiten (Ueberanstrengung, schlechte Ernährung) Erkrankungen des Nervensystems (z. B. peripherische Lähmungen, Myelitis) herbeiführen.

5. Ueberanstrengung.

Körperliche Ueberanstrengung, besonders bei schlechter Ernährung, kann lange fortgesetzt eine funktionelle Erschöpfung

des Nervensystems herbeiführen (Neurasthenie), namentlich den Boden für das Einwirken anderer schädlicher Ursachen vorbereiten.

Für die Entwicklung der progressiven Muskelatrophie, der Tabes ist die Ueberanstrengung wahrscheinlich von grosser Bedeutung. Ueberanstrengung bestimmter Muskelgruppen kann zu sogen. Beschäftigungslähmungen und Beschäftigungskrämpfen führen.

6. Seelische und geistige Ursachen.

Aehnlich wirkt geistige Ueberanstrengung, besonders die mit Gemüthserregung verbundene (Spekulationen, Jagd nach Stellung, Reichthum, Erfolg u. s. w.).

Die heftige Gemüthserregung, auch ohne die Einwirkung, einer äusseren Gewalt, kann gleichfalls zu funktionellen Erkrankungen (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie), ja auch zu anatomischen (Rückenmarks-Erkrankung durch Schreck) führen.

7. Sexuelle Excesse.

Sexuelle Ausschweifung, Onanie u. s. w. wirken theils körperlich überreizend und erschöpfend, theils geistig (Ueberreizung der Phantasie, Sorgen u. s. w.) und können so für sich eine funktionelle reizbare Schwäche des Nervensystems (Neurasthenie) herbeiführen, oder dasselbe für das Einwirken anderer Ursachen disponirt machen.

8. Erkrankungen anderer Organe.

Erkrankungen anderer Organe können sekundär Nerven-Erkrankungen nach sich ziehen. So: Affektionen des Schädels, der Wirbelsäule, Geschwülste, Narben, welche einen Nervenstamm comprimiren, Gelenkaffektionen, (können degenerative Muskelatrophie bewirken), Herz- und Gefäss-Erkrankungen (Embolie, Thrombose, Erweichung, Blutung, Compression bezw. Usur der Wirbelsäule durch Aneurysmen); Nephritis, Schrumpfniere (urämische Convulsionen), Diabetes mellitus.

Lungen- oder anderweitige Tuberkulose (tuberkulöse Erkrankungen des Centralnervensystems, Neuritis). Maligne Tumoren (Metastasen im Centralnervensystem, in der Wirbelsäule, am Schädel).

Panophthalmitis (Meningitis), Otitis (Hirnabscess, Meningitis, Sinusthrombose), Nasen-, Magen- und Darm-Erkrankungen, Genital-Erkrankungen (reflektorische Neurosen), Abortus, abnorm verlaufene Partus.

Die Feststellung der anderweitigen Organ-Erkrankungen ist daher für die Diagnose des Sitzes und der Natur der Nerven-Erkrankung oft sehr wichtig. Dies trifft auch für die Fälle zu, wo die Nervenerkrankung nicht sekundär ist, sondern wo eine und dieselbe Ursache das Nervensystem und gleichzeitig andere Organe erkranken macht, z. B. Syphilis, Cysticercus, Echinococcus, multiple Geschwülste u. s. w.

Status praesens.

Die ärztliche Untersuchung des Nervensystems zeichnet sich vor den Untersuchungen anderer Organe dadurch aus, dass wir fast ausschliesslich darauf angewiesen sind, aus der Abweichung der Functionen unsere diagnostischen Schlussfolgerungen aufzubauen. Die Möglichkeit einer unmittelbaren Untersuchung der nervösen Organe, wie wir sie in so ausgedehnter Weise bei den Brust- und Unterleibs-Organen anwenden, ist auf ein minimales Mass beschränkt. Der einzige Nerv, den wir sehen können, ist der Sehnerv. Wir beuten diesen Umstand in der vielfältigsten und werthvollsten Art aus; wir sehen mittelst des Augenspiegels, ob der Sehnerv normal oder in geringerem oder höherem Grade atrophisch oder sklerotisch, oder ob er frisch entzündlich verändert ist; und nicht bloss, dass wir die Beschaffenheit des Nerven selbst zu ergründen vermögen, so erkennen wir auch am Sehnerven die Steigerung des Hirndrucks (Stauungspapille). Ferner vermögen wir unter Umständen einzelne grössere peripherische Nervenstämme zu palpiren (N. ulnaris, medianus, radialis, peroneus) und eine etwaige Verdickung derselben festzustellen. Eine eventuelle Druckschmerzhaftigkeit können wir bei einer viel grösseren Zahl peripherischer Nerven nachweisen. Der unmittelbaren Untersuchung des Nervensystems kommt nahe diejenige der knöchernen Umhüllungen des Gehirn- und Rückenmarks: Ausdehnung des Schädels Verdickungen und Geschwülste, Empfindlichkeit desselben; auch die Perkussion des Schädels und Auskultation (der intracraniellen Blutgeräusche) hat man anzuwenden versucht. Was die Röntgen'sche Durchstrahlung in dieser Beziehung leisten wird, bleibt abzuwarten. Die Untersuchung der Wirbelsäule lässt uns die tuberkulöse und krebsige Erkrankung der Wirbel, die Gelenk-Ankylosen, hohe Grade von Skoliose und Kyphose, Steifigkeit, Tumoren erkennen, alles Dinge, welche auf das eingeschlossene Rückenmark und die austretenden Wurzeln krankhaft verändernd einwirken können. In der Spinalpunktion endlich ist uns ein Mittel gegeben, den Druck und die Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit zu erkennen, was in vieler Hinsicht bedeutungsvolle Aufschlüsse giebt. Der Schwerpunkt bei der Diagnostik der Nervenkrankheiten bleibt aber gelegen in der Untersuchung der Funktionen. Unser Status-Schema ist daher auf diese zugeschnitten. Die Massnahmen zur unmittelbaren Untersuchung sind grösstentheils mit eingestreut; streng logisch müssten sie im Schema von der Untersuchung der Funktionen abgetrennt

und ihr gegenüber gestellt werden, aber in praktischer Hinsicht ist es besser, eine so schematische Trennung nicht vorzunehmen. Nur die Ophthalmoskopie und Spinalpunktion habe ich besonders herausgehoben.

Man beginnt die Aufnahme des Status damit, dass man sich vom Patienten dessen subjektive Beschwerden und Klagen schildern lässt, was gewöhnlich schon bei der Erhebung der Anamnese mit eingeflochten zu werden pflegt. Da die Klagen vorwiegend die Sphäre der Empfindungen betreffen, so habe ich die genauere Analyse derselben mit dem Abschnitt: „Subjektive Sensibilitätsstörungen“ zusammengefasst.

Sodann erfolgt die objektive Untersuchung des Nervensystems.

Allgemeine Gehirnfunktionen.

Die Beobachtung und Untersuchung erstreckt sich in erster Linie auf den allgemeinen Zustand der Gehirn-Funktionen.

1. Wir sehen, ob das Sensorium frei oder benommen ist. Benommenheit verschiedenen Grades, bis zum Coma, findet sich bei Meningitis, Herd- und diffusen Erkrankungen des Gehirns (besonders bei Hirngeschwulst, Blutung, Erweichungen, Hydrocephalus, Sinusthrombose, disseminirter Sklerose, Arteriosklerose, progressiver Paralyse), bei Alkoholismus, Epilepsie, Hysterie, bei stuporösen Zuständen verschiedener Art, als seltene Complication von Tabes, bei Alkohol-Neuritis, Bleivergiftung, Pellagra. Von nicht nervösen Erkrankungen kommt das Coma bei Urämie, Diabetes, typhöser Benommenheit in Betracht.

Auch bei freiem Sensorium kann eine Herabsetzung der Intelligenz bestehen, welche sich in einer Beschränktheit des Auffassungs- und Denk-Vermögens und des Gedächtnisses ausdrückt (Demenz). Dieser Zustand ist angeboren bez. in der ersten Lebensepoche entwickelt bei Imbecillen und Idioten, oder kann im späteren Leben durch schwere Hirn-Erkrankungen: senile Erweichungen, progressive Paralyse, Epilepsie, Hirngeschwulst, apoplektische Insulte, disseminirte Sklerose u. a. m. erworben sein. Ein Urtheil über den Zustand der Intelligenz verschafft man sich durch die Unterhaltung mit dem Kranken und die Beobachtung seines ganzen Verhaltens, sowie aus den Mittheilungen der Angehörigen und Lebensgenossen. Man prüft ferner durch geeignete Fragen den vom Patienten noch beherrschten Bildungsschatz, fragt nach allgemein bekannten naheliegenden historischen Ereignissen und Fakten, nach den das eigene Leben und die Familie betreffenden Ereignissen, stellt Rechenaufgaben u. s. w.

Für die specielle Prüfung des Gedächtnisses ist in dem Kapitel: „Untersuchung der Sprache und der Schrift“ eine Anleitung gegeben.

2. Delirien, maniakalische Zustände kommen bei denselben Hirn-Erkrankungen vor, welche eine Trübung des Sensoriums setzen.

Von abnormen Stimmungen kommen in Betracht: die hypochondrische Verstimmung (bei gewissen Formen der Neu-

rasthenie, bei traumatischen Neurosen, bei progressiver Paralyse, bei der Hypochondrie sensu strictiori), die melancholische Verstimmung (bei der Melancholie), die abnorme Heiterkeit, Moria (bei Psychosen, bei manchen Herd-Erkrankungen des Gehirns, bei Alkoholismus). Albernes, läppisches Wesen (ausser bei Psychosen) bei Hysterie. Uebertreibungssucht bei Hysterie und Neurasthenie; eben dieselben Erkrankungen zeichnen sich auch durch einen abnormen Stimmungswechsel aus, welcher ausserdem noch bei Basedow'scher Krankheit auffällt. Es sind hier die zwangsmässigen Affekt-Bewegungen (Zwangslachen, Zwangsweinen) anzuschliessen, wie sie bei manchen Hirnerkrankungen vorkommen.

Bei vielen Kranken stehen die Beschwerden und Klagen in hohem Grade unter dem Einflusse der Stimmung. Dies Moment ebenso wie das der Suggestibilität (Beeinflussbarkeit der Beschwerden) ist nicht nur für die Behandlung, sondern auch für die Diagnose und namentlich für die Beurtheilung der Schwere der Erkrankung von grosser Bedeutung.

3. Schlaflosigkeit ist ein häufiges Symptom bei Nervenkrankheiten, so namentlich bei Neurasthenie. Für die Beurtheilung des Allgemeinzustandes des Kranken ist das Vorhandensein von Schlaflosigkeit von grosser Bedeutung, weil dieselbe die nervösen Erscheinungen steigert bez. solche erst hervorruft. Zuweilen ist die Schlaflosigkeit überhaupt das Primäre bei der Nervosität und durch unzweckmässige Lebensweise, Wohnungsverhältnisse u. dergl. m. hervorgerufen. Man suche also die Ursachen derselben zu ermitteln. Bei Trübung des Bewusstseins, so z. B. bei seniler Demenz, besteht oft Schlaflosigkeit und nächtliches Umherwandeln, weil die Kranken nicht mehr recht wissen, wann Tag und Nacht ist. Die Schlaflosigkeit bei traumatischen Neurosen ist als objektives Symptom wichtig für die Begutachtung.

Schläfrigkeit und abnorm langer und tiefer Schlaf findet sich bei Neurasthenie, auch bei organischen cerebralen Affektionen. Häufig steigert sich bei letzteren die Erscheinung zu Sopor und Coma (s. oben bei 1).

Auch das individuelle Maas und Bedürfniss nach Schlaf berücksichtige man. Es giebt Leute, welche viel Schlaf brauchen, und Andere, welche dauernd mit einer geringeren Schlafzeit auskommen. Manche klagen schon sehr über Schlaflosigkeit, selbst wenn sie 5—6 Stunden schlafen oder einige Male in der Nacht wach liegen. Aus diesem Grunde stehen die Angaben des Kranken über seine Schlaflosigkeit nicht selten in Widerspruch mit denjenigen der Zimmergenossen oder des Wartepersonals.

Specieller Nerven-Status.

A. Motorische Sphäre (Bewegungsvermögen).

Man untersucht zunächst die motorische Sphäre. Dies geschieht so, dass man die Muskulatur sowohl bei ruhiger natürlicher Haltung der Glieder (I) wie bei Bewegungen (II) beobachtet. Indem man den Blick über die einzelnen Körpertheile gleiten lässt, achtet man auf a) Abnormitäten der Bildung und Haltung (schlaffes Herabhängen, Verzerrtsein, Asymmetrie und Verbildungen einzelner Körpertheile), ferner auf b) Atrophieen oder Hypertrophieen der Muskeln, endlich auf c) abnorme unwillkürliche Bewegungen (Zittern, Zuckungen, Athetose, Chorea). Nunmehr prüft man das Verhalten der Muskeln bei einfachen Bewegungen (II) und zwar in dreifacher Art: a) man lässt zunächst frei verschiedenartige Bewegungen (Beugungen, Streckungen u. s. w.) aktiv ausführen, b) lässt dieselben sodann wiederholen, indem man gleichzeitig dabei Widerstand leistet, um so die grobe Kraft der Muskeln des Kranken zu prüfen, c) endlich macht man „passive" Bewegungen mit den Gliedmassen des Kranken, um den Zustand des Muskeltonus (auffallende Schlaffheit, Rigidität) zu ermitteln.

Man kann entweder den ganzen Körper abschnittsweise in der Ruhe inspiciren und dann abschnittsweise Bewegungen ausführen lassen oder beide Arten der Prüfung an jedem Körpertheil sofort auf einander folgen lassen. Wichtig ist nur, dass man alle Körperabschnitte durchgeht und die Grundformen der Bewegungen ausführen lässt, um nichts zu übersehen.

Um zu erkennen, ob Abnormitäten der Haltung der einzelnen Körperabschnitte vorhanden sind, ist es erforderlich, dass man die normale Haltung kennt. Dasselbe gilt für das Erkennen von atrophischen und hypertrophischen Zuständen der Muskulatur. Es ist nothwendig, sich recht oft in der Beobachtung der Körperformen und Muskel-Conturen zu üben, um in dieser Beziehung einen sicheren Blick zu bekommen. Die Vergleichung zwischen beiden Körperhälften kann die Untersuchung wesentlich unterstützen. Sehen einzelne Muskeln atrophisch oder hypertrophisch aus, so prüft man dieselben unter Umständen, namentlich wenn es nach dem Augenschein nicht ganz sicher ist, mittelst Betastens. Hierbei achtet man gleich darauf, ob die betreffenden Muskeln sich weich oder derb, schlaff oder gespannt anfühlen.

I. Betrachtung in der gewöhnlichen Lage und Haltung der Glieder.

a) Man achtet darauf, ob die einzelnen Gliedmassen normal gebildet sind, ob die Knochen oder Gelenke Verbildungen oder Deformitäten zeigen, ob die Lage der Glieder bezw. ihre Haltung eine normale ist (ob z. B. ein Arm schlaff herunterhängt oder verkrümmt ist u. s. w.). b) Ferner untersucht man mit Auge und event. Betastung die Muskulatur und achtet auf Lähmungen, Contracturen, Ernährungszustand (Atrophie, Hypertrophie), c) endlich auf unwillkürliche Bewegungserscheinungen an den Muskeln (Zittern, Zuckungen, Chorea, Athetose etc.).

Diese Untersuchung mittelst Inspektion unter eventueller Zuhilfenahme der Betastung ist ein sehr wichtiger Theil der Kranken-Untersuchung überhaupt und kann gar nicht genug geübt werden. Man führe die Inspektion so aus, dass man ganz schematisch Abschnitt für Abschnitt des Körpers in bestimmter Reihenfolge betrachtet, vom Kopf und Gesicht beginnend.

Gesicht. Ernährungszustand. Farbe. Feuchtigkeit der Haut. Symmetrie der Gesichtshälften. Lidspalten weit, eng, beiderseits gleich? Augäpfel prominent, tiefliegend, gleichmässig nach vorn gerichtet, ruhig stehend? Augen halonirt? Pupillen weit, mittelweit, eng, beiderseits gleich? Nasenlöcher gleich? Stirnfalten beiderseits gleich ausgebildet, gerade verlaufend? Mund gerade oder schief? Nasolabialfalte beiderseits gleichmässig (wobei Zahndefekte zu berücksichtigen sind)? Lippen geschlossen? Zittern, Zuckungen der Gesichtsmuskeln?

Schädel. Man achte auf Behaarung, Exostosen und andere Geschwülste, Schädelbildung. (Bezüglich des kindlichen Schädels s. später bei „Erkrankungen des Gehirns, Hydrocephalus".) Vergrösserung des Schädels (durch Hydrocephalus bei Kindern).

Lokale Schmerzhaftigkeit bei Druck oder Perkussion des Schädels (mittelst Hammers oder Fingers) ist mit Vorsicht zu verwerthen. Dieselbe kann durch einen in der Nähe liegenden intracraniellen Tumor bedingt sein (Osteoporose des Knochens). In wie weit der Perkussionsschall des Schädels (tympanitischer Schall, Bruit de pot fêlé) zu verwerthen ist, um Verdünnungen des Schädeldaches (bei intracraniellen Tumoren) zu erkennen, bedarf weiterer Untersuchungen. Auch die Auskultation wird zur Untersuchung des Schädelinnern angewendet. Bei Aneurysmen der basalen Hirnarterien hört man zuweilen ein rhythmisches, dem Puls isochrones Geräusch; jedoch ist Vorsicht geboten, namentlich bei sehr jungen Kindern, wo man bis zum Schluss der grossen Fontanelle normaler Weise ein Gefässgeräusch hört; ferner kann durch Anämie, auch durch gefässreiche Tumoren ein ähnliches Geräusch erzeugt werden.

Mundhöhle. Beschaffenheit der Zähne. Im Uebrigen s. Status-Schema.

Hals und Nacken. Man achte besonders auf die Muskelbäuche des Sternocleidomastoideus und Cucullaris, ferner auf die Kopfhaltung.

Schulter. Stand des Schulterblatts und des Schlüsselbeins. (Hängt die Schulter? Ist die Scapula nach aussen gedreht?) Schulterrundung (durch den M. deltoideus bedingt).

Arm, Hand, Finger, Haltung der Arme, Hände, Finger (Contractur?), Volumen des Biceps, Triceps.

Am Unterarm achte man auf die normale Wölbung der Volar- und der Dorsal-Fläche, sowie auf die pralle Wölbung an der radialen Seite oben (M. supinator longus und Mm. extensor carpi rad. long. et brevis).

An der Hand kommen Daumenballen, Kleinfingerballen, Spatia interossea in Betracht. Stellung des Daumens, der Finger (krallenartige Krümmung?).

Bein, Fuss. Stand der Trochanteren (congenitale Hüftgelenks-Luxation!).

Volumen der Oberschenkel-Muskulatur (besonders Quadriceps nnd Adductoren).

Haltung bez. Lage des Beins (Contractur).

Am Unterschenkel ziehe man in Betracht: die Wölbung der vorn lateral von der Tibia-Kante gelegenen Muskelbäuche (Tibialis ant., Extensor digit. comm. long., darunter Extensor hallucis long.) [die Tibia-Kante selbst darf nicht prominiren]; ferner lateral den M. peroneus longus; hinten den Gastrocnemius mit Soleus.

Man achte auf die Bildung bez. auf Deformitäten des Fusses, Stellung der Zehen (besonders der grossen Zehe, Hyperextension, Krallenstellung).

Rumpf. Man achte auf Kyphoskoliose und namentlich auf Gibbus-Bildung, auf Geschwülste der Wirbelsäule, auf Steifigkeit derselben, auf die Körperhaltung, auf das Volumen der Brust-. Rücken-, Gesäss-Muskeln, auf flachen oder eingezogenen Unterleib.

Hat man sich daran gewöhnt, den Körper in dieser bestimmten Reihenfolge und mit Berücksichtigung der angegebenen Punkte zu durchmustern, so kommt man sehr schnell mit der Inspektion zu Stande und wird doch alle Veränderungen wahrnehmen.

II. Bewegungen.

Nunmehr schliesst sich die Untersuchung der Bewegungen an. Zunächst prüft man die

a) aktiven, ohne Widerstand, wiederum in einer bestimmten Reihenfolge.

Gesicht. Man beginne mit den Augenbewegungen, da diese sonst häufig vergessen werden. Man prüft sie, indem man den Kranken nach dem vorgehaltenen Finger blicken lässt und diesen nach links, rechts, oben, unten und schliesslich bis etwa 10 cm an die Augen heran bewegt. Der Kranke muss den Kopf dabei still halten. Bestehen Störungen der Augenbewegungen, so prüft man ausserdem noch jedes Auge einzeln, um associirte Störungen von monocularen zu unterscheiden.

Das Stirnrunzeln kann von vielen Leuten bei Aufforderung nicht ausgeführt werden, indem sie die richtige Innervation nicht finden. Zuweilen kann man letzteres dadurch erleichtern, dass

man der betreffenden Person passiv die Stirnhaut hoch schiebt und sie auffordert, in demselben Sinne mitzubewegen. Ein sehr zweckmässiger Kunstgriff, den ich einem meiner Schüler verdanke, besteht darin, dass man dem zu Untersuchenden die Augen durch Herabdrücken des oberen Augenlides schliesst und ihn nun auffordert, die Augen mit aller Gewalt zu öffnen; er hebt dann, um dies zu bewerkstelligen, alsbald die Augenbrauen mittelst des M. frontalis und runzelt so die Stirn.

Beim Schliessen der Augen achtet man darauf, ob die Lidspalte etwa offen bleibt und ob die Faltung der Haut beiderseits in gleicher Weise bez. überhaupt in normaler Weise zu Stande kommt. Man schliesst hier sofort die Prüfung der Kraft des Lidschlusses an, indem man bei fest geschlossenen Augen das obere Lid nach oben zu ziehen versucht. In manchen Fällen gelingt es, eine Schwäche des Schliessmuskels erst hierdurch nachzuweisen, während der blosse aktive Schluss noch in normaler Weise zu Stande kommt.

Man versäume nicht, die Lach-Bewegung ausführen zu lassen: die Störung in der Muskelbewegung tritt zuweilen erst bei dem mehr reflexartigen Lachen hervor, während sie bei den Willkürbewegungen fehlt oder undeutlich ist.

Bei den Kaubewegungen ist es eventuell nöthig, die Muskelkraft zu prüfen, indem man erst auf der einen, dann auf der anderen Seite den Unterkiefer herabzudrücken sucht.

Bei der Zunge ist darauf zu achten, ob dieselbe gerade herausgestreckt wird oder nach der Seite abweicht bez. sich krümmt oder dreht; ob sie weit genug oder nur wenig vorgebracht werden kann (in welcher Beziehung sich übrigens individuelle Unterschiede finden); ob Atrophie der Zunge, event. halbseitige, besteht; ob die Zunge zittert; ob fibrilläre Zuckungen bestehen. Auch auf die Lage der Zunge in der geöffneten Mundhöhle ist zu achten.

Die Gaumenbewegung prüft man, indem man bei geöffnetem Munde „a“ intoniren lässt; bei vielen Menschen ist es nöthig, die Zunge mit dem Spatel dabei herunterzudrücken. Ob das Zäpfchen nach einer Seite gerichtet ist, ist im Allgemeinen von keinem Belang; es kommt im Wesentlichen darauf an, ob sich das Velum beim Intoniren gut hebt oder nicht bez. ob eine Hälfte desselben zurückbleibt.

Man prüft die Kopfbewegungen, indem man den Kopf nach links und rechts drehen, auf die Brust beugen und nach dem Nacken hinüber legen lässt.

Sodann lässt man die Schultern hoch ziehen, die Arme erheben. Die Erhebung der Arme muss bis zur Vertikalen gehen.

Ab- und Adduktion des Armes, Beugung und Streckung im Ellbogengelenk, Beugung und Streckung der Hand, der Finger (Clavierspiel-Bewegung), Fingerspreitzen, Einschlagen des Daumens; die 4 Finger und den Daumen mit den Spitzen zusammenlegen (Katzenpfötchen machen). Proniren und Supiniren des Unterarms, wobei man darauf zu achten hat, dass der Humerus sich nicht drehe; dies wird am sichersten dadurch vermieden, dass man die Pronations- und Supinationsbewegung bei gekrümmtem Ellbogengelenk ausführen lässt.

Die Rumpfbewegungen kommen nur bei manchen Fällen (z. B. Muskelatrophie) in Betracht. Man lässt den Körper nach vorn, nach hinten beugen; unter Umständen untersucht man die Athmungsbewegung, das Husten, Pressen.

Die Bewegungen des Beines lässt man, wie beim Arm, segmentweise ausführen: Anziehen und Ausstrecken des Oberschenkels, Beugung und Streckung im Kniegelenk und Fussgelenk; die Zehen spielen lassen.

Ueber die Funktion von Blase und Mastdarm orientirt man sich durch Erkundigung.

b) Nachdem man sich auf diese Weise überzeugt hat, ob alle Muskeln des Körpers funktioniren oder nicht, untersucht man nunmehr die Kraftleistung der Muskeln, um etwaige Schwächezustände (Paresen) derselben festzustellen. Die Prüfung der Muskelkraft geschieht allgemein so, dass man den Kranken auffordert, eine bestimmte Bewegung, z. B. Beugung des Arms, auszuführen und diese alsdann hemmt, oder so, dass man mit den eigenen Händen einen Gliedabschnitt des Kranken festhält und nun Letzterem aufträgt, das Glied aus dieser Haltung zu bringen. Nur um die Kraft des Händedrucks zu ermitteln, pflegt man die eigene Druckempfindung zu Rathe zu ziehen, indem man sich die Hand drücken lässt. Auch bezüglich der Kraft-Prüfung gilt das oben Gesagte, dass der Mediciner durch zahlreiche Untersuchungen sich einen erfahrungsmässigen Massstab schaffen muss, mit welcher Kraft die einzelnen Bewegungen von normalen Menschen ausgeführt zu werden pflegen.

Man hat, um ablesbare und vergleichbare Masse zu gewinnen, Dynamometer construirt. Das bekannteste derselben ist das von Duchenne angegebene, von Charrière verbesserte: Ein ovaler Ring von Stahl wird mit der Hand zusammengedrückt bez. durch Ziehen in der Richtung des langen Durchmessers verengert. Hierdurch wird ein Index in Bewegung gesetzt, welcher die angewendete Druckstärke abzulesen gestattet. Dies Instrument ist speciell zur Messung der Intensität des Händedrucks bestimmt. — Die Dynamometer sind entbehrlich; ihre allgemeinere Anwendung verbietet sich schon dadurch, dass man für jede der einzelnen segmentären Bewegungen einen besonderen Apparat gebrauchen müsste. Es ist viel werthvoller, sich durch Uebung mittelst des Gefühles einen Schätzungs-Massstab zu schaffen.

Die Prüfung der Muskelkraft muss ebenso wie diejenige der freien Bewegung Gliedabschnitt für Gliedabschnitt (segmentweise) geschehen.

c) Es ist jetzt noch die passive Beweglichkeit zu untersuchen. Contrakturen oder Gelenksteifigkeiten sind uns zwar schon bei der Untersuchung der aktiven Bewegung nicht entgangen, allein es handelt sich noch darum, ein Urtheil über den Tonus der Muskulatur zu erhalten (ob Schlaffheit oder Rigidität oder normaler Tonus besteht); namentlich aber ist diese Untersuchung für gelähmte Gliedmassen wichtig.

Die passiven Bewegungen werden so ausgeführt, dass man die gegeneinander zu bewegenden Gliedtheile möglichst fest umfasst und sodann erst in langsamem, dann in schnellem Tempo einfache

Beuge-, Streck- u. s. w. Bewegungen ausführt. Je fester man umfasst, desto mehr entspannen sich die Muskeln des Untersuchten, weil das Glied weniger der aktiven Haltung bedarf. Rigiditäten treten vielfach erst bei schnellerem Tempo der passiven Bewegung oder sobald man sich der Endstellung (bei Beugung oder Streckung) nähert hervor. Man muss darauf achten, ob etwaige Spannungen der Muskulatur vielleicht willkürlich vom Kranken hervorgebracht sind. Ist dies der Fall, so führt meist Zureden und Ablenkung der Aufmerksamkeit zum Ziele.

Auch mit dem Kopf nehme man in gewissen Fällen passive Bewegungen vor, speciell die Nick-Bewegung, um das wichtige Symptom der Nackenstarre festzustellen.

Kann eine aufgetragene aktive Bewegung nicht ausgeführt werden, so ist zunächst festzustellen, ob dies etwa durch anatomische Veränderungen der Gelenke bez. Contractur bedingt ist, was dadurch geschieht, dass man die Bewegung passiv auszuführen versucht. In vielen Fällen ist dies sehr einfach, in anderen entsteht bei ungenügender Aufmerksamkeit leicht eine fehlerhafte Beurtheilung; so z. B. kann bei Ankylose im Schultergelenk der Arm nur bis zu einer gewissen Höhe erhoben werden, mittelst Drehung der Scapula, so dass zunächst der Eindruck einer Muskellähmung hervorgerufen wird.

Bei anscheinender Muskelschwäche trotz sichtbar guter aktiver Contraction der Muskeln ist darauf zu achten, ob etwa durch gleichzeitige, sei es beabsichtigte, sei es unbeabsichtigte Zusammenziehung antagonistischer Muskeln der Bewegungs-Effekt paralysirt wird.

d) Complicirtere usuelle Bewegungen (Prüfung der Coordination).

Gleichgewichtserhaltung. Sind die Störungen derselben sehr bedeutend, so zeigt der Kranke schon beim blossen Stehen oder Sitzen Schwankungen. Geringere Störungen treten erst hervor, wenn man die Gleichgewichts-Bedingungen erschwert. Dies geschieht dadurch, dass man dem Stehenden die Augen schliessen und seine Füsse so zusammenstellen lässt, dass die Innenränder sich berühren. Hierbei zeigt der Gesunde nur ein sehr geringes langsames Oscilliren um die mittlere Gleichgewichtshaltung. Eine schwierigere Aufgabe für das Balancement ist es, mit hintereinander gestellten Füssen zu stehen. Im Sitzen führt man die Prüfung so aus, dass man die Augen schliessen und eventuell die Füsse vom Boden abheben lässt. Sowohl im Stehen wie im Sitzen kann man die Bedingungen noch dadurch erschweren, dass man die Arme nach vorn oder zur Seite strecken lässt und den Kopf nach der Seite neigt, nach vorn oder hinten beugt oder dreht beziehungsweise derartige Kopfbewegungen durch den Kranken aktiv vornehmen lässt. Dieser von mir verwendete Kunstgriff empfiehlt sich, um Spuren einer pathologischen Gleichgewichtsstörung zu manifestiren. Am besten ist es, wenn man die Arme in eine möglichst unsymmetrische Lage bringt. Die Schiefstellung des Kopfes erschwert bekanntlich die Orientirung im Raum und damit auch die Gleichgewichtserhaltung. Bei gewissen Hirn-(Kleinhirn-)Affektionen besteht die Neigung, nach

einer Seite zu fallen bez. beim Gehen nach einer Seite hin von der Richtung abzuweichen. Diese Störung wird gleichfalls durch Drehung des Kopfes in verstärktem Masse zum Ausdruck gebracht und so der Beobachtung leichter zugänglich gemacht. Das pathologische Schwanken oder Fallen nach Augenschluss wird als Romberg'sches Symptom bezeichnet.

Gang und andere complicirtere Bewegungen der Beine. Man lässt den Kranken erst langsam, dann schnell gehen und achtet darauf, ob er sich gradlinig vorwärts bewegt, ob er etwa breitbeinig geht, die Beine schleudert, die Fussspitze am Boden schleifen lässt u. s. w.

Man lässt ihn ferner, falls es sich darum handelt, genauer auf Ataxie zu untersuchen, auf einer Dielenritze, auf einem Kreidestrich gehen, wobei die Füsse hart vor einander gesetzt werden müssen, so dass Hacken des Vorder- und Spitze des Hinterfusses einander berühren. Leichte Störungen treten zuweilen erst dann hervor, wenn man diese Gangart etwas schnell ausführen lässt. Auch ist es vielfach üblich, mit der Fussspitze einen Kreisbogen auf dem Boden beschreiben zu lassen. Man prüfe auch das Gehen auf den Fussspitzen; ferner bei geschlossenen Hacken das Stehen auf den Fussspitzen („Fersen hebt"), was schon bei geringer Ataxie unmöglich ist; endlich das Stehen auf den Hacken bei abgehobenen Fussspitzen — auch für den Gesunden etwas schwierig —, endlich das Stehen auf einem Bein.

Wenig bekannt ist, dass bei bestehender Ataxie schon einfache Beugungen und Streckungen eine Störung erkennen lassen können, indem die Bewegung in Absätzen ausgeführt wird. Auch dies eignet sich zur Prüfung.

In der Bettlage lässt man die Beine alternirend heben und senken, indem man dem Kranken aufträgt, dieselben Bewegungen wie beim Gehen zu machen. Ferner lässt man die Beine übereinander schlagen; mit der Ferse des einen Fusses das andere Knie berühren; den Fuss bis zu einem bestimmten Punkt im Raume dirigiren, welcher durch die Hand des Untersuchenden angegeben wird (zunächst bei offenen, dann bei geschlossenen Augen); das erhobene Bein langsam nach rechts, nach links führen; mit dem erhobenen Fuss in der Luft einen Kreis beschreiben u. s. w.

Untersucht man den Kranken in sitzender Stellung, so empfiehlt es sich, für die Prüfung der Coordination die Füsse auf einen Stuhl legen und von dieser Lage aus die beschriebenen Bewegungen ausführen zu lassen, da die Bewegungen der herabhängenden Beine leichtere Störungen nicht hervortreten lassen. Stets ist darauf zu achten, in wie weit das Schliessen der Augen auf die Ausführung der Bewegungen verschlechternd wirkt.

Complicirtere Bewegungen der oberen Extremität. Man trägt dem Kranken auf, mit zwei Fingern (Daumen und Zeige- oder Mittelfinger) nach einem vorgehaltenen schmalen Objekt zu greifen; mit zwei Fingern deshalb, weil dabei eine eventuelle Störung deutlicher erkennbar wird. Oder man lässt mit dem Zeigefinger in die Oeffnung des vorgehaltenen Stethoskops fahren. Es ist nöthig, dass die Hand hierbei eine ziemlich grosse Strecke zurücklegt; man

muss sie deshalb vorher senken lassen. Die Bewegung muss einmal schnell und dann langsam ausgeführt werden, weil gewisse Abnormitäten besser bei letzterem Modus hervortreten. Nunmehr lässt man die Bewegung bei geschlossenen Augen wiederholen. Nicht ganz so zweckmässig ist es, wenn auch anwendbar, nach der Nase, dem Ohr u. s. w. greifen zu lassen; man wählt diese Bewegungen hauptsächlich bei starker Herabsetzung der Sehkraft. Bei allen diesen Prüfungen ist darauf zu achten, ob die Bewegung etwa zitternd oder uncoordinirt ausgeführt wird, ob das Schliessen der Augen die Ausführung der Bewegung beeinträchtigt bez. die Störung derselben stärker zum Ausdruck bringt.

Sprache. Tritt bei den während der Untersuchung gemachten Aussagen des Kranken eine besondere Sprachstörung nicht hervor, so ist eine genauere Prüfung im Allgemeinen nicht nothwendig. Andernfalls jedoch ist eine solche nach der im Kapitel IV gegebenen Anleitung vorzunehmen. Siehe dortselbst auch über Schrift.

III. Elektrische Untersuchung der motorischen Nerven und Muskeln.

Bei bestehender Schwäche oder Atrophie der Muskeln tritt die **elektrische** Untersuchung hinzu (s. Kapitel III).

IV. Palpation und Perkussion der Nervenstämme und Muskeln.

Diese wird ausgeführt, um eine etwaige abnorme Druckempfindlichkeit der Nerven oder Muskeln, ferner um krankhafte Verdickungen an den Nerven, Härte, Infiltration, teigige Beschaffenheit, Schwielenbildung oder Verknöcherung an den Muskeln festzustellen; endlich um die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln zu prüfen, worüber Näheres am Schlusse des Kapitel III einzusehen ist.

B. Empfindungs-Vermögen.

I. Subjektive Angaben.

Die vorher schon im Allgemeinen gemachten Angaben der subjektiven Klagen sind hier mit Rücksicht auf die sensible Sphäre zu specialisiren. Wird über Schmerzen geklagt, so ist durch Fragen zu ermitteln, ob der Schmerz von grosser oder geringer Intensität ist, ob er stechend, schneidend, reissend, brennend, klopfend u. s. w. ist (Qualität), wo und in welcher Ausdehnung er lokalisirt wird, ob er fortwährend vorhanden ist oder intermittirend, periodisch, remittirend auftritt. Ferner ist zu prüfen, ob in der Körpergegend, in welcher der Schmerz lokalisirt wird, auch bei mechanischem Reiz Schmerz oder wenigstens eine abnorme Empfindlichkeit sich dokumentirt. Hierbei ist zu unterscheiden, ob der mechanische Eindruck die Haut, die tieferen Weichtheile (Muskeln), die Gelenktheile, die Nervenstämme

selbst trifft. Dies geschieht so, dass man zunächst eine Hautfalte erhebt und leicht drückt, sodann direkt gegen die Weichtheile drückt und endlich auf die grösseren Nervenstämme einen Druck ausübt. (Valleix'sche Druckpunkte.)

Ferner ist zu beachten, ob der Schmerz etwa erst bei Bewegungen auftritt, und zwar ob nur bei aktiven oder auch bei passiven, und ob er hierbei ganz besonders im bewegten Gelenk empfunden wird.

Wird über abnorme Sensationen (Parästhesieen) geklagt, so sind dieselben nach ihrer Qualität, Verbreitung und ihrem zeitlichen Auftreten festzustellen, da für manche Fälle die subjektiven Sensationen von diagnostischer Bedeutung sind und oft, falls nämlich die objektive Prüfung keine Alteration der Sensibilität ergibt, das einzige Symptom von Seiten der Empfindungs-Sphäre darstellen. So klagen z. B. Kranke mit Paralysis agitans häufig über ein lästiges Hitzegefühl, Neurastheniker über Kriebeln und Ertauben der Hände, ohne dass die objektive Untersuchung nachweisbare Alterationen der Sensibilität ergibt; auch bei Tabes dorsalis pflegen Sensationen von Taubheit u. s. w. in den Fusssohlen den objektiv nachweisbaren Sensibilitäts-Veränderungen lange vorauszugehen.

II. Objektive Untersuchung.

a) Sensibilität der Haut.

Die Haut besitzt, wie die meisten Körpergebilde, eine allgemeine Sensibilität (Gemeingefühl); ausserdem aber besondere Sinnesnerven je für Druck, Kälte-, Wärme-Reize. Dieselben endigen in der Haut in gesonderten empfindlichen Punkten, den von Blix und mir nachgewiesenen sogenannten Druck-, Kälte- und Wärme-Punkten. An den Druckpunkten ist die Empfindlichkeit für mechanische Reize eine besonders fein ausgebildete, und werden die Unterschiede der Druckreize ungleich deutlicher wahrgenommen, als an der dazwischenliegenden Haut; ferner ist der Ortssinn an denselben mehr ausgeprägt. An ihnen ebenso wohl wie an der dazwischen gelegenen Haut erregen mechanische, chemische, elektrische und thermische Reize von einer gewissen Intensität Schmerz.

Bei der klinischen Prüfung der Sensibilität lässt sich das Gemeingefühl der Haut von dem specifischen Drucksinn derselben nicht wohl sondern, weil die Aufsuchung der Druckpunkte viel zu subtil ist und die an den Druckpunkten hervortretenden Erscheinungen sich nur durch besonders feine physiologische Methoden nachweisen lassen. Man untersucht daher:

1. Die Berührungs- (Druck-) Empfindung.
2. Die Schmerz-Empfindung.
3. Die Ortswahrnehmung.

1. Die Prüfung der Berührungsempfindung wird am einfachsten so ausgeführt, dass man seinen eigenen Finger der Haut des zu Untersuchenden (bei geschlossenen Augen) sehr vorsichtig nähert und dieselbe so leise berührt, das man selbst eine eben

merkliche Berührungsempfindung am Finger hat. Ein derartiger eben merklicher mechanischer Reiz muss vom gesunden Menschen an allen Hautstellen, ausser solchen mit verdickter Epidermis (Schwielen), percipirt werden. Wird die Berührung nicht empfunden, so berührt man etwas stärker, bis der Untersuchte fühlt, und kann sich nach Massgabe der am eigenen Finger entstehenden Druckempfindung ein ungefähres Urtheil darüber bilden, wie stark die Berührungsempfindung beim Untersuchten herabgesetzt ist.

Hierbei prüft man die Empfindlichkeit sowohl der Druckpunkte, wie der dazwischen liegenden Haut gleichzeitig, was sich, wie bemerkt, nicht vermeiden lässt.

Es bestehen für die Druckempfindlichkeit allerdings regionäre Unterschiede. So wird an der Haut der Stirn, Schläfe, des Handrückens und Vorderarms ein Druck von 0,002 gr, an der Haut der Finger 0,005—0,015 gr, des Kinns, Bauches, der Nase 0,04—0,05 gr empfunden (Kammler und Aubert). Aber diese Unterschiede sind zu gering, um in den Bereich der klinischen Prüfung gezogen zu werden. Es hat sich mir vielfach ergeben, dass die möglichst zarte Berührung mit dem Finger doch an allen Körperstellen gefühlt wird, freilich an manchen ziemlich deutlich (Gesicht), an anderen eben merklich. Wird dieselbe an einer Hautstelle wiederholt nicht empfunden, so ist man berechtigt, eine Abstumpfung der Sensibilität anzunehmen.

Für die praktische Sensibilitäts-Prüfung ist der Begriff der Schwelle wichtig.

Unter „Reizschwelle" versteht man diejenige Intensität eines Reizes, bei welcher derselbe soeben eine Empfindung auslöst. Reize, welche unterhalb dieser Grenze liegen, sind untermerkliche; welche in der Höhe dieser Grenze liegen, eben merkliche; welche oberhalb derselben liegen, übermerkliche. Bei der Hautsensibilität entsteht bei weiterem Wachsen des Reizes eine neue Schwelle, nämlich die des Schmerzes. Die Bedeutung der Schwellenwerthe erhellt aus der untenstehenden Figur, in welcher die Abscisse den von Null bis zu einer gewissen Grösse continuirlich anwachsenden Reiz darstellt; Dr. bezeichnet die Schwelle der Druckempfindung, Sch. die Schwelle der Schmerzempfindung. Bei immer weiter gehender Reizsteigerung wächst die Empfindung schliesslich nicht

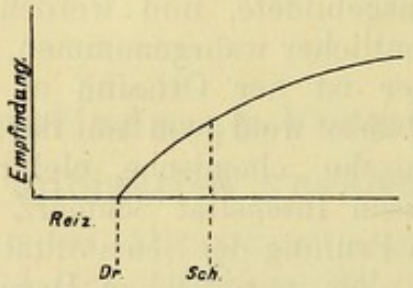


Fig. 1.

mehr merklich. Als Unterschiedsschwelle bezeichnet man diejenige kleinste Reiz-Differenz, welche soeben im Stande ist, eine Differenz der Empfindungs-Intensität merken zu lassen. Sie steht nach ihrer Grösse in Beziehung zur Empfindlichkeit überhaupt und zur absoluten Grösse des erst applicirten Reizes, derart, dass der Reizzuwachs um so grösser sein muss (absolut), je grösser der Reiz war. Nach dem Weber-Fechner'schen Gesetz steht der ebenmerkliche Reizzuwachs zum Anfangreiz in einem constanten geometrischen Verhältniss, und zwar in der Weise, dass, wenn der Anfangsreiz etwa auf die 10fache Grösse steigt, der Reizzuwachs gleichfalls das Zehnfache betragen muss. Die Reizstärke selbst ist ein complicirter Factor, für welchen nicht blos der objectiv messbare Reiz, sondern auch die Geschwindigkeit seiner Einwirkung in Betracht kommt.

Man kann nun die Sensibilität entweder mittelst der Reizschwelle oder mittelst der Unterschiedsschwelle prüfen. Von den gebräuchlichen Methoden geben Manche der ersteren, Manche der letzteren den Vorzug. Im Allgemeinen ist die Prüfung der Unterschiedsschwelle complicirter, weil hierbei ausser der Empfindlichkeit eben noch die absolute Grösse des gewählten Reizes eine Rolle spielt.

Es ist klar, dass man, um eine minimale Veränderung der Sensibilität zu erkennen, Schwellenreize anwenden muss, und zwar entweder solche, welche sich auf die absolute Reizschwelle oder solche, welche sich auf die Unterschiedsschwelle beziehen. Thut man dies nicht, so verzichtet man gleichzeitig darauf, geringste Veränderungen zu erkennen und muss sich darüber klar sein, dass, auch wenn man keine Abweichungen nachweisen kann, d. h. auch wenn die applicirten — übermerklichen — Reize und Reizunterschiede percipirt werden, dennoch geringste pathologische Störungen bestehen können, welche sich eben der Untersuchung entziehen. Bei der ausserordentlichen Feinheit der Berührungsempfindlichkeit der Haut ist es fast unmöglich, wenigstens für klinische Zwecke, wirkliche genaue Schwellenreize anzuwenden. Auch die oben beschriebene Methode entspricht diesen strengen Anforderungen nicht völlig, immerhin aber noch mehr, als das Verfahren, Kopf oder Spitze der Nadel angeben zu lassen, mit dem Pinsel zu bestreichen u. s. w.

Andere allgemein gebräuchliche Verfahren, die Berührungsempfindlichkeit zu prüfen, sind folgende: Man berührt oder bestreicht eine Hautstelle mit einem feinen Haar- (Tusch-) Pinsel. Diese Methode hat den Nachtheil, dass man nicht die Schwelle des Empfindungs-Vermögens prüft.

Man berührt die Haut bald mit dem Kopf, bald mit der Spitze der Nadel und lässt angeben, ob die Empfindung stumpf oder spitz ist.

Hierbei wird in Wirklichkeit nicht blos die Berührungsempfindlichkeit, sondern gleichzeitig das Vermögen, Eindrücke nach ihrer Extensität zu sondern, geprüft (Ortssinn), da die Empfindung des Spitzen und Stumpfen sich nicht blos durch die Intensität, sondern auch durch die Ausbreitung unterscheiden.

Die „elektro-cutane“ Prüfung (v. Leyden) wird so angestellt, dass man die secundäre Spirale eines Schlitten-Induktoriums mit zwei Metallstiften bez. mit den Spitzen eines oben isolirten Metallzirkels verbindet, welche dicht neben einander auf die Haut gesetzt werden. Nunmehr rückt man die secundäre Spirale allmählich an die primäre heran, bis ein eben merkliches Prickeln in der Haut entsteht, und liest den Rollen-Abstand ab. Letzterer giebt ein Mass für die Empfindlichkeit. Bei dieser Methode wird nicht eigentlich die Druckempfindlichkeit geprüft, da der Strom wahrscheinlich nicht die den adäquaten Reiz auf die Nerven übertragenden Endorgane, sondern die Nerven bez. Nervenenden selbst erregt. Das auf diese Weise ermittelte Resultat steht auch zuweilen in Widerspruch mit der für mechanische Reize sich ergebenden Empfindlichkeit. Auch sind die Ergebnisse der Prüfung oft inconstant. Der Vortheil der Methode besteht in dem durch den Rollenabstand gewonnenen numerisch ausdrückbaren Masse der Empfindlichkeit. Einen Anhaltspunkt geben die Werthe in der umstehenden Tabelle.

Der constante Strom ist gleichfalls zur Prüfung benutzt worden, hat sich aber nicht bewährt.

Genauere Messung gestattet auch das von Bastelberger (nach Goltz) ausgebildete Verfahren, eine Schlauchwelle zur Prüfung der Empfindlichkeit zu benutzen, dasselbe hat jedoch keinen allgemeinen Eingang gefunden.

Hering's Aesthesiometer: 12 cylindrische Stäbchen, von welchen eines glatt ist, während die übrigen durch Bewicklung mit Neusilberdraht von 0,11—1,0 mm Dicke verschiedene Grade von Rauhigkeit erhalten haben. Man untersucht nun, welches der Stäbchen noch als rauh empfunden wird. Hierbei kommt nicht blos die Berührungsempfindlichkeit, sondern auch die örtliche und zeitliche Unterschiedsempfindlichkeit in Betracht; diese Methode ist hauptsächlich für die Finger brauchbar.

In neuester Zeit hat Rumpf vorgeschlagen, mittelst schwingender Stimmgabeln, deren Fuss auf die Haut aufgesetzt wird, das Tastvermögen zu messen. Hierbei wird die Fähigkeit, schnell auf einander folgende Erschütterungen zeitlich in der Empfindung zu sondern, geprüft.

Eine Prüfung des Vermögens, Druck-Unterschiede wahrzunehmen, ist im Allgemeinen nicht nothwendig. Man kann sich ein ungefähres Urtheil dadurch verschaffen, dass man mit dem eigenen Finger hinter einander einen verschieden starken Druck ausübt, ohne in der Zwischenzeit den Finger von der Haut abzuheben. Für genauere Prüfungen ist von Eulenburg ein Barästhesiometer angegeben worden: mittelst einer Spiralfeder wird eine Pelotte verschieden stark gegen die Haut gedrückt; die Druckstärke kann an einer Skala abgelesen werden.

2. Schmerzgefühl. Man drückt eine etwas stumpfe Nadelspitze gegen die Haut. Dies wird im Allgemeinen überall schmerzhaft empfunden. Muss man dieselbe einstechen, um Schmerz zu erzeugen, so ist dies schon ein Zeichen von Herabsetzung des Schmerz-Gefühls. Jedoch giebt es Punkte, z. B. an der Streckfläche des Unterarms, wo die Schmerzempfindung eine auffallend geringe ist, besonders wenn man sich einer sehr spitzen Nadel bedient und dieselbe senkrecht einführt[1]).

Auch hier verzichtet man auf eine Feststellung des Schwellenwerthes, man begnügt sich mit der Ermittelung, ob beim Einstechen der Nadel überhaupt Schmerz zu erzeugen ist, bez. ob derselbe schwächer (oder stärker) ist als auf der entsprechenden Stelle der anderen Körperhälfte (vorausgesetzt, dass hier normale Sensibilität besteht).

Auch durch Erheben und Kneifen einer Hautfalte kann man das Schmerzgefühl prüfen. Dies setzt an vielen Stellen einen stärkeren Reiz als der Nadelstich (es werden mehr Nerven getroffen), und man kann gelegentlich hierdurch noch Schmerz erzeugen, während der Nadelstich keinen ergibt.

Die elektro-cutane Schmerzprüfung besteht darin, dass man die Rollen so weit nähert, bis soeben Schmerz entsteht. Hierbei wird die Schwelle des Schmerzes bestimmt und durch den Rollenabstand numerisch gemessen. Aber die Resultate sind nicht sehr constant. Die umstehende Tabelle enthält in der ersten Columne die Rollenabstände für das erste Auftreten einer Empfindung (s. S. 23), in der zweiten Columne diejenigen für das Auftreten von Schmerz (nach Bernhardt).

---

[1]) Andererseits existiren Punkte, welche schon bei Berührung mit der Nadelspitze einen auffälligen Schmerz entstehen lassen; ich habe dieselben als „Schmerzpunkte" bezeichnet, zugleich aber nachgewiesen, dass es sich wahrscheinlich nur um besonders exponirte Nervenendigungen handelt. v. Frey hat neuerdings diese Punkte wiederum beschrieben und — in irrtümlicher Weise — als Beweis für die Existenz besonderer „Schmerznerven" hingestellt. Für die Klinik haben diese Dinge keine Bedeutung.

	R. A.	R. A.
Zungenspitze	17,5 cm	14,1 cm
Zungenrücken	15,2	10,8
Lippe (rother Theil)	15,1	12,5
Lippe (nicht rother Theil)	14,5	13,0
Zahnfleisch	15,2	13,0
Gaumen	16,7	13,9
Nasenspitze	15,7	13,0
Wange	14,8	12,5
Augenlider	15,2	14,2
Stirn	14,4	12,6
Scheitel	12,5	10,2
Hinterhaupt	12,7	12,0
Hals am Unterkiefer	12,7	11,8
Nackenwirbel	13,0	11,5
Brustbein	13,0	11,4
Rückenwirbel, oben	12,8	11,7
Rückenwirbel, Mitte	12,7	11,6
Lendengegend	12,7	11,2
Kreuzbein	12,3	11,2
Gesäss	12,8	11,1
Acromion	13,7	11,2
Oberarm	12,8	10,1
Unterarm	12,6	9,3
Volarfläche der Hand	10,5	7,5
Handrücken	11,6	9,9
Dorsalfläche über den Köpfchen der Metacarpalknochen	11,6	9,2
Volarfläche „ „ „ „ „	10,9	7,6
Mittelhand des Daumens	10,5	8,0
Dorsalfläche der Grundphalanx der Finger	12,0	9,7
Dorsalfläche der II. Phalanx der Finger	11,7	8,7
Volarfläche der II. Phalanx der Finger	10,5	7,9
Dorsalfläche der Nagelphalanx der Finger	11,3	9,0
Volarfläche der Nagelphalanx der Finger	11,5	8,4
Oberschenkel	12,3	10,2
Kniescheibe	11,3	9,8
Unterschenkel	11,5	10,2
Fussrücken	12,0	9,2
Plantarfläche des Mittelfusses der grossen Zehe	10,2	4,0
Zehenspitze	10,6	6,5

Ein Algesimeter ist von Björnson angegeben worden. Derselbe besteht aus einer Kneifzange, deren Druck abgelesen werden kann. Ein anderes derartiges Instrument, welches von Hess angegeben ist, besteht in einer Vorrichtung, durch welche eine Nadel in verschiedene Tiefen der Haut gestochen wird. Andere Apparate sind von Bechterew und Anderen angegeben worden. Im Allgemeinen kann man dieselben als überflüssig bezeichnen. Auch mittelst hoher Wärmegrade kann man das Schmerzgefühl prüfen. Namentlich eine bestehende Hyperalgesie lässt sich oft noch durch Wärmereize nachweisen, wo mechanische Reize versagen.

Die Untersuchung auf Druckschmerzhaftigkeit tieferer Theile schliesst sich an die subjektiven Klagen über Schmerz an und ist deshalb oben unter I S. 20 erwähnt. Vergl. ferner Status-Schema IV S. 4.

3) Die Fähigkeit der Orts-Wahrnehmung (Ortssinn) hat zwei Voraussetzungen: einmal das Vermögen, räumlich getrennte Hautpunkte bei ihrer Reizung als getrennt zu empfinden und zweitens das Vermögen, diese Empfindungen mit Bezug auf die Körperoberfläche zu lokalisiren.

Ersteres (auch als „Raumsinn" der Haut wenig passend bezeichnet) prüft man durch gleichzeitiges Aufsetzen zweier Zirkelspitzen, indem man den Abstand derselben so lange vergrössert, bis dieselben als getrennt empfunden werden und den gefundenen Abstand als Mass der extensiven Empfindlichkeit betrachtet. Die zur Erzeugung der Doppelempfindung nothwendigen Abstände sind an den verschiedenen Körperstellen verschiedene. Die Tabelle zeigt die von E. H. Weber angegebenen Werthe:

Zungenspitze	1 mm
Zungenrücken, Zungenrand	9
Lippe (rother Theil)	4
Lippe (nicht rother Theil)	9
Schleimhaut des harten Gaumens	13
Schleimhaut am Zahnfleisch	20
Nasenspitze	6,5
Wangenhaut	11
Haut über dem vorderen Theil des Jochbeins	15
Haut über dem hinteren Theil des Jochbeins	22
Aeussere Oberfläche der Augenlider	11
Unterer Theil der Stirn	22
Scheitel	30
Unterer Theil des Hinterhaupts	26
Hals unter dem Unterkiefer	30
Nacken	52
Mitte des Halses	65
Haut über dem Brustbein	44
Rücken oben (Rückgrat)	52
Lendengegend (Rückgrat)	52
Mitte des Rückens	65
Haut über dem Kreuzbein	39
Gesäss	39
Haut am Acromion	39
Mitte des Oberarmes	65
Unterarm	39
Volarfläche der Hand	11
Handrücken	28
Dorsalfläche über den Köpfchen der Metacarpalknochen	17
Volarfläche über den Köpfchen der Metacarpalknochen	6,5
Daumenballen	9
Dorsalfläche der Grundphalanx der Finger	15
Dorsalfläche der II. Phalanx der Finger	11
Volarfläche der II. Phalanx der Finger	4

Dorsalfläche der Endphalanx der Finger	6,5 mm
Vorlarfläche der Endphalanx der Finger	2
Mitte des Oberschenkels	65
Kniescheibe	35
Unterschenkel beim Knie und Fuss	39
Fussrücken bei den Zehen	39
Plantarfläche des Mittelfusses der grossen Zehe	15
Spitze der grossen Zehe	11

Zu beachten ist, dass in der Längsrichtung der Glieder grössere Abstände erforderlich sind als in der Querrichtung und dass durch die Uebung, also auch durch prolongirte bez. wiederholte Untersuchung, eine Verfeinerung der Empfindlichkeit erzeugt werden kann. Kinder fühlen im Vergleich zu Erwachsenen die Zirkelspitzen schon in viel geringeren Entfernungen als getrennt.

Die Ausführung der Untersuchung geschieht am besten mittelst des Sieveking'schen Tasterzirkels, welcher eine stabile und eine verschiebbare Zirkelspitze enthält, deren Abstand von einer eingetheilten Schiene abgelesen wird.

Die Anwendung dieser Methode beim Kranken hat mit der Schwierigkeit zu kämpfen, dass bestimmte Schlüsse erst aus längeren Untersuchungsreihen, deren Mittel man nimmt, gezogen werden können, da die Einzelprüfungen sehr verschieden ausfallen können. Besonders gilt dies für Zustände von Herabsetzung der Sensibilität. Namentlich muss man bei Leuten, welche spontane Sensationen haben (z. B. bei Tabikern) vorsichtig sein.

Die Lokalisation der Eindrücke wird so geprüft, dass man bei abgewandten Augen den Kranken auf die berührte Hautstelle zeigen lässt; die Grösse der Distanz, um welche der Kranke sich dabei irrt, gestattet ein ungefähres Urtheil über das Lokalisationsvermögen. In der Norm ist letzteres zwar auch an den einzelnen Körperregionen verschieden, in demselben Sinne wie die Ortswahrnehmung, aber doch im Allgemeinen so fein entwickelt, dass die Fehl-Distanzen minimal sind. Zur genaueren Beurtheilung ist eine gewisse Uebung des Untersuchers erforderlich.

Sind Umstände vorhanden, welche es verhindern, dass der Kranke auf den Punkt zeigen kann, so lässt man die Lage desselben beschreiben, wobei man Stellen aussucht, deren Oertlichkeit vom Kranken leicht charakterisirt werden kann, wie Zehenballen, Ferse, Knöchel u. s. w.

Auf dem räumlichen Distinktions- und Lokalisationsvermögen der Haut beruht die Fähigkeit, die Form von Objekten, welche gegen die Haut gedrückt werden, zu erkennen.

Man kann daher auch auf diese Weise untersuchen, indem man mit Gegenständen von charakteristischer Form und genügender Grösse (Schlüssel, Ringe, für Finger und Zunge Federposen) die Haut berührt und angeben lässt, bis zu welchem Grade die Form erkannt wird.

Dies Verfahren ist nur an Stellen mit feinem Ortssinn zu verwenden, da an den anderen die Objekte eine zu bedeutende Grösse haben müssen. Auch ist es wenig genau und erfordert die Vergleichung mit den entsprechend gelegenen gesunden Körpertheilen oder mit gesunden Personen.

4. Temperatursinn. Da die Temperaturreize sich sondern in solche, welche die Empfindung der Kälte, und solche, welche die Empfindung der Wärme erzeugen, und die pathologischen Veränderungen nicht immer beide Arten in gleichem Masse betreffen, so muss die Kälte-Empfindlichkeit und Wärme-Empfindlickkeit gesondert von einander untersucht werden.

Im Groben prüft man so, dass man durch Berühren der Haut mit kalten und warmen Objekten constatirt, ob eine Temperatur-Empfindung überhaupt vorhanden ist oder fehlt. Man benutzt hierzu Reagensgläser, welche mit kaltem und warmem Wasser gefüllt sind. Wenig empfehlenswerth ist das Anhauchen (Wärme) und Anblasen (Kühle). Wird Temperaturempfindung angegeben, so prüft man durch Vergleichung mit den entsprechenden Stellen der anderen Körperhälfte — falls an letzterer sicher normale Sensibilität besteht —, ob dieselbe schwächer bez. erheblich schwächer ist als hier.

Eine quantitative Bestimmung lässt sich ausführen, indem man prüft, welche Temperaturdifferenzen soeben noch erkannt werden (Unterschiedsschwelle). Dies wird (nach Nothnagel) so ausgeführt: Holzkästchen, welche mit verschieden temperiertem Wasser gefüllt und mit Thermometer versehen sind und deren Boden aus sehr dünnem Kupferblech besteht, werden nach einander auf die zu untersuchende Hautpartie, am besten dicht neben einander, aufgesetzt.

Nothnagel hat die normale Empfindlichkeit für Temperatur-Unterschiede an den einzelnen Körperregionen bestimmt:

Wange	0,4°—0,2°
Schläfe	0,4°—0,3°
Brust (oben aussen)	0,4°
Rücken (seitlich)	0,9°
Arm	0,2°
Handrücken	0,3°
Hand-Vola	0,5°—0,4°
Oberschenkel	0,5°
Unterschenkel	0,7°—0,6°
Fussrücken	0,5°—0,4°

Es werden diejenigen Temperaturdifferenzen am feinsten unterschieden, welche in die Breite von 27—33° C. (Hauttemperatur!) fallen.

Das Verfahren ist ein sehr subtiles und zeitraubendes.

Die von Eulenburg angegebene Methode besteht darin, dass die absolute Reizschwelle für Kältereize sowohl wie für Wärmereize bestimmt wird.

Sein Thermästhesiometer besteht aus zwei Normalthermometern mit scheibenförmigen bez. schneckenförmig aufgewundenen Quecksilbergefässen, welche an einem Hartgummistativ befestigt sind und von denen das eine verstellt werden kann; das andere stabile Thermometer ist mit einem Platindraht umwickelt und kann durch einen in demselben kreisenden Strom beliebig erwärmt werden. Es wird nun das stellbare Thermometer auf die Haut aufgesetzt, bis es die Hauttemperatur angenommen hat; sodann wird mittelst des Stromes das andere Thermometer nahezu auf dieselbe Höhe gebracht und gleichfalls aufgesetzt; man

sieht nunmehr, ob diese geringe Temperaturdifferenz bereits eine Kälteempfindung macht. Für die Prüfung der Wärme-Empfindlichkeit wird das zweite Thermometer etwas über die ermittelte Hauttemperatur erwärmt. Auf diese Weise gewinnt man eben merkliche Kälte- und Wärme-Reize, deren Grösse als Ausdruck der Temperatur-Empfindlichkeit betrachtet wird. Eulenburg hat für die verschiedenen Körpergegenden Normalwerthe festgestellt, welche sowohl für die Kälte- wie für die Wärme-Empfindung von 0,2° bis 1,0° C. schwanken.

Die von mir angegebene Methode beruht darauf, dass ein- und derselbe Kälte- bez. Wärmereiz normalerweise an verschiedenen Stellen der Haut Empfindungen von verschiedener Intensität hervorbringt, weil die absolute Empfindlichkeit für Temperaturen regionär verschieden entwickelt ist. Die Differenzen haben eine annähernde Constanz und sind von mir nach gewissen Abstufungen angeordnet worden. Die an der Hautoberfläche vorhandenen topographischen Verschiedenheiten der Kälte-Empfindlichkeit wurden in 12 Abstufungen, der Wärme-Empfindlichkeit in 8 Abstufungen getheilt. Für die klinische Prüfung wurden eine Anzahl von Prüfungsstellen bestimmt, welche sich durch ihre anatomische Bestimmtheit und die individuelle Constanz ihrer Temperatur-Empfindlichkeit auszeichnen. Dieselben sind auf den umstehenden Figuren angegeben. Die Ziffern bezeichnen die Stufe, welcher die betreffende Stelle angehört.

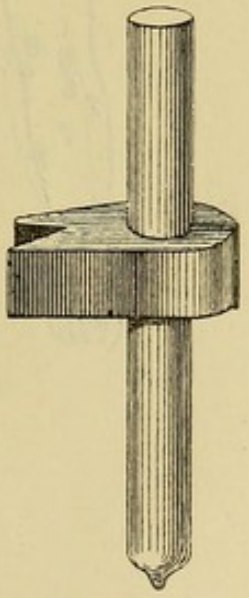


Fig. 2.

Ist in einem Gebiet eine Herabsetzung der Temperatur-Empfindlichkeit vorhanden, so entsteht an den zugehörigen Prüfungsstellen bei der Berührung mit dem Cylinder eine schwächere Kälte- bez. Wärme-Empfindung als an Stellen gleicher Stufe, welche normalen Gebieten angehören und eine ebenso starke wie an Stellen niedrigerer Stufen, d. h. die Prüfungsstellen zeigen nicht die tabellenmässigen, sondern niedrigere Aequivalenzen. Die Ausführung geschieht in folgender Weise: Man bedient sich solider Metallcylinder von ca. 1 qcm Grundfläche, welche am besten eine Handhabe von Ebonit haben. Man kühlt sie in kaltem Wasser von Zimmertemperatur ab bez. erwärmt sie über der Spiritusflamme, bis sie im Handteller eine lebhaft warme Empfindung geben. Man wählt zur Prüfung zunächst die empfindlichsten (Maximum-) Stellen des betreffenden Gebiets. Wird hier keine Temperatur-Empfindung angegeben, so handelt es sich um Anästhesie oder einen sehr hohen Grad von Hypästhesie; um dies zu entscheiden, applicirt man maximale Kälte- bez. Wärmereize, jedoch nicht von solcher Höhe, dass Schmerz entsteht; meist bleiben dann auch diese ohne Erfolg (Anästhesie). Wird dagegen Empfindung angegeben, so prüft man zur Vergleichung Stellen derselben Stufe eines gesunden Gebietes. Wird die Aequivalenz richtig empfunden, so wendet man sich sofort zur Prüfung der wenigstempfindlichen (Minimum-) Stellen; wird auch hier der Temperaturreiz empfunden bez. die Aequivalenz richtig angegeben, so kann man die Temperatur-Empfindlichkeit des betreffenden Gebietes als

normal bezeichnen. Wurde nun zwar Empfindung angegeben, aber schwächere als an den gleich hohen Stufen gesunder Gebiete, so werden durch Vergleichung mit niedrigeren Stufen gesunder Gebiete, vorzugsweise der symmetrisch gelegenen, die Aequivalenzen festgestellt. Man findet z. B., das im kranken Gebiet Stellen vom Stufenwerth 7 gleichgesetzt werden normalen Stellen vom Stufenwerth 2 u. s. w. Nachdem man diese externe Vergleichung an Maximum-

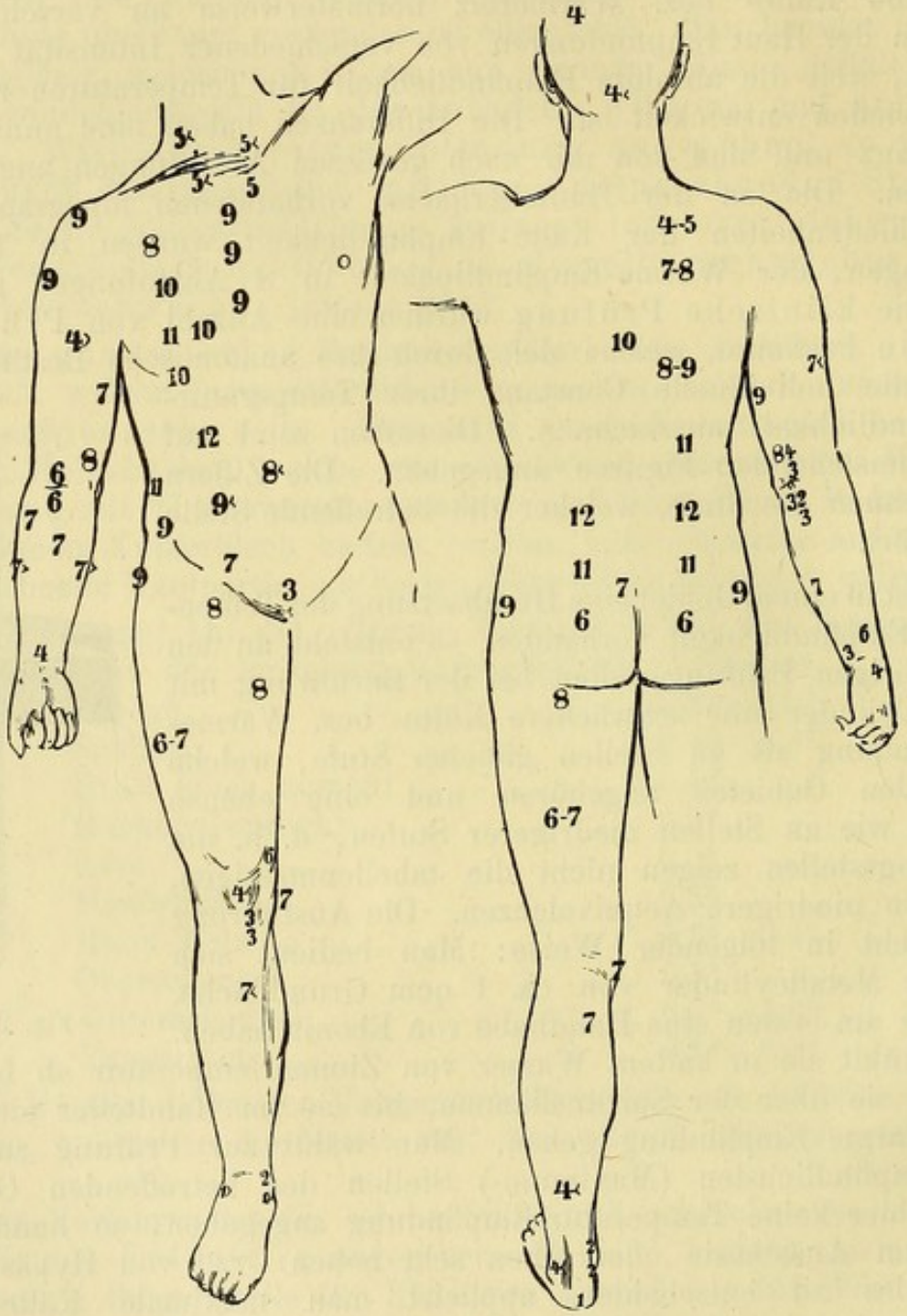


Fig. 3.
Stellen zur Prüfung der Kälte-Empfindlichkeit.

Stellen und vielleicht noch an einer oder zwei anderen vorgenommen hat, untersucht man, ob die Hypästhesie sich auf das ganze fragliche Gebiet erstreckt, indem man die über dasselbe verstreuten Prüfungsstellen unter sich und mit den Maximum-Stellen vergleicht (interne Vergleichung). Es ist zweckmässig, durch eine kurze

Prüfung an einem gesunden Gebiet, etwa an dem Gesicht, dem Kranken zunächst klar zu machen, worauf es ankommt. Das Ergebniss der Prüfung kann man dadurch ausdrücken, dass man sagt: die Kälte- bez. Wärme-Empfindlichkeit ist um so und so viel Stufen herabgesetzt.

Bei höheren Graden von Hypästhesie fallen die Stellen niedrigeren Stufenwerthes ganz aus; ja es können schliesslich nur noch die

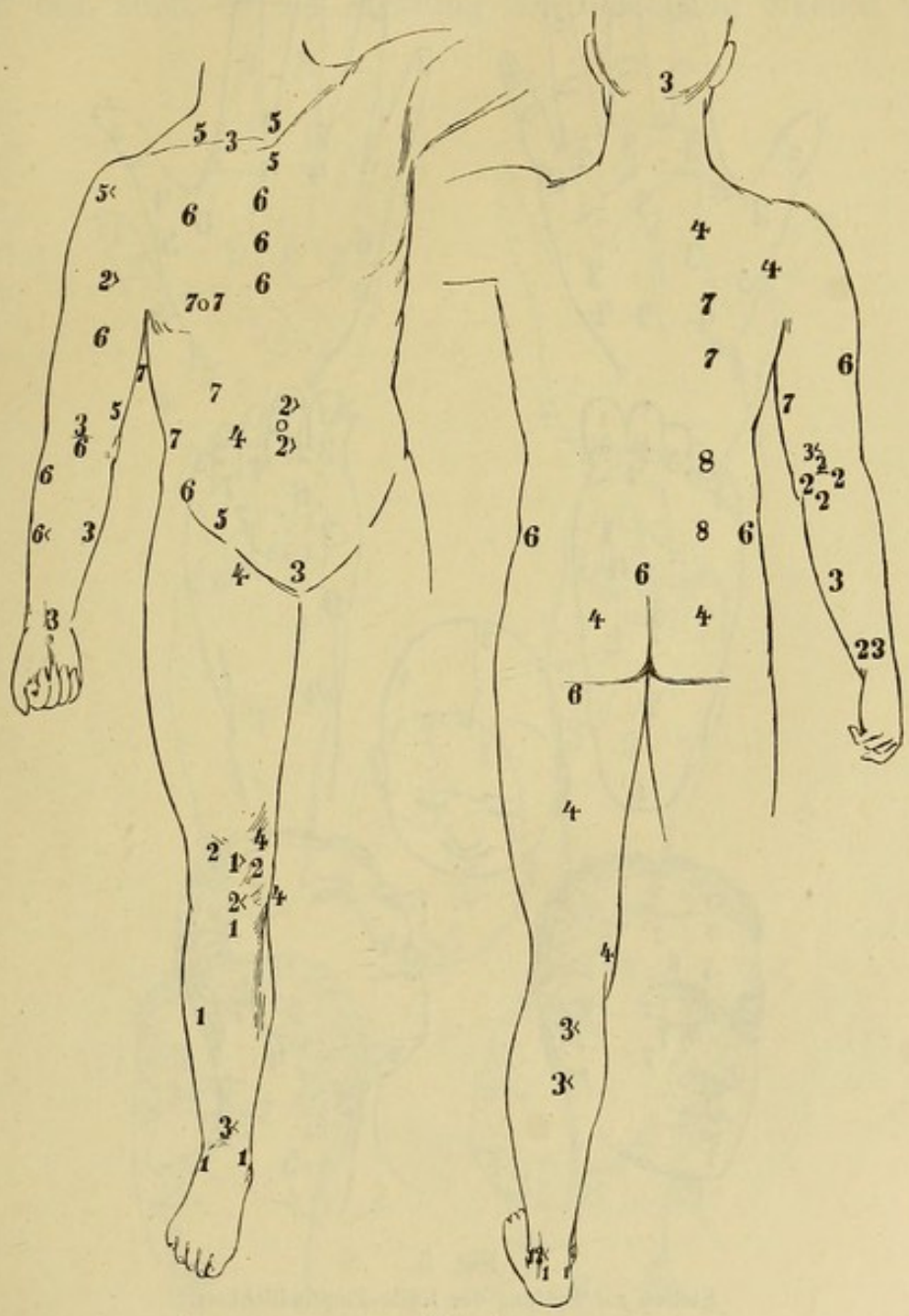


Fig. 4.
Stellen zur Prüfung der Wärme-Empfindlichkeit.

Maximumstellen übrig bleiben, welche dann als fühlende Inseln aus dem anästhetischen Gebiet hervorragen („extensive Einschränkung des Temperatursinns"). Man notirt dann etwa: Nur an Stellen der VII. und VI. Stufe werden Kältereize noch empfunden u. s. w. Der Vortheil der Methode besteht darin, dass es keiner Temperaturablesungen bedarf.

Wichtig ist, zu wissen, dass bei lokaler Herabsetzung der Hauttemperatur um mehrere Grade (z. B. bei kalten Füssen) eine Abschwächung des Temperatursinns besteht. Unter diesen Umständen ist also eine verlässliche Prüfung nicht möglich; dies gilt natürlich für alle Methoden der Temperatursinnprüfung.

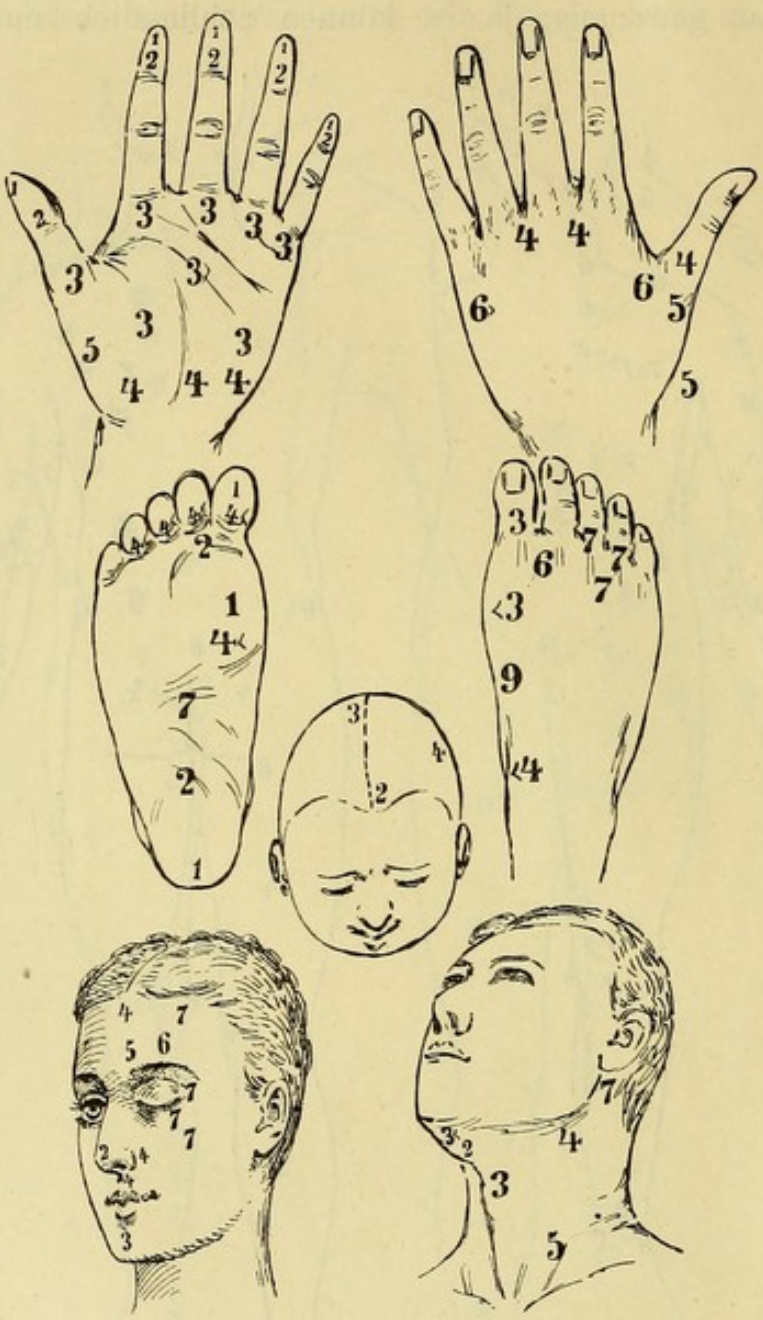


Fig. 5.
Stellen zur Prüfung der Kälte-Empfindlichkeit.

b) Muskelsinn.

Unter dem Begriff „Muskelsinn“ wird eine Anzahl von Sinnesleistungen subsummirt, welche man zweckmässig folgendermassen eintheilt:

1. Empfindung passiver Bewegungen (Bewegungsempfindung).
2. Empfindung aktiver Bewegungen.

3. Empfindung der Schwere und des Widerstands.
4. Lage-Wahrnehmung.
Zur klinischen Prüfung gelangen 1, 3 und 4.

1. Bewegungsempfindung.

Man nimmt an den einzelnen Gelenken des Körpers leichte passive Bewegungen vor und lässt angeben, ob dieselben percipirt werden bez. auch, ob die Richtung der Bewegung erkannt wird.

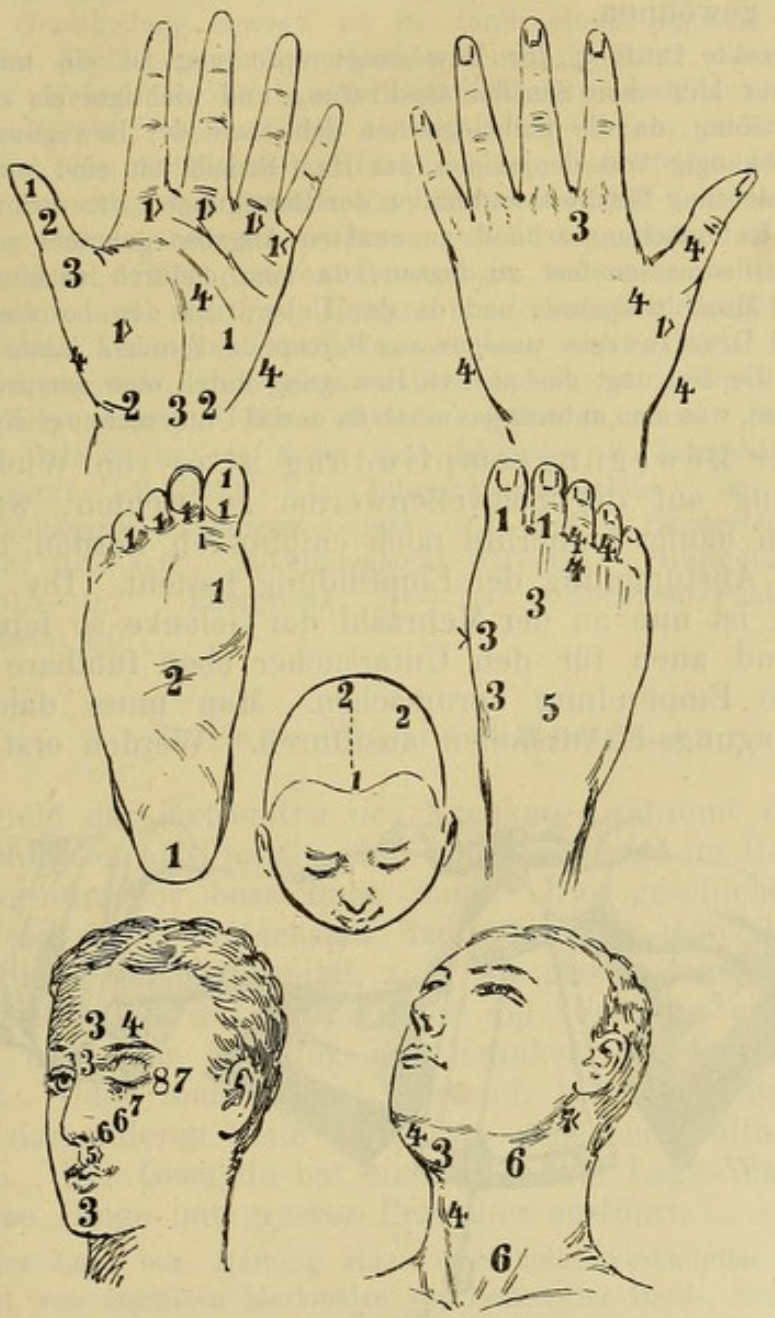


Fig. 6.
Stellen zur Prüfung der Wärme-Empfindlichkeit.

Zu diesem Behuf umfasst man das betreffende Glied oberhalb und unterhalb des zu bewegenden Gelenks mit der vollen Hand, indem man einen ziemlich starken Druck ausübt und den Kranken auffordert, lediglich darauf zu achten, ob er eine Bewegung spürt, und die Gliedmassen nicht aktiv zu halten, sondern ganz dem Unter-

sucher zu überlassen. Nunmehr führt man in dem Gelenk sehr leichte Bewegungen mit mässiger Geschwindigkeit, nicht zu langsam und auch nicht ruckweise, aus. Gelegentlich übt man, statt zu bewegen, blos einen stärkeren Druck auf das Glied in einer bestimmten Richtung aus, um die Aufmerksamkeit des Kranken zu prüfen, welcher in diesem Falle angeben muss, dass er blos „Druck" gespürt habe. Auch ist es zweckmässig, zuerst einige grössere Exkursionen im Gelenk zu machen, um den Kranken an die Auffassung der eigenartigen Empfindung, auf deren Perception es ankommt, zu gewöhnen.

Die korrekte Prüfung der Bewegungsempfindung ist ein unbedingtes Erforderniss einer klinischen Sensibilitäts-Prüfung und wichtiger als z. B. die Temperatursinnprüfung, da die pathologischen Schicksale der Bewegungs-Empfindung oft ganz unabhängig von denjenigen der Haut-Sensibilität sind und da sie von eminenter Bedeutung für die Coordination der Bewegungen ist. Jeder Kranke kann bei richtiger Untersuchung schnell zu exakten Angaben gebracht werden. Es ist wichtig, die Gliedmassen fest zu fassen, da man dadurch verhindert, dass der Kranke seine Muskeln spannt, und da der Ueberdruck den bei den Bewegungen nothwendigen Druckzuwachs weniger zur Perception kommen lässt. Manche Personen haben die Neigung, die passive Bewegung durch eine entsprechende aktive zu unterstützen, was man untersagen muss, da es das Untersuchungs-Ergebniss trübt.

Bei der Bewegungsempfindung ist es von Wichtigkeit, die Untersuchung auf die Schwellenwerthe zu richten, weil grössere Exkursionen häufig immerhin noch empfunden werden, obwohl eine bedeutende Abstumpfung der Empfindung besteht. Die Bewegungsempfindung ist nun an der Mehrzahl der Gelenke so fein, dass eben sichtbare und auch für den Untersucher eben fühlbare Drehungen bereits eine Empfindung verursachen. Man muss daher äusserst kleine Bewegungs-Exkursionen ausführen. Werden erst solche Be-

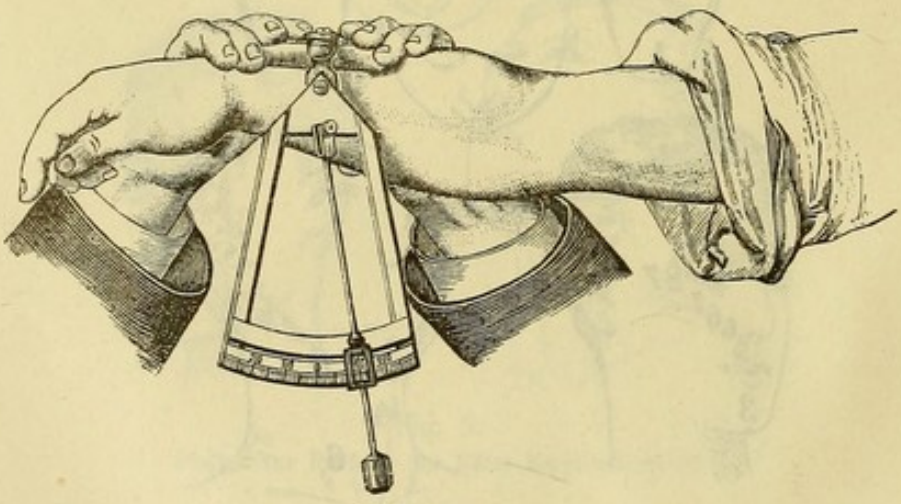


Fig. 7.

wegungen empfunden, welche nach der Schätzung des Untersuchers mehrere Winkelgrade betragen, so ist sicher, auch ohne weitere Messung, eine Herabsetzung der Bewegungs-Empfindlichkeit anzunehmen.

Numerische ablesbare Werthe erhält man mit dem von mir angegebenen Bewegungsmesser (Fig. 7). Derselbe besteht aus einer kurzen gepolsterten hölzernen

Schiene, welche auf das zu bewegende Glied aufgelegt und fest angedrückt wird. Mittelst einer Schraube ist ein verstellbares Querstück von Messing an der Schiene befestigt, welches an seinem Ende einen Kreis-Sektor trägt. Die Verbindung desselben mit dem Querstück geschieht durch zwei Gelenke, von denen das eine die Bewegung des Sektors um das Querstück als Axe, das andere eine rotatorische Bewegung des ersteren um seine eigene Längsaxe gestattet. Im Kreismittelpunkt hängt ein leicht bewegliches Pendel herab, welches an seinem unteren Ende mit einem Messingklotz belastet ist, um durch die Vermehrung seiner Masse die Ueberwindung der Reibung zu erleichtern. Der Kreissektor trägt eine eingeätzte Gradtheilung. An der Stelle, wo das Pendel sich vor der Gradtheilung bewegt, ist es durch einen Rahmen unterbrochen, welcher in der Verlängerung des Pendels einen als Index dienenden dünnen Draht enthält. Ueber der die Gradtheilung enthaltenden Kreisschiene befindet sich eine zweite, auf welcher das Pendel mittelst eines leicht beweglichen Röllchens gleitet. Ist der Sektor der Längsrichtung des Gliedes parallel gestellt, so giebt der Ausschlag des Pendels die Elevationswinkel desselben an; ist er durch Drehung senkrecht zur Gliedrichtung gestellt, so gestattet er die Ablesung der Rotationswinkel. Die passiven Bewegungen müssen mit einer mittleren, nicht zu grossen und nicht zu kleinen Geschwindigkeit ausgeführt werden. Gelegentlich sind „Vexir-Versuche“ einzuschieben, welche darin bestehen, dass man den Druck verstärkt, ohne eine wirkliche Lokomotion auszuführen. Hierbei muss der Kranke eben nur Druck-Gefühl angeben (s. oben). Die Werthe für die einzelnen Gelenke in der Norm sind folgende: 2. Interphalangeal-Gelenk des Zeigefingers: 1,0—1,2°. 1. Interphalangeal-Gelenk des Zeigefingers: 0,7—1,0°. Metacarpo-Phalangeal-Gelenk: 0,3—0,4°. Handgelenk 0,3—0,4°. Ellbogengelenk: 0,4—0,6°. Schultergelenk: 0,2—0,4°. Hüftgelenk: 0,5—0,8°. Kniegelenk: 0,5—0,7°. Fussgelenk: 1,1—1,3°. Metatarso-Phalangeal-Gelenk der grossen Zehe: 2,0°.

2. Lage-Wahrnehmung.

Man giebt der Extremität des Kranken (während derselbe die Augen geschlossen hält) passiv eine beliebige Lage im Raum, welche der Kranke nunmehr bezeichnen muss. Dies geschieht durch Beschreibung oder am einfachsten dadurch, dass man ihn auf eine bestimmte Stelle der Extremität, z. B. die grosse Zehe, den Daumen u. s. w. zeigen, d. h. mit dem Finger die Richtung angeben lässt, in welcher nach der Meinung des Kranken der betreffende Theil gelegen ist. Oder man fordert ihn auf, mit der entsprechenden Extremität der anderen Seite die passiv gegebene Haltung aktiv zu wiederholen. Der Gesunde hat eine so exakte Lage-Wahrnehmung, dass er diese Dinge mit grosser Präcision ausführt.

Mit jeder Lage bez. Haltung eines Gliedtheiles verknüpfen sich einerseits eine Mehrheit von sensiblen Merkmalen von Seiten der Haut-, Gelenk-, Sehnen- und Muskelnerven und zugleich auch die Erinnerungsbilder der soeben durchlaufenen Lagen bez. zurückgelegten Bewegungen. Andererseits geht uns eine optische Wahrnehmung dieser Lage zu, welche uns über das räumliche Verhältniss derselben zu den anderen Aussen-Objekten und zu uns selbst Aufschluss giebt. Indem sich der optische Eindruck mit jenen sensiblen Eindrücken, welche man als „orientirende Merkmale“ bezeichnen kann, associirt und diese Association nunmehr auch für die Erinnerungsbilder bestehen bleibt, vermögen die orientirenden Merkmale, falls sie uns für sich zugehen, die optische Vorstellung wach zu rufen. Auf diesem Vorgange beruht die angegebene Methode der Untersuchung.

3. Empfindung der Schwere und des Widerstands (Kraftsinn).

Man umhüllt Gewichte mit einem Tuch, welches mit festem Druck in die Hand genommen, bez. um den Unterarm, Unterschenkel gebunden wird. Nunmehr hebt der Kranke den Arm bezw. das Bein langsam von der Unterlage ab und giebt an, ob er eine Belastung bez., nachdem man diese geändert hat, ob er einen Unterschied der Belastung empfindet. Der Drucksinn ist hierbei störend, und man muss denselben daher durch festes Umbinden möglichst ausschalten.

Eine zweckmässige Vorrichtung stellen die Hitzig'schen Kugeln dar (Kinesiaesthesiometer). Eine Anzahl von Holzkugeln, ähnlich Billardbällen, sind mit einer je verschiedenen Bleifüllung versehen, so dass sie bei äusserlich gleichem Ansehen verschiedenes Gewicht besitzen. Man giebt dieselben in die Hand bez. legt sie in eine am Strumpf zu diesem Zweck angestrickte Seitentasche.

Das Vermögen, Gewichte bez. Gewichtsdifferenzen zu erkennen, ist an den einzelnen Extremitäten-Abschnitten verschieden und von einer Reihe von Bedingungen abhängig (Länge des Hebelarms, Anzahl der in Aktion tretenden Gelenke u. s. w.), so dass diese Prüfung eine complicirte ist. Die von den Autoren gemachten Angaben über die Empfindlichkeit differiren. Nach E. H. Weber wird an den oberen Extremitäten eine Gewichtsdifferenz von $^1/_{40}$ empfunden; nach Ferrier $^1/_{17}$.

Nach Biedermann und Löwit beträgt die Unterschiedsempfindlichkeit bei 250 gr Belastung $^1/_{21}$, und verfeinert sich mit zunehmender Belastung bis auf $^1/_{114}$, um dann wieder abzunehmen. Die unteren Extremitäten empfinden Gewichts-Unterschiede weniger fein als die oberen.

Nach Chavet empfindet man mit der Oberextremität 1 gr Belastung als solche, mit der Unterextremität 30—40 gr.

Im Einzelfall ist es am zweckmässigsten, das Ergebniss beim Kranken mit demjenigen einer unter denselben Bedingungen geprüften gesunden Person (z. B. bei sich selbst) zu vergleichen.

Die Empfindung des Widerstands ist nicht identisch mit derjenigen der Schwere. Sie entsteht dadurch, dass eine Bewegung durch ein Hinderniss gehemmt wird bez. beim Versuch der Bewegung ein Widerstand sich entgegenstellt. Sie kommt wahrscheinlich durch stossweise Erschütterungen, welche sich auf die Gelenkenden fortsetzen, und durch gleichzeitige Erregung von Hautnerven zu Stande. Man kann die Widerstands-Empfindlichkeit in der Weise prüfen, dass man die Extremitäten an den peripherischen Enden fasst und bei gestreckter Haltung derselben einen Druck oder Stoss in der Längsrichtung ausübt, sie gewissermassen in die Gelenkpfannen drückt. Oder auch in folgender Weise: Man fasst einen durch ein Gewicht beschwerten Faden zwischen zwei Finger und senkt die Hand langsam, bis das Gewicht auf eine Unterlage aufstösst, was geräuschlos geschehen muss; in diesem Moment nimmt man bei normaler Gelenk- und Hautsensibilität einen Widerstand

wahr (die von mir sogenannte „paradoxe Widerstandsempfindung“). Ebenso, wenn man mit beiden Händen einen Gummifaden auszieht und plötzlich, mit den Händen folgend, zurückschnellen lässt.

c) Gesichtssinn.

Es handelt sich hier im wesentlichen um eine Prüfung des Gesichtsfeldes. Freilich kann auch die Bestimmung der Sehschärfe für sich bei manchen nervösen Erkrankungen Interesse haben, z. B. bei Sehnerven-Atrophie, Neuritis optica. Die Untersuchung etwaiger Doppelbilder gehört nicht hierher; s. den Abschnitt „Augenmuskellähmungen“.

Die Prüfung des Gesichtsfeldes wird folgendermassen ausgeführt: Man setzt den Kranken mit dem Rücken gegen das Fenster, bez. die Lichtquelle, stellt sich selbst vor dem Kranken auf, lässt das eine Auge desselben mit der Hand bedecken und mit dem anderen einen in Augenhöhe des Kranken befindlichen Punkt des eigenen Körpers, etwa einen Knopf, die an die Brust gehaltene Uhr, den Nagel des an die Brust gehaltenen Fingers u. s. w. fixiren. Nunmehr hält man ein Stäbchen, an welchem ein weisses Blättchen von ca. 1 qcm. Flächenraum befestigt ist, an die vom Kranken fixirte

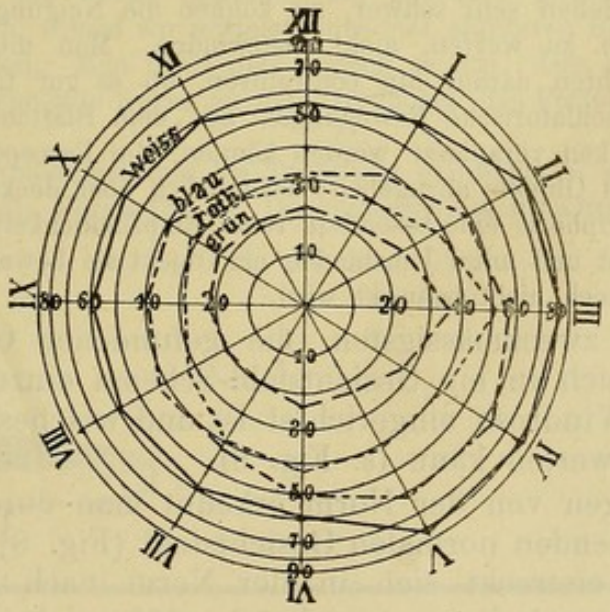


Fig. 8.
Normales Gesichtsfeld des rechten Auges für weiss, blau, roth, grün (nach Schmidt-Rimpler).

Stelle und fordert ihn auf, ohne das Auge abzuwenden, die Bewegung des Blättchens zu verfolgen, welches man nun langsam nach irgend einer Richtung aus dem Gesichtsfeld führt, wobei der Kranke anzugeben hat, wann es ihm entschwindet. Nachdem derselbe so instruirt ist, worauf er zu achten hat und worauf es ankommt, wird zu der eigentlichen Untersuchung geschritten, indem das Blättchen von oben, von unten, von aussen, von innen langsam gegen den Fixirpunkt hingeführt wird, bis der Kranke angiebt, dass er es wahrnehme. Schliesslich wird dann noch unter-

sucht, ob in dem Seh-Bereich, dessen äussere Grenzen er bereits angegeben hat, etwa Lücken sind, innerhalb welcher das Blättchen nicht gesehen wird (Skotome).

Der geübte Untersucher, welcher sich an eine bestimmte Aufstellung, Entfernung u. s. w. gewöhnt hat, vermag bereits aus einer solchen Untersuchung sich ein Urtheil zu bilden, ob das Gesichtsfeld der Norm entspricht. Ist dies nicht sicher oder haben sich Abweichungen von der Norm ergeben, so ist nunmehr eine genauere Untersuchung mit dem Perimeter erforderlich. Die Construction desselben ist gleichgültig; das Wesentliche ist, dass es eine genaue Ablesung in Winkel-Graden gestattet. Man lässt den Mittelpunkt der Perimeter-Halbkugel fixiren, nachdem man den Kopf so gestellt hat, dass sich das Auge in gleicher Höhe mit jenem Punkt befindet, und nähert das Blättchen auf den einzelnen Meridianen, bis es gesehen wird. Man kann das Ergebniss jedesmal noch dadurch kontrolliren, dass man das Blättchen wieder langsam verschwinden lässt und auch über den Punkt des Verschwindens eine Angabe verlangt.

Es ist zu beachten, dass die nach beiden Methoden gewonnenen Angaben nicht immer scharf übereinstimmen, zuweilen wird namentlich das verschwindende Blättchen weiter hinaus gesehen, als das kommende. Es ist dies von der Concentration der Aufmerksamkeit auf den Eindruck abhängig. Manchen Personen fällt das indirekte Sehen sehr schwer, sie können die Neigung, einen Seitenblick nach dem Blättchen zu werfen, nicht überwinden. Man muss daher stets das Auge des Untersuchten darauf hin controlliren, ob es gut fixirt. Ferner muss man vermeiden, oscillatorische Bewegungen mit dem Blättchen zu machen, da hierdurch die Kranken veranlasst werden können, die Perception der Bewegung, nicht das Sehen des Objekts anzugeben; bekanntlich aber deckt sich beides nicht, da die Netzhaut-Peripherie eine besonders feine Empfindlichkeit für die Perception von Bewegungen hat und unter Umständen ein Objekt als bewegt empfindet, während das ruhende noch nicht bemerkt wird.

Es ist am zweckmässigsten, die gefundenen Grenzwerthe des Gesichtsfelds gleich in ein Gesichtsfeld-Schema einzutragen, welches nach Art einer Windrose eingerichtet ist und welches man sich auch selbst leicht entwerfen kann (s. Fig. 8).

Abweichungen von der Norm erkennt man durch Vergleichung mit dem umstehenden normalen Gesichtsfeld (Fig. 8). Das Gesichtsfeld für Weiss erstreckt sich in der Norm nach oben etwa 55°, nach unten 70°, nach innen (nasalwärts) 60°, nach aussen (temporalwärts) 85°.

Unter Umständen kann es von Bedeutung sein, auch für die Grundfarben blau, roth, grün das Gesichtsfeld zu bestimmen. Dies geschieht in derselben Weise wie für Weiss. Natürlich kommt es hierbei darauf an, dass das Objekt in der betreffenden Farbe, nicht dass es überhaupt gesehen wird. Die Gesichtsfelder für die Farben sind, wie die Figur zeigt, unter einander verschieden und sämmtlich kleiner als das für Weiss.

Die Gesichtsfeldprüfung sagt uns aus, dass ein Objekt von einer bestimmten Grösse, Farbe und Helligkeit bis zu einem gewissen Punkte der Netzhautperipherie hin gesehen wird. Es ist demnach das Ergebniss bis zu einem gewissen Grade von den Untersuchungsbedingungen abhängig. Namentlich ist wichtig, dass das

Blättchen eine genügende Helligkeit besitzt. Liegt eine Herabsetzung der Sehschärfe vor, so kann das Gesichtsfeld verkleinert erscheinen, erweist sich aber eventuell als normal, sobald man mit einem grösseren und helleren Objekt prüft. Refraktionsfehler an und für sich, wenn sie die Sehschärfe für die in Betracht kommenden Entfernungen nicht tangiren, üben keinen Einfluss auf das Gesichtsfeld aus. Es ist somit unerlässlich, die Sehschärfe zu ermitteln, namentlich dann, wenn man Abnormitäten des Gesichtsfeldes findet. Ist der betreffende Kranke myopisch, hypermetropisch, astigmatisch und zeigt zugleich Abweichungen des Gesichtsfeldes von der Norm, so ist die Prüfung nach Correktion des Refraktionsfehlers zu wiederholen, wobei jedoch zu beachten ist, dass durch die Seitentheile der Brille der Eindruck undeutlicher gesehen wird.

Hieraus geht immerhin hervor, dass bei Refraktionsfehlern hohen Grades auf geringe Abweichungen vom normalen Gesichtsfelde kein besonderer diagnostischer Werth zu legen ist.

Auch im Uebrigen ist bei der Verwerthung des Gesichtsfeld-Befundes die Individualität der geprüften Persönlichkeit zu berücksichtigen. Handelt es sich um eine wenig intelligente oder wenig aufmerksame, schnell ermüdende Person, so ist einer einmaligen Gesichtsfeld-Aufnahme nur ein beschränktes Vertrauen zu schenken und eine event. mehrfache Wiederholung derselben vorzunehmen. Eine Controlle der Gesichtsfeld-Prüfung ist aber auch sonst, falls eben gerade etwas darauf ankommt, nothwendig, da dieselbe an ein im Beobachten nicht geschultes Individuum immerhin erhebliche und ganz ungewohnte Anforderungen stellt.

Da die Grösse des Gesichtsfeldes von der Reizstärke des Sehobjektes abhängt, so kann es nicht verwundern, dass wir bei bestehender (concentrischer) Gesichtsfeld-Einschränkung für das weisse Blättchen ein erheblich grösseres bezw. normales Gesichtsfeld erhalten, sobald wir mittelst eines viel stärkeren Reizobjektes, nämlich einer Flamme, prüfen. Man führt dies einfach so aus, dass man eine auf einem Draht befestigte brennende Kerze au dem Gradbogen des Perimeters entlang führt (s. Fig. 9).

An die Gesichtsfeldmessung bei Tageslicht empfiehlt es sich oft, namentlich bei Unfallkranken, die Perimetrie im Dunkelzimmer anzuschliessen (Wilbrandt).

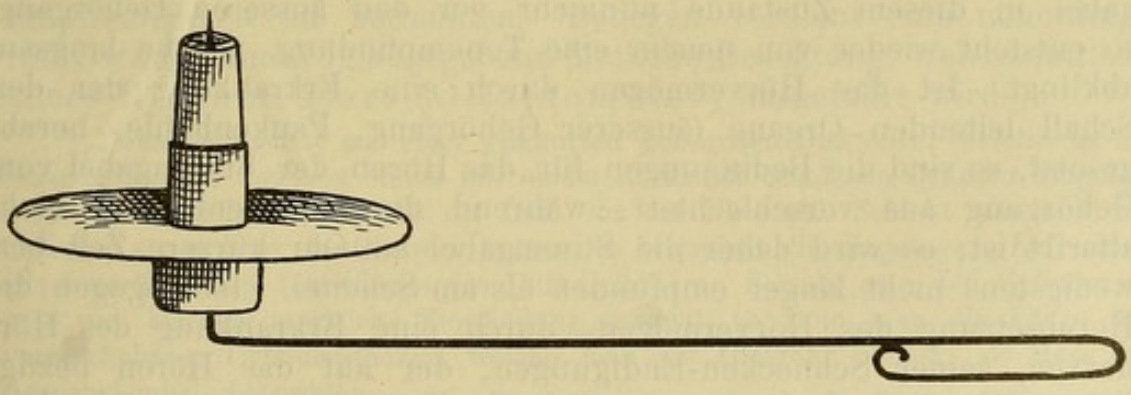


Fig. 9.

Nach schnellem Uebergang vom Hellen ins Dunkle soll sich stets, bei Gesunden wie Kranken, eine Einengung des Gesichtsfeldes nachweisen lassen, die sich im Verlauf von circa 15 Minuten aber wieder ausgleicht. Auch bei vorhandener pathologischer Einengung des Gesichtsfeldes tritt diese Erholung regelmässig, wenn auch langsamer wie bei Gesunden, oft bis zu normalen Grenzen, ein: Bleibt sie nach den Angaben des Untersuchten aus oder tritt sie auffallend schnell ein, d. h. erreicht das Gesichtsfeld in sehr kurzer Zeit die normale Grösse, so soll Simulation vorliegen.

Zur Untersuchung benutzt man entweder Blättchen mit selbstleuchtenden Farben oder kleine Glühlampen, welche durch mattgeschliffene Scheiben abgeblendet sind. Die Grösse des Gerichtsfelds wird mit Kreidestrichen am Perimeter markirt. In bestimmten Intervallen, die sich nach der Art und Schwere der ursprünglichen

Gesichtsfeldeinschränkung richten, werden die Untersuchungen solange wiederholt, bis das Gesichtsfeld seine normale Ausdehnung erreicht hat oder bis eine weitere Vergrösserung nicht mehr stattfindet.

Die Zeit, welche die Erholung des Auges beansprucht, und die schliesslich gefundene Ausdehnung des Gesichtsfelds bieten einen willkürlich nicht beeinflussbaren Maassstab für die Funktionsuntüchtigkeit des untersuchten Auges.

Bedient man sich zur Untersuchung einer Glühlampe, die durch einen Umschalter schnell zum Erlöschen und zum Wiederaufleuchten gebracht werden kann, so gelingt es auch damit leicht, Simulanten zu entlarven. Bei Tagesbeleuchtung können sich dieselben sehr leicht denjenigen Punkt der Perimeterscala merken, bei welchem sie ein Verschwinden des Prüfungsobjectes angeben wollen. Lässt man dagegen im Dunkelzimmer an einem Punkt der Scala das Glühlämpchen schnell leuchten und sofort wieder erlöschen, so fehlt ihnen die Schätzung dafür, an welcher Stelle der Scala sich das Lämpchen befindet.

d) Gehörssinn.

Die Gehör-Prüfung spielt für die Diagnostik der Nerven-Krankheiten eine wenig bedeutende Rolle. Immerhin ist sie nicht zu unterlassen. Man untersucht mittelst Uhr oder Flüsterstimme in bekannter Weise. Findet sich eine Herabsetzung oder Aufhebung des Gehörvermögens ein- oder beiderseitig, so ist natürlich zunächst das Ohr selbst kunstgerecht zu untersuchen.

Auch auf abnorme Feinhörigkeit ist zu achten. Für die Frage, ob eine Schwerhörigkeit nervöser Art oder durch ein Leiden des Gehörorgans verursacht ist, hat eine gewisse Bedeutung der sogen. Rinne'sche Versuch. Eine tönende Stimmgabel wird auf den Scheitel aufgesetzt, wo sie durch Knochenleitung deutlich gehört wird, bis durch das Schwächerwerden der Schwingungen bei einer gewissen Grenze die Empfindung aufhört. Hält man dieselbe Stimmgabel in diesem Zustande nunmehr vor den äusseren Gehörgang, so entsteht wieder von neuem eine Tonempfindung, welche langsam abklingt. Ist das Hörvermögen durch eine Erkrankung der den Schall leitenden Organe (äusserer Gehörgang, Paukenhöhle) herabgesetzt, so sind die Bedingungen für das Hören der Stimmgabel vom Gehörgang aus verschlechtert, während die Knochenleitung nicht alterirt ist; es wird daher die Stimmgabel am Ohr kürzere Zeit bez. wenigstens nicht länger empfunden als am Scheitel. Ist dagegen die Herabsetzung des Hörvermögens durch eine Erkrankung des Hörnerven, seiner Schnecken-Endigungen, der auf das Hören bezüglichen Hirntheile bedingt, so wird die Knochenleitung in gleichem Masse benachtheiligt wie die Erregung vom Gehörgang aus, es bleibt daher die Minderwerthigkeit der ersteren gegenüber der letzteren wie in der Norm erhalten. Man bezeichnet letzteres als positiven, die bei Erkrankung der den Schall leitenden Organe vorkommende Umkehrung des Verhältnisses als negativen Rinne. Ist die nervöse Herabsetzung des Hörvermögens höheren Grades, so verschwindet die Knochenleitung ganz, während die Perception vom Gehörgang aus, wenn auch abgeschwächt, noch erhalten ist.

Die Stimmgabel erzeugt auch ein fühlbares Vibriren an der Haut; man achte darauf, dass dies nicht mit der Tonempfindung verwechselt werde.

Auch durch Anlegen der Taschenuhr kann man das Verhältniss von Knochenleitung zur Luftleitung vom Gehörgang aus prüfen. Man muss die Uhr fest andrücken (Warzenfortsatz oder Jochbogen) und den Gehörgang schliessen. Wird sie auf diese Weise nicht gehört, während sie vor oder am Ohr gehört wird, so ist nervöse bez. centrale Schwerhörigkeit zu vermuthen. Jedoch percipiren Personen höheren Lebensalters die Uhr durch Knochenleitung oft überhaupt nicht mehr, weil das Hörvermögen für hohe Töne mit vorschreitendem Alter verloren geht.

e) Geruch.

Man prüft jedes Nasenloch einzeln, indem man, das eine zudrückend, vor das offene Nasenloch ein enghalsiges Fläschchen mit Riechstoff hält und den Kranken auffordert, den Geruch einzuziehen. Man benützt charakteristische Gerüche, welche zugleich etwas populär sein müssen, um vom Kranken bezeichnet werden zu können: wie Ol. mentae, Ol. citri, Aether sulfur., Tinct. Valerian., Perubalsam, Tinct. asae foetidae u. A. Liqu. Ammon. caustici erregt nicht den Geruchsnerven, sondern den Trigeminus.

Es ist zu bemerken, dass es nicht Jedermanns Sache ist, Gerüche zu identificiren. Die Ungeschicklichkeit mancher Leute, Gerüche zu bezeichnen, ist erstaunlich. Man sei daher in der Constatirung von „Verwechselung der Gerüche" vorsichtig.

Eine quantitative Bestimmung der Geruchsschärfe pflegt selten ausgeführt zu werden. Wenig empfehlenswerth ist das ältere Verfahren von Fröhlich und Lichtenfels, die Geruchsquellen von der Nase einfach zu entfernen und die Entfernung als Mass der Empfindlichkeit zu betrachten. Dagegen verdient eine neuerdings von Zwaardemaker angegebene Methode Beachtung, welche mittelst seines Riechmessers (Olfactometer) ausgeführt wird.

Derselbe besteht aus einer graduirten gebogenen Glasröhre, welche in die Nase eingeführt und von einem mit einem Riechstoff beladenen Cylinder umgeben wird. Ein Holzbrettchen hält die Luft von der Nase ab. Schiebt man nun den Cylinder etwas über das Glasrohr hinaus, so bestreicht die eingesogene Luft einen aliquoten Theil der Innenfläche des Duft-Cylinders. Schiebt man den Cylinder so weit vor, bis eine merkliche Empfindung entsteht, so kann man die Länge des vorgeschobenen Cylinderstückes, welche man am Glasrohr abliest, als Mass der Geruchsfeinheit betrachten.

Zwaardemaker hat für eine Reihe von Duftstoffen Normal-Bestimmungen ausgeführt und damit eine Grundlage gegeben, auf welche man bei einer vorliegenden Herabsetzung des Geruchsvermögens zurückgreifen kann.

Eine andere zu klinischen Zwecken angegebene Methode von Savelieff beruht auf der Verdünnung des Riechstoffes mit Wasser bis zur Erreichung des Schwellenwerthes. Die Mischung wird in eine Wulff'sche Flasche gegossen, von wo der Duftstoff mittelst eines doppelt geknickten Rohres in eine andere Wulff'sche Flasche gelangt, welche mit dem zur Einführung in die Nase bestimmten Rohre verbunden ist.

f) Geschmack.

Die Prüfung des Geschmacks bezieht sich auf die vier Grund-Qualitäten desselben: süss, salzig, bitter, sauer und wird im Allgemeinen nur an den vorderen zwei Drittheilen der Zunge (Lingualis-Gebiet) vorgenommen. Man benutzt Syrupus simplex, Kochsalzlösung, Chinin oder Extr. Gentianae, Acid. muriaticum (sehr verdünnt). Man lässt die Zunge herausstrecken, giebt dem Kranken Anweisung, nach dem Betupfen dieselbe nicht sofort zurückzuziehen, sondern abzuwarten, bis eine Geschmacksempfindung auftritt, und hält ihm ein Täfelchen vor, welches in vier Quadraten die Worte:

Süss	Salzig
Bitter	Sauer

enthält.

Es ist praktisch, hierzu den Deckel des „Geschmackskastens" zu benutzen, um alles zur Hand zu haben. Der Kranke muss nun auf diejenige Rubrik, mit welcher er seine Geschmacks-Empfindung identificirt, mit dem Finger zeigen. Hierdurch wird vermieden, dass die Zunge beim Sprechen die Geschmacksstoffe vor beendigter Prüfung im Munde vertheilt. Die Flüssigkeiten sind öfters zu erneuern, namentlich der Syrup, wegen der Entwickelung von Keimen. Am zweckmässigsten ist es, Pipetten anzuwenden, welche dauernd in den dazu gehörigen Fläschchen mit den Geschmacksstoffen verbleiben und aus denen man bei der Prüfung einige Tropfen auf die herausgestreckte Zunge fallen lässt. Man prüfe jede Zungenhälfte für sich und reize nur die Randpartieen der Zunge bis vorn zur Mittellinie, nicht den Rücken derselben, welcher nicht schmeckt. Die Säure applicire man zuletzt, da sie das Geschmacksvermögen etwas abstumpft; das Bittere nach dem Süssen und Salzigen, da es einen langen Nachgeschmack hinterlässt.

Allgemeine Bemerkungen über Sensibilitäts-Prüfungen.

Bezüglich der Haut-Sensibilität und des Muskelsinns ist es erforderlich, möglichst viele Körpergebiete in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. Die beste Methode der Sensibilitäts-Prüfung ist ungenügend, wenn sie nicht mit der genügenden Ausdehnung angewendet wird. Man muss mindestens von jeder Gesichts- und Rumpfhälfte, von jedem Arm und Bein je eine Stelle prüfen; beim Muskelsinn von jeder Extremität ein Gelenk. Findet man bei diesen Stichproben Störungen — oft leiten schon die subjektiven Klagen auf eine ganz bestimmte Region —, so ist die Verbreitung der Anästhesie bez. Hyperästhesie durch Bestimmung ihrer Grenzen festzustellen.

Hierbei ist speciell darauf zu achten, ob die Verbreitung der Störung bestimmten peripherischen oder spinalen Innervationsbezirken entspricht.

Jede Sensibilitäts-Prüfung stellt Ansprüche an die Selbstbeobachtungsgabe und die Aufmerksamkeit des Kranken. Wir finden Leute, bei welchen es fast unmöglich ist, eine genaue Untersuchung der Sensibilität vorzunehmen; dafür auch andere, welche vorzügliche Angaben machen. Oft tritt während der Untersuchung eine Ermüdung oder ein Abschweifen der Aufmerksamkeit ein. Die Resultate werden in diesem Falle ungenau, können den zuerst gewonnenen sogar widersprechen. Lässt man dem Kranken dann ein wenig Zeit, so kann man häufig die Untersuchung exakt fortsetzen, bis wiederum ein Nachlass der Aufmerksamkeits-Concentration eintritt. Manche aber werden so ermüdet, auch wohl aufgeregt, dass man an diesem Tage überhaupt nicht weiter kommt. Bei vielen Leuten ist umgekehrt zunächst eine zunehmende Besserung in der Präcision der Angaben zu bemerken, welche eine Folge der Uebung ist.

Zu diesen mehr psychologischen Störungen und Fehlerquellen kommt nun noch, dass die bei der Prüfung der Sensibilität zur Anwendung gelangenden Reize gelegentlich auch objektiv die Sensibilität verändern, und zwar theils herabsetzen; theils aber auch erhöhen. Dieser Einfluss bezieht sich immer nur auf die der Prüfung unterzogenen Stellen selbst oder gleichzeitig auf ihre Umgebung, nicht auf die gesammte Haut.

Bei Kranken mit Parästhesieen, d. h. subjektiven Empfindungen ist die Sensibilitäts-Prüfung oft sehr schwierig, ja zuweilen unmöglich, weil die spontan auftretenden Empfindungen mit den durch die Reize ausgelösten confundirt werden. Auch bei Leuten ohne Parästhesieen, so z. B. bei Gesunden, treten in der Folge der Reizungen nicht selten subjektive Sensationen auf, als Nachempfindungen, welche zur Fehlerquelle werden können. Manche Menschen mit geringer Anlage zu objektiver Selbstbeobachtung bilden sich geradezu ein, etwas zu fühlen, während sie gar keine Sensationen haben; sie geben an, eine Berührung zu empfinden, während gar nicht berührt worden ist. Zur Erklärung dieser eigenthümlichen Erscheinungen kann der Umstand beitragen, dass wir bei geschärfter Aufmerksamkeit an den verschiedensten Stellen unseres Körpers Sensationen wahrnehmen, zum Theil wohl durch den Puls bedingt, welche für gewöhnlich unter der Schwelle des Bewusstseins bleiben.

Um nicht durch die Nachempfindungen getäuscht zu werden und um den Kranken nicht zu übermüden, ist es empfehlenswerth, die Reize nicht zu schnell aufeinander folgen zu lassen und nicht eine und dieselbe Stelle oft hinter einander zu reizen.

Auch muss man darauf achten, dass die Untersuchung dem Kranken nicht zu viel Belästigung errege, z. B. durch unbequeme Lagerung des Gliedes, langes Entblösstsein desselben, öftere Erzeugung von Kitzel oder Schmerz. Manchen Menschen bereiten schon einfache Tastreize heftigen Kitzel, Reflexzuckungen, Schaudergefühl. Es kommt nicht selten vor, dass die Kranken nach Sensibilitäts-Prüfungen Schmerzen bekommen, aufgeregt, schlaflos sind. Dass man bei Kranken, welche zur Zeit erheblichere Schmerzen

haben, die Sensibilität nicht zu prüfen versucht, versteht sich von selbst.

Es ist somit bei der Untersuchung der Sensibilität, so einfach die Massnahmen erscheinen, eine ganze Menge von Umständen zu berücksichtigen, ohne deren Beachtung man nicht blos fehlerhafte Resultate erhält, sondern gelegentlich auch die Kranken quälen würde. Erfahrung und Takt, beides für den Arzt unentbehrlich, ist auch für die Sensibilitäts-Prüfung erforderlich. Zweckmässig und belehrend ist es für den Mediciner, gelegentlich an sich selbst eine Untersuchung der Sensibilität vornehmen zu lassen. —

C. Untersuchung der Reflexe.

Die Reflexe werden in Haut- und Sehnenreflexe (bez. Oberflächen- und tiefe Reflexe) eingetheilt. Dazu kommt der Pupillenreflex. Namentlich von ersteren existirt eine grosse Anzahl, welche der Prüfung unterzogen zu werden pflegt. Jedoch ist es nicht nothwendig, bei jedem Falle alle Reflexe zu untersuchen. Für gewöhnlich untersuche man ausnahmslos:

den Fusssohlenreflex, Cremaster-Reflex;
den Patellar-Reflex;
einen der Sehnenreflexe (bez. Periostreflexe, z. B. Radiusreflex) des Armes;
den Pupillen-Reflex.

Von den übrigen, unten näher beschriebenen Reflexen ziehe man je nach Art des Krankheitsfalles noch den einen oder den anderen in den Bereich der Untersuchung (z. B. bei Lähmung der Beine noch den Bauchdecken-Reflex, bei Sprachstörungen, Gesichtslähmungen die Schleimhaut-Reflexe der Mund- und Rachenhöhle u. s. w.)

a) Oberflächen- oder Haut- (Schleimhaut-) Reflexe.[1])

*Fusssohlen-Reflex. Beim schwachen Bestreichen der Fusssohle tritt eine Beugung der äusseren Zehen und eventuell auch der grossen Zehe ein; bei stärkerem Streichen, Kitzeln, Stechen der Fusssohle werden die Zehen und der Fuss dorsalflektirt, das ganze Bein durch Beugung im Knie- und Hüftgelenk emporgezogen. Mit der Stärke des Reizes wächst die Stärke und Ausbreitung der Bewegung, das andere Bein, die Rumpfmuskulatur, die Arme betheiligen sich. Die Intensität des Reflexes ist wie bei den meisten Haut-Reflexen individuell sehr verschieden. Der Fusssohlen-Reflex kann, wie gleichfalls meistens die Haut-Reflexe, durch die blosse Andauer des Reizes, ohne besondere Verstärkung desselben, lebhaft gesteigert werden, eine Erscheinung, welche auf Summation der Reize beruht.

---

[1]) Das vorgesetzte Sternchen * bedeutet, dass der betreffende Reflex untersucht zu werden pflegt. Die ohne * sind wenig üblich.

*Handteller-Reflex. Eine dem Fusssohlen-Reflex ähnliche Bewegung der Finger, der Hand, des Armes u. s. w. tritt beim Kitzeln oder Stechen in der Hohlhand auf.

*Cremaster-Reflex. Die Reflexbewegung besteht in einer Contraction des M. cremaster, durch welche der Hoden emporgezogen wird. Dieselbe erfolgt, wenn man über die Innenfläche des Oberschenkels streicht. Zuweilen ist es nöthig, dass dies mit einem gewissen Druck geschieht (mit dem Stiel des Percussionshammers). Auch kann man den Reflex durch Eindrücken eine Handbreite über den Condylus int. fem. erzeugen. Der Reflex kann bei alten Leuten fehlen.

Nach Geigel findet sich beim Weibe ein Äquivalent des Cremaster-Reflexes („Obliquus- oder Leistenreflex"); streicht man die Haut des Oberschenkels an der Innenfläche, so erfolgt auf der gereizten Seite eine energische Contraction der untersten Bündel des Obliquus int. oberhalb und entlang des Lig. Pouparti. Der Reflex ist nicht constant.

Als Femoralreflex hat E. Remak eine Reflexbewegung bezeichnet, welche er bei einem Falle von dorsaler Myelitis fand; bei Reizung der Haut an der oberen inneren Fläche des Oberschenkels entstand Plantarbeugung der drei ersten Zehen, weiterhin des Fusses und schliesslich Contraction des Quadriceps femoris.

Bulbocavernosus-Reflex. Wenn man bei zweckmässiger Haltung des Penis mit dem Percussionshammer auf das perinäale Ende desselben klopft oder eine kurze reibende Bewegung auf der Glans ausführt, so erfolgt eine Contraction des Bulbocavernosus. Die diagnostische Bedeutung des Vorhandenseins bez. Fehlens dieses Reflexes ist noch nicht festgestellt.

Anal-Reflex. Haut bez. Schleimhaut des Anus werden mittelst eines Stecknadelkopfes gestrichen; es tritt Zuckung im Sphincter ext., auch Einziehung des Anus ein. Reflex-Centrum wahrscheinlich im Conus medullaris.

Scrotal-Reflex. Contraction der Tunica dartos und der glatten Hautmuskeln des Scrotums beim Streichen über dasselbe bez. Berühren mit einem kalten Gegenstand.

Glutaeal-Reflex. Contraction der Glutaeen beim Bestreichen der Gesässhaut.

*Bauch- (Bauchdecken-, Abdominal-) Reflex. Contraction der Bauchmuskeln beim Streichen über die Haut des Bauches, besonders am Epigastrium und seitlich. Man kann meist drei gesonderte Reflexzuckungen, einen Epi-, Meso-, Hypogastrium-Reflex unterscheiden, je nachdem man den Reiz am Epigastrium, Meso- oder Hypogastrium, bez. an der Leistengegend des Oberschenkels anbringt. Der Strich muss etwas akut ausgeführt werden. Besser als mit der Fingerkuppe gelingt es mit dem Fingernagel bez. Stiel des Percussionshammers. Reizung an der Seitenfläche der Brust (6.—4. Intercostalraum) verursacht Einziehung des Epigastriums auf der gereizten Seite. Der Bauchdecken-Reflex ist sehr abgeschwächt bei starker Ausdehnung des Leibes und Erschlaffung der Bauchdecken.

Scapula-Reflex. Beim Bestreichen der Haut zwischen innerem Schulterblattrand und Wirbelsäule mit dem Hammerstiel wird das Schulterblatt nach innen und oben gezogen. Individuell sehr schwankend, nicht selten fehlend.

*Lid-Reflex. Lidschluss bei plötzlicher Annäherung eines

Gegenstandes an das Auge bez. bei Berührung der Wimperhaare oder der Lid-Ränder.

Blinzel-Reflex. Fährt man mit dem Finger oder irgend einem Objekt plötzlich auf das Auge eines Menschen zu, so erfolgt reflectorischer Lidschluss; dies ist ein optischer Reflex. Eine besondere diagnostische Bedeutung besitzt er nicht.

*Conjunctival-, Corneal-Reflex. Lidschluss bei Berührung der Conjunctiva oder Cornea. Man fordert den Kranken auf, geradeaus zu sehen und indem man mit Daumen und Zeigefinger das untere Lid etwas abwärts, das obere etwas aufwärts zieht, berührt man die Bindehaut mit dem Kopf einer von dem äusseren Augenwinkel her genäherten Nadel. Nach hinten hin (nach dem Aequator des Bulbus) wird der Conjunctival-Reflex schwächer oder fehlt ganz. Viel energischer als der Conjunctival-Reflex ist der Corneal-Reflex, welcher erst bei tiefer Narkose erlöscht und daher als Kriterium für das Stadium der Narkose benutzt zu werden pflegt.

*Uvula-Reflex. Contraction der Gaumen-Muskulatur bei Berührung der Uvula. Man führt die Berührung mit einem Löffelstiel, Spatel oder Glasstab aus.

Schling-Reflex. Schlingbewegung bei Berührung der Zungenwurzel.

*Würg-Reflex. Würgbewegung bei Berührung der hinteren Rachenwand.

Gänsehaut-Reflex. Durch Streichen, Reiben, Faradisiren der Haut erzeugt man reflectorisch Gänsehautbildung, d. h. Contraction der Arrectores pilorum („pilomotor reflex"). Die Gänsehautbildung ist individuell und an den einzelnen Körperstellen verschieden stark; sie ist am Orte der Reizung am intensivsten und kann sich darauf beschränken oder auch über weitere Körperbezirke hin irradiirend ausdehnen. Eine diagnostische Bedeutung kommt dem Reflex nur insofern zu, als man bei Hyperästhesie zuweilen ein beschleunigtes und über auffallend weite Hautgebiete ausgedehntes Auftreten des Reflexes beobachtet.

Gefäss-Reflex (vasomotorischer Reflex). Zieht man mit dem Fingernagel, dem Hammerstiel oder einem ähnlichen Gegenstande einen Strich auf der Haut, so erblasst dieselbe zunächst, sodann tritt eine Röthung auf, welche wieder von einer länger andauernden zweiten Erblassung gefolgt sein oder selbst längere Zeit bestehen bleiben kann, ohne dass eine Erblassung erfolgt, so dass also entweder ein weisser oder ein rother Strich sich für einen längeren oder kürzeren Zeitraum erhält. Bei manchen Individuen kommt es zu einer leistenförmigen Erhebung des Striches.

b) Tiefe oder Sehnen-Reflexe.

Dieser Kategorie gehören ausser den Sehnen-Reflexen noch die von den Fascien, den Gelenkenden und dem Periost her auszulösenden Reflexe an.

*Patellar-Reflex (Patellar-Sehnen-Reflex, Knie-

phänomen Westphals). Beim Beklopfen des Ligamentum patellae (Sehne des Quadriceps) tritt eine Contraction des M. quadriceps femoris ein, welche den Unterschenkel streckt.

Ist der Kranke ausser Bett, so lässt man ihn sich hinsetzen und den Unterschenkel so weit nach vorn bringen, dass er mit Bezug auf den Oberschenkel etwa eine mittlere Lage zwischen rechtwinkliger und gestreckter Haltung einnimmt, wobei der Fuss auf den Boden aufgesetzt wird. Vielfach haben die Leute die Neigung, den Unterschenkel entweder rechtwinklig zu beugen oder ganz auszustrecken; man muss ihnen dann das Bein in der beschriebenen Haltung geradezu zurechtstellen. Man achtet nun darauf, dass die Muskeln des Oberschenkels nicht krampfhaft gespannt werden. Tritt dies ein, so ermahnt man den Kranken, nicht zu „spannen". Hilft dies nichts, so sucht man durch Fragen u. s. w. die Aufmerksamkeit desselben von der Untersuchung abzulenken, und klopft nun gleichzeitig mit dem Percussionshammer auf die Patellarsehne. Man darf sich dabei nicht darauf beschränken, auf eine etwaige Streckung des Unterschenkels zu achten, sondern muss auch den Quadriceps selbst beobachten, da die Reflex-Contraction so schwach sein kann, dass sie einen merklichen lokomotorischen Effekt nicht ausübt. In zweifelhaften Fällen und bei dickem Fettpolster ist es auch gerathen, die Hand auf den Oberschenkel aufzulegen, um den Muskel zu palpiren. Bleibt die Reflex-Zuckung aus, so darf man sich mit diesem Verfahren noch nicht begnügen, sondern muss den sogenannten Jendrassik'schen Kunstgriff anwenden: man fordert den Kranken auf, vor der Brust oder hinter dem Kopf die Hände zu falten und nunmehr eine kräftige Anstrengung zu machen, als ob er die Hände auseinanderreissen wolle, ohne jedoch in Wirklichkeit die Hände von einander loszulassen. Hierbei tritt eine Entspannung des Quadriceps ein. Häufig erlebt man, dass erst unter Anwendung dieser oder ähnlicher Hilfsmittel der Knie-Reflex zum Vorschein kommt. Manche Kranken lassen die gespannten Arm-Muskeln sehr schnell wieder erschlaffen, noch ehe man zum Klopfen gelangt ist; bei solchen empfiehlt es sich, sie die beschriebene Haltung der Hände und Arme einnehmen, aber erst auf Kommando spannen zu lassen; in dem Augenblick des Kommandirens beklopft man die Patellarsehne. Ich pflege die Patienten die Hände locker falten zu lassen, bei schlaffer Haltung der in die Luft erhobenen Arme, und ihnen aufzutragen, auf das Kommando eins — zwei — drei! alle Armmuskeln fest anzuspannen; bei drei klopfe ich zugleich. Dieser Kunstgriff hat sich mir mehr und mehr bewährt, und ich habe nicht selten Fälle gesehen, wo erst hierbei Reflex zu erzielen war, der bei der gewöhnlich üblichen Ausführung des Jendrassik noch nicht erschien.

Auch durch gleichzeitige Application anderer Reize kann die Hervorrufung des Patellarreflexes erleichtert werden; man lässt zu diesem Behuf durch einen Assistenten oder Gehülfen dem zu Untersuchenden einen leichten Nadelstich am Rumpf oder an den Armen appliciren oder lässt plötzlich einen starken Lichtschein mittelst Reflectors in sein Auge fallen.

Auch subcutane Strychnin-Injection wird empfohlen.

Man kann die Untersuchung auch vornehmen, während der Kranke die Beine über einander schlägt oder auf dem Bett oder einem Tisch sitzend die Unterschenkel senkrecht herabhängen lässt. Die erst beschriebene Methode ist am meisten zu empfehlen; jedoch ist es zweckmässig, falls man mit ihr ausnahmsweise nicht zum Ziele kommt, die anderen zu versuchen; namentlich sind Leute, welche durchaus die Muskeln spannen, oft auf dem Tisch mit herabhängendem Unterschenkel besser zu untersuchen; man kann, indem man letzteren in eine pendelnde Bewegung versetzt, unter Umständen den Kranken zum Entspannen veranlassen.

Befindet sich der Kranke in Bettlage, so lässt man das Bein etwas anziehen und bei stumpfwinklig gekrümmter Haltung des Knies den Fuss aufsetzen, so dass die Haltung des Beins ungefähr der oben beschriebenen entspricht. Oder man lässt, namentlich wenn der Kranke sehr schwach ist, durch einen Anderen den Oberschenkel etwas erheben und halten oder thut dies selbst, so dass gleichfalls eine stumpfwinklige Haltung des Beins resultirt.

In schwierigen Fällen ist es oft zweckmässig, den Patienten die Bauchlage einnehmen zu lassen und den Unterschenkel nahezu senkrecht zu erheben und in dieser Stellung am Fusse zu halten.

Der Patellar-Reflex schwankt in seiner Intensität bei den verschiedenen Individuen, ist jedoch bei jedem gesunden Menschen ausnahmslos zu erzielen.

*Achillessehnen-Reflex. Beim Beklopfen der Achillessehne entsteht eine Contraction des Gastrocnemius. Man umfasst den Fuss, stellt ihn rechtwinklig zum Unterschenkel und hebt das ganze Bein von der Unterlage in gestrecktem Zustande etwas ab; nunmehr klopft man mit dem Hammer auf die Sehne. Noch besser lässt man den Unterschenkel, während er im Knie gebeugt ist, mit der vorderen Fläche auf einen Stuhl legen, so dass die Ferse nach oben gerichtet ist, und beklopft in dieser Haltung die Achillessehne. Der Reflex ist nicht so constant, wie der Patellarreflex, wenn er auch bei richtiger Prüfung bei der grossen Mehrzahl der Menschen nachzuweisen ist.

An diese Prüfung schliesst man gewöhnlich gleich die Untersuchung auf Fussklonus an mittelst:

*Dorsalflexion des Fusses, indem man bei der oben beschriebenen Haltung den Fuss kräftig und mit einem gewissen Ruck dorsalflektirt. Es ist zweckmässig, hierbei mit der Hand einen leichten Druck auf das gestreckte Knie, von der Patella her, auszuüben, damit bei der Dorsalflexion des Fusses keine Beugung des Knies eintritt. Der Fussklonus (Fuss-Phänomen), welcher stets eine pathologisch gesteigerte Reflex-Erregbarkeit darstellt, besteht darin, dass statt einer einmaligen Contraction der Wadenmuskulatur eine Reihe von Contractionen, rhythmisch mit Erschlaffung abwechselnd, auftritt (Klonus), was unter Umständen so lange andauert, als man den Fuss dorsalflektirt hält.

Ist Fussklonus vorhanden, so entsteht derselbe oder deutet sich wenigstens an schon bei der Prüfung des Achillessehnen-Reflexes.

Mit echtem Fussklonus nicht zu verwechseln ist ein Klonus, welcher bei passiver Dorsalflexion des Fusses dadurch entsteht, dass halb willkürlich die Wadenmuskeln contrahirt werden und nur einige Erzitterungen des Fusses geschehen, welche bald wieder aufhören, vielleicht wieder anfangen u. s. w. Derselbe beginnt nicht unmittelbar mit der Dorsalflexion, sondern erst nach Contraction der Wadenmuskeln. Dies findet sich gerade bei Hysterie öfter.

Tibia-Reflex. Beim Beklopfen der vorderen Tibia-Fläche entsteht nicht selten eine Contraction des Quadriceps femoris. Es handelt sich hierbei um einen von den Periostnerven her ausgelösten Reflex. In den Adductoren kann auf dieselbe Weise eine Zuckung entstehen, ferner vom Condylus int. der Tibia, vom Malleolus int. aus.

*Radius-Reflex. Beim Beklopfen des unteren Endes vom Radius tritt, aber nicht constant, eine Beugung und Pronation des Unterarms und der Hand ein. Man hält den Arm so, dass der Unterarm zum Oberarm im stumpfen Winkel steht und die Hand leicht dorsalflektirt ist, und klopft nun auf die radiale Seite des unteren Radius-Endes.

In derselben Weise kann man vom unteren Ulna-Ende einen Reflex auslösen (Zuckung im Triceps).

Palmar-Reflex. Wenn man bei dorsalflektirter Hand den Handteller beklopft, so entsteht häufig eine Beugung der Finger und der Hand (Fascien-Reflex).

*Beugesehnen-Reflex. Beklopfen der Sehnen an der Volar-Seite des Handgelenks bei dorsalflektirter Hand producirt eine Contraction der betreffenden Muskeln (Flexion der Finger und der Hand).

Biceps-Sehnen-Reflex. Man hält den Arm in nicht ganz gestreckter Stellung und klopft auf die Biceps-Sehne in der Ellenbogenbeuge.

*Triceps-Sehnen-Reflex. Bei rechtwinkliger oder etwas spitzwinkliger Haltung des Armes klopft man auf die Triceps-Sehne. Es erfolgt eine Contraction des Triceps. Dieser Reflex gehört zu den regelmässigsten des Armes. Man kann die Triceps-Zuckung auch, jedoch weniger constant, vom Olecranon her auslösen (Olecranon-Reflex).

Scapula-Periost-Reflex. An der Abzweigungsstelle der Spina scapulae von dem medialen Schulterblattrande kann durch Beklopfen des Knochens constant eine reflektorische Zuckung der hinteren Portion des Deltamuskels erzeugt werden.

Unterkiefer-Reflex. Man lässt ein Brettchen zwischen die Zähne nehmen und führt einen leichten Schlag gegen dasselbe; hierbei entsteht eine Zuckung in den Masseteren. Oder man drückt mit dem Finger den Unterkiefer plötzlich herab, oder man führt den Unterkiefer mit dem Zeigefinger herab und übt nun mit dem Mittelfinger der anderen Hand gegen letzteren einen nach unten gerichteten Schlag aus, wie beim Perkutieren. Der Unterkiefer-Reflex ist bei den meisten Menschen in der Norm vorhanden. Gesteigert ist er bei Bulbärparalyse mit Rigidität (amyotrophische Lateralsklerose); bisweilen bei Basilar-Meningitis und bei Pons-Affektionen.

ON MEDICAL
P I 8 1919
IBRARY

c) Pupillen-Reflex.

Der Pupillen-Reflex besteht in der Verengerung der Pupille bei Lichteinfall. Die Prüfung kann in verschiedener Weise geschehen. Man unterscheidet den consensuellen (Verengerung der Pupille des andern Auges bei Belichtung des einen) und den direkten (Verengerung der Pupille des gereizten Auges) Pupillenreflex. Im Chiasma wendet sich ein Theil der Opticusfasern nach der anderen Gehirnhälfte; demnach enthält jeder Tractus opticus centripetale Reflex-Bahnen von beiden Augen; von jedem Tractus opticus geht zugleich ein gleichzeitiger Reflexbogen (Thalamus opticus, Vierhügel? Oculomotorius-Kern) aus; folglich bringt jede Belichtung einer Netzhaut ebensowohl auf der

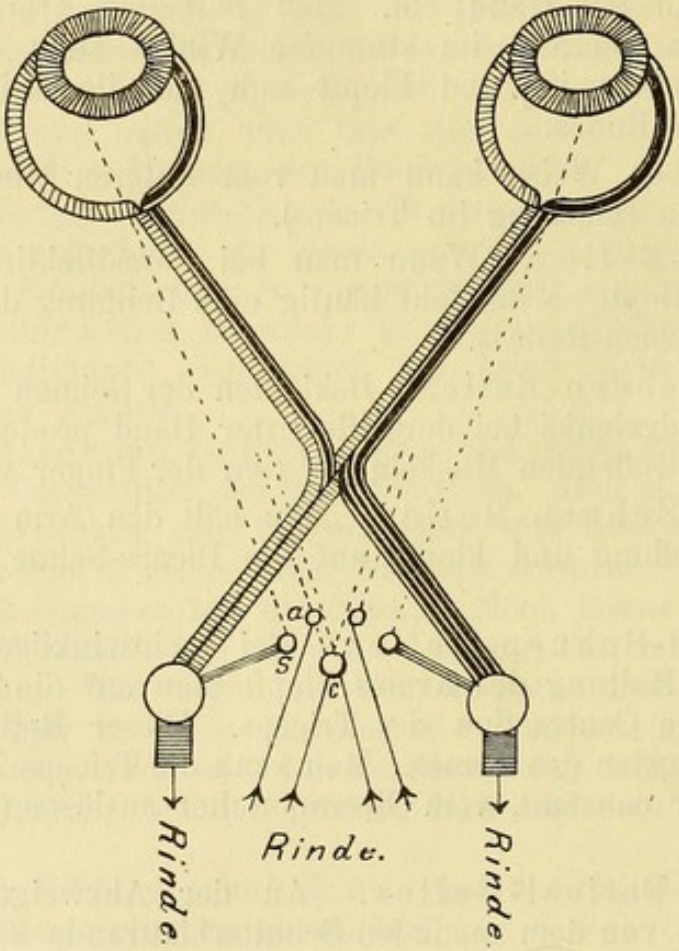


Fig. 10.

Schema des Pupillenreflexes (nach Magnus modificirt). s: Sphincter iridis-Centrum. c: Convergenz-Centrum. a: Accommodations-Centrum.

andern wie auf derselben Seite eine Verengerung der Pupille hervor; jedoch ist die direkte Pupillenreaktion eine intensivere als die consensuelle.

*Prüfung der consensuellen Reaction: Man setzt den Kranken mit dem Gesicht gegen das Fenster und lässt ihn in das diffuse Tageslicht blicken. Dann verdeckt man das eine Auge mit der Hand, wobei am anderen normaler Weise eine Erweiterung sichtbar wird, zieht nach einigen Sekunden die Hand weg und beobachtet das andere Auge. Bei zweifelhaftem Ausfall kann man

das offene Auge etwas beschatten, aber nur so, dass man die Pupille noch zu erkennen vermag.

*Prüfung der direkten Reaktion.

Man setzt den Kranken mit dem Gesicht nach dem Fenster bez. der Lichtquelle, heisst ihn die Augen offen zu halten und nach der Entfernung zu blicken; nunmehr bedeckt man seitlich stehend das eine Auge mit der Hand, kann es auch vom Kranken selbst bedecken lassen und bringt auch vor das andere Auge die Hand; nach 3—4 Sekunden zieht man dieselbe schnell weg, indem man zugleich das zu untersuchende Auge betrachtet. Hierbei ist darauf zu achten, dass der Kranke nicht etwa das Auge, während die Hand sich vor demselben befindet, schliesst oder dass er nicht während dieser Zeit oder nach dem Wegziehen der Hand die Augen für die Nähe einstellt, da mit der Convergenz und Akkommodation sich gleichfalls eine Verengerung der Pupille verknüpft, welche von der reflektorisch durch Lichteinfall bedingten Verengerung unabhängig ist.

Ist bei diesem Verfahren ein Pupillar-Reflex nicht wahrzunehmen, so darf man sich nicht dabei begnügen, da dasselbe nicht die optimalen Bedingungen zur Reflex-Erzeugung enthält. Man setzt nunmehr den Kranken abgewandt vom Fenster bez. der Lichtquelle, bedeckt das eine Auge mit der Hand bez. lässt es bedecken, fordert den Kranken auf, geradeaus zu sehen und etwa einen Knopf an der Brust des Arztes zu fixiren; sodann wirft man mit dem Reflektor des Augenspiegels oder besser des Kehlkopfspiegels Licht in das Auge und zwar möglichst central, d. h. nicht von der Seite her und beobachtet gleichzeitig die Pupille. In schwierigen Fällen ist es nothwendig, eine künstliche Lichtquelle, nicht das diffuse Tageslicht zu benutzen. Der Reflektor ist in solcher Entfernung vom Auge zu halten, dass sein Focus auf die Netzhaut fällt. Die Lichtquelle befindet sich hinter dem Kranken. Am schärfsten fällt die Reaktion aus, wenn das Auge während einiger Minuten der Dunkelheit ausgesetzt war.

Man kann das Licht auch mittelst einer Sammellinse in das Auge werfen, indem man im dunklen Raum geradeaus blicken lässt und die Lichtquelle ein wenig seitlich aufstellt; doch ist dies Verfahren aus mehreren Gründen weniger empfehlenswerth als das vorige.

In den meisten Fällen kommt man auch zum Ziele, indem man im dunklen Raum geradeaus blicken lässt und eine in der Hand gehaltene Wachskerze, welche man zunächst seitlich vom Kranken hält, so dass kein Licht in sein Auge fällt, plötzlich vor sein Auge bringt.

Man darf Mangel der Pupillen-Reaktion erst annehmen, wenn man die Prüfung unter den angegebenen zweckmässigsten Bedingungen ausgeführt hat.

*Pupillen-Verengerung bei Convergenz. Beim Fixiren eines nahen Gegenstandes verengern sich die Pupillen, beim Blick in die Ferne erweitern sie sich. Man trägt dem Patienten auf, nach

seiner eigenen Nasenspitze zu sehen oder lässt ihn nach dem vorgehaltenen Finger sehen und nähert letzteren den Augen.

Diese akkommodative Verengerung gehört nicht zu den Reflexen, sondern zu den Mitbewegungen (Synergieen). Man pflegt sie jedoch im Anschluss an den Pupillen-Reflex zu untersuchen, da beide Vorgänge zum Theil gemeinsame Beziehungen haben.

Pupillen-Erweiterung durch Hautreize. Bei schmerzhaften Reizen (Faradisation), besonders am Halse oder Nacken, erweitert sich die Pupille. Ebenso häufig beim Druck auf schmerzhafte Körperstellen.

Von A. Westphal wurde beobachtet, dass lichtstarre Pupillen nach energischem Zukneifen der Augenlider beim Wiederöffnen derselben verengt erscheinen und sich trotz Eindringens des Lichtes sodann erweitern; weiterhin sah er diese Pupillenreaktion auch bei normaler, nicht lichtstarrer Pupille.

Piltz fand, unabhängig von Westphal, dass, wenn man die Lidspalte mit den Fingern auseinanderzieht und den Betreffenden auffordert, nunmehr das Auge gegen den Widerstand zu schliessen, eine Verengerung und sodann trotz Lichteinwirkung eine Erweiterung eintritt, und zwar sowohl bei lichtstarren wie normalen Pupillen. Diese „Westphal-Piltz'sche Pupillenreaktion" ist schon Wundt und Galassi, sowie Gifford früher bekannt gewesen und von denselben beschrieben, jedoch nicht weiter beachtet worden. Die Verengerung der Pupille beim willkürlichen Augenschluss beruht auf einer physiologischen Mitbewegung; sie kann erhalten sein nicht blos bei Verlust der Lichtreaktion, sondern auch der akkommodativen Verengerung. Bei der Prüfung dieser Pupillenverengerung ist zu beachten, dass beim Versuch des Lidschlusses der Augapfel nach oben rollt.

Allgemeine Bemerkungen über die Prüfung der Reflexe.

Die Mehrzahl der Reflexe kann durch den Willens-Einfluss gehemmt werden. Man muss daher, wenn eine derartige Beeinflussung (absichtlich oder unabsichtlich) vorliegt, die Aufmerksamkeit des Kranken von der Untersuchung ablenken (s. oben), die Augen abwenden lassen oder bedecken, die Reflexe unvermuthet, während die Untersuchung sich mit anderen den Kranken angehenden Dingen beschäftigt, auslösen.

Dem direkten hemmenden Willens-Einfluss entzogen sind: der Pupillenreflex, der Cremaster-, Scrotal-Reflex, der Gänsehaut-, der Gefäss-Reflex. Eine im Allgemeinen geringe, im Uebrigen individuell verschieden entwickelte Beeinflussung zeigen die Lid- und Schleimhaut-Reflexe.

Abschnitt D. und E. des Status bedürfen keiner specialistischen Methodik, vielmehr fallen die hier in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden in das Gebiet der klinischen Diagnostik überhaupt.

F. Diagnostische Massnahmen besonderer Art.

Ophthalmoskopie. Die Technik der ophthalmoskopischen Untersuchung ist hier nicht zu besprechen. Letztere gehört zu den wichtigsten diagnostischen Massnahmen; jeder Kranke, dessen Beschwerden derartige sind, dass eine auch noch so entfernte Möglichkeit einer Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks besteht, ist zu ophthalmoskopiren; nur in einer Minderzahl von Fällen ist die ophthalmoskopische Untersuchung überflüssig. Jeder Arzt muss diese Methode so weit beherrschen, dass er die hauptsächlich in Betracht kommenden Veränderungen des Augenhintergrundes: Stauungspapille, Sehnervenatrophie, Retinitis albuminurica zu erkennen und sicher zu beurtheilen vermag.

Spinalpunktion. Die von Quincke angegebene Punktion des Dura-Sackes an der Lendenwirbelsäule stellt eine für manche Fälle werthvolle Bereicherung unserer Diagnostik dar. Um den Gegenstand nicht zu zersplittern, wollen wir die Technik der Punktion nicht hier, sondern zusammen mit der semiologischen Bedeutung derselben in dem Kapitel über Symptomatologie erörtern.

Kapitel II.

Symptomatologie.

Symptome von Seiten der Motilität.

Ernährungszustand der Muskeln.

Bei consumirenden Krankheiten, bei heruntergekommenen Reconvalescenten von schweren Erkrankungen, erscheint das Volumen der Muskeln vermindert, ohne dass man hier von einer eigentlichen Muskel-Atrophie spricht.

Die Atrophie eines Muskels oder einer Muskelgruppe kann mit einer Lähmung derselben verbunden sein oder ohne Lähmung bestehen. Zu letzterer Kategorie gehören die vom Muskel selbst, sowie die chronischen von den Vorderhörnern des Rückenmarks oder den Gehirnnerven-Kernen ausgehenden Muskel-Atrophieen (myopathische, spinale und nukleare Amyotrophieen). Die Muskelkraft pflegt dann der Masse der noch vorhandenen intakten Muskelsubstanz zu entsprechen.

Betrifft die Atrophie einen einzelnen Muskel oder eine Muskelgruppe, so könnten sehr auffällige Veränderungen der normalen Körperformen enstehen.

Man unterscheidet ferner eine einfache und eine degenerative Atrophie. Bei letzterer handelt es sich nicht nur um eine quantitative Verminderung, sondern um eine Degeneration der contraktilen Substanz. Dieselbe entsteht, wenn die trophischen Centren des Muskels (Vorderhorn, Hirnnervenkerne) zerstört sind oder die Continuität der Leitung zwischen trophischem Centrum und Muskel aufgehoben ist. Die einfache Atrophie erfolgt bei den vom Muskel selbst und vom Centralnervensystem oberhalb der trophischen Centren ausgehenden Erkrankungen (cerebralen), sowie durch Inactivität (Inactivitäts-Atrophie). Die degenerative unterscheidet sich klinisch von der einfachen Atrophie durch das Auftreten der Entartungsreaction und fibrillären Zitterns (s. Electrodiagnostik). Bei Gelenkerkrankungen kommen auffallend schnell sich entwickelnde Atrophieen der umliegenden Muskeln vor.

Wahre Hypertrophie des Muskels ist selten. Meist ist ein hypertrophischer Zustand der Muskeln durch Bindegewebs- und Fett-

wucherung bedingt (Pseudohypertrophie), wobei die Muskelsubstanz selbst vermindert ist.

Tonus.

Atonie (Schlaffheit der Muskeln). Die Muskulatur ist schlaff, bei passiven Bewegungen zeigt sich ein abnorm geringer Widerstand und eine verringerte Hemmung, so dass abnorm grosse Excursionen möglich sind; die Atonie findet sich bei sogen. schlaffen Lähmungen und bei Tabes dorsalis.

Hypertonie (gesteigerte Spannung der Muskeln). Bei passiven Bewegungen zeigt sich eine Starrheit (Rigidität) der Muskeln; kommt bei sogen. spastischen Lähmungen, bei multipler Sklerose, Krampfzuständen u. s. w. vor.

Contractur.

Hierunter versteht man die Feststellung oder Beweglichkeitsbeschränkung der Gelenke durch Muskelsteifigkeit. Letztere kann von verschiedener Art sein, so dass folgende Formen der Contractur zu unterscheiden sind:

1. Contractur durch myogene Muskelstarre. Diese finden wir bei der Todtenstarre, bei frischer Myositis, bei der Muskelstarre der Paralysis agitans.

2. Contractur durch organische Verkürzung des Muskels (Retraktion des Muskels, passive Contractur). Hierher gehören die Fälle von wirklicher, durch histologische Alterationen bedingter Verkürzung der Muskeln, wie sie durch Schwund der contractilen Substanz mit Schrumpfung des bindegewebigen Antheils oder durch Anpassung der Muskellänge bei dauernder abnormer Annäherung seiner Ansatzpunkte sich entwickelt. Diese Vorkommnisse finden sich als Folgezustände bei Myositis, Muskelatrophie, atrophischer Lähmung aus spinaler oder peripherischer Ursache, im paraplektischen Stadium der Tabes, überhaupt bei chronischen Lähmungen mit abnormer Stellung der Glieder, bei langandauernden, durch Verbände, Schienen u. s. w. veranlassten Stellungsanomalieen. Auch die vielfach als „paralytische Contractur“ bezeichnete Form, welche bei Lähmung einer Muskelgruppe durch das funktionelle Uebergewicht der Antagonisten bedingt ist, gehört hierher. Ferner die auf Fascien- und Sehnen-Retraktion beruhende Contractur (Dupuytren'sche Finger-Contractur).

3. Contractur durch dauernde funktionelle Verkürzung (Hypertonie, abnorm vermehrte Spannung, Rigidität), sogenannte aktive oder spastische Contractur. Diese, besonders wichtige, Form wird durch zwei ganz verschiedene Bedingungen hervorgebracht, nämlich:

a) durch einen Reizzustand in der cortico-muskulären Leitungsbahn;

α) Reizung des direkten (spino-muskulären) Neurons.

Diese kann direkt oder reflektorisch als Reflex-Contractur bedingt sein. Ersteres liegt beim bacillären Tetanus vor (auch die sekundäre Contractur nach Facialislähmung gehört hierher), letzteres bei Meningitis und bei den auf einem sensiblen Reizzustand beruhenden Contracturen, z. B. des Sphincter ani bei Mastdarm-Fissur oder bei den Contracturen in Folge von schmerzhaften Gelenk-Affektionen.

β) Reizung des indirekten (cortico-spinalen) Neurons.

Bei frischen Hirnblutungen, Compression der motorischen Bahnen, Hysterie.

b) durch den Ausfall der cortico-spinalen Leitungsbahn (Pyramidenbahn).

Diese Leitungsbahn, welche die motorischen Impulse vermittelt, hat zugleich eine hemmende Wirkung auf den Reflexvorgang, welcher sich in der grauen Substanz des Rückenmarks zwischen dem direkten sensiblen und dem direkten motorischen Neuron abspielt. In Folge dessen ist bei Läsion der Pyramidenbahn der Sehnenreflex verstärkt, dadurch wiederum der Muskeltonus erhöht. Die gesteigerte Funktion des Reflex-Centrums führt zu einer wachsenden Spannungszunahme des Muskels und einer dauernden Verkürzung desselben.

Reflex- und hysterische Contracturen pflegen in der Narkose zu verschwinden. Spastische durch Ausfall der Pyramidenbahn bedingte Contracturen werden in der Narkose wie im gewöhnlichen Schlafe weicher, ohne zu verschwinden; sie sind zuweilen Morgens nach dem Schlafe weniger ausgesprochen, um nach einigen aktiven Bewegungen wieder in alter Stärke hervorzutreten.

Störungen der Funktion.

A. Lähmung. (Paralysis. Akinesis.)

Unter Lähmung versteht man einen krankhaften Zustand, welcher sich darin äussert, dass der Willensimpuls den Muskel nicht zur Contraction zu bringen vermag.

Die vorkommenden Lähmungen sind sehr verschiedener Natur. Sie unterscheiden sich:

a) mit Bezug auf den Tonus der gelähmten Muskeln in:

1. schlaffe Lähmungen,
2. spastische Lähmungen.

Bei schlaffer Lähmung bieten die gelähmten Gliedabschnitte für passive Bewegungen keinen erhöhten bez. einen abnorm geringen Widerstand dar; bei spastischer Lähmung dagegen ist der Widerstand erhöht (Muskel-Rigidität), unter Umständen so, dass es kaum gelingt, Lokomotionen hervorzurufen.

Die Gliedmassen des Gesunden bieten bei passiven Bewegungen stets einen gewissen, wenn auch geringen Widerstand dar, welcher auf dem reflectorisch ausgelösten Muskeltonus beruht und übrigens leicht durch den Willenseinfluss gesteigert werden kann; bei manchen Leuten findet man stets eine starke Spannung

der Muskeln bei passiven Bewegungen, welche rein psychisch bedingt ist; es empfiehlt sich in solchen Fällen, die Glieder in eine Stellung zu bringen, in welcher sich die Antagonisten einigermassen das Gleichgewicht halten, z. B. beim Bein in eine stumpfwinklige, weil hierbei das willkürliche Spannen der Muskeln relativ am schwierigsten ist, und von dieser Ausgangsstellung aus die Bewegungen zu machen; oft führt aber auch dies nicht zum Ziele. Man kann dann noch versuchen, falls keine Lähmung besteht, das betreffende Glied erst aktiv bewegen zu lassen und diese aktive Bewegung nun unvermuthet passiv fortzusetzen. Bei der schlaffen Lähmung ist der Tonus vermindert bez. nicht gesteigert, die Reflexe, wenigstens die Sehnenreflexe, sind gewöhnlich herabgesetzt; bei der spastischen sind Tonus und Sehnenreflexe erhöht.

b) mit Bezug auf den Ernährungszustand der Muskeln in

1. atrophische,
2. nicht-atrophische

Lähmungen.

Unter atrophischer Lähmung versteht man nicht die in gelähmten Muskeln auftretende Inaktivitäts-Atrophie, sondern eine besondere Form von Lähmung, welche mit schnell eintretender degenerativer Atrophie einhergeht. Solche Zustände entstehen, wenn die trophischen Centren der Muskeln, welche in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks bez. in den Nervenkernen der Medulla oblongata und der Brücke gelegen sind, zerstört sind oder die Verbindung zwischen ihnen und den Muskeln unterbrochen ist.

Es giebt auch eine degenerative Atrophie ohne Lähmung des Muskels (s. oben); dieser Zustand besteht darin, dass Faser für Faser des Muskels degenerirt, während die restirenden noch funktionsfähig sind; somit agirt der Muskel mit einer seinem reducirten Volumen etwa entsprechenden Kraft. Genau genommen handelt es sich auch hier um eine atrophische Lähmung, sobald man nämlich die einzelne Muskelfaser in ihrer Verbindung mit dem Centrum als eine Einheit, den Muskel selbst als eine Muskel-Vielheit auffasst. Dieser Zustand besteht z. B. bei der spinalen progressiven Muskelatrophie.

Es giebt Lähmungen, welche durch eine Schwäche des Willensprocesses, Abulie, bedingt sind (bei Hysterie).

Man hüte sich, Bewegungsstörungen bez. Bewegungsmangel (Akinesie), welche durch Schmerzen bei Bewegungen bedingt sind, mit Lähmungen zu verwechseln. Eine specielle Form dieser Bewegungslosigkeit ist als Akinesia algera bezeichnet worden, wobei nämlich für die bei den Bewegungen auftretenden Schmerzen kein nachweisbarer Grund vorhanden ist, so dass dieselben rein funktionell, psychisch bedingt erscheinen.

c) mit Bezug auf die Ausbreitung.

1. Die Lähmung kann einen einzigen Muskel bez. ein einziges peripherisches Nervengebiet betreffen.

So kommen vor: Lähmungen des Abducens, Trochlearis, Oculomotorius, Facialis, Accessorius, Radialis, Ulnaris, Peroneus u. s. w. Die Lähmung braucht nicht immer das ganze Ausbreitungsgebiet des Nerven zu betreffen, vielmehr können einzelne Aeste desselben gelähmt, andere frei sein; so ist bei einer Radialis-Lähmung oft der Triceps brachii und der Supinator longus verschont. Beispiele von monomuskulären Lähmungen ausser den schon genannten des Abducens und Trochlearis sind noch die des N. circumflexus humeri (M. deltoides), N. thoracicus longus (M. serratus anticus).

2. Die Lähmung kann dem Gebiete eines Plexus oder einer oder mehrerer vorderer Rückenmarkswurzeln entsprechen. Hierher gehört die Erb'sche Lähmung (combinirte Schulter-Arm-Lähmung), die Klumpke'sche Lähmung.

3. Die Lähmung kann ganze Extremitäten bez. einen Extremitätentheil befallen: Monoplegia brachialis, cruralis u. s. w. Ein solcher Zustand kann sowohl von den peripherischen Nerven wie vom Rückenmark oder vom Gehirn ausgehen.

4. Die Lähmung kann mehrere Extremitäten betreffen.

Paraplegie ist die Lähmung beider Beine, Paraparese die lähmungsartige Schwäche beider. Genau genommen bedeutet Paraplegie (Querlähmung) nur, dass die entsprechende Extremität auf beiden Seiten gelähmt ist. Man spricht daher auch von einer Paraplegia brachialis, — mit welcher eine Paraplegia cruralis meist verbunden ist. Paraplegia cruralis (oder P. inferior) oder Paraplegie schlechthin ist die beiderseitige Beinlähmung.

Hemiplegie ist die Lähmung der Muskulatur einer Körperhälfte (Hemiparese = Schwäche derselben).

Die Paraplegie ist der Typus der Rückenmarks-Lähmung, wenn sie auch durch andere Affektionen (z. B. der peripherischen Nerven) hervorgebracht werden kann.

Die Hemiplegie ist der Typus der Gehirnlähmung.

B. Krampf (Hyperkinesis).

Unter Krampf versteht man einen unabhängig vom Willen auftretenden abnormen Contractions-Zustand.

1. Klonische Krämpfe. Dieselben bestehen in rhythmisch wechselnden Contractionen und Erschlaffungen. Sie können sich:

a) auf ein einziges Nerv-Muskel-Gebiet erstrecken; z. B.: Accessorius-Krampf; Facialis-Krampf (Tic convulsif); Zwerchfell-Krampf (Singultus);

b) auf funktionell zusammengehörige Muskelgruppen; z. B. Beugekrämpfe einer Extremität;

c) auf die gesammte Körpermuskulatur; z. B. bei Epilepsie, Hystero-Epilepsie.

2. Tonische Krämpfe. Die Muskeln verfallen in einen längere oder kürzere Zeit anhaltenden Verkürzungszustand.

Sie unterliegen derselben Eintheilung:

a) Caput obstipum spasticum, Wadenkrämpfe,

b) Trismus, Tetanie,

c) Tetanus.

Klonische Krämpfe kommen in verschiedener Verbreitung und Intensität und mehr oder weniger rhythmisch bei mannigfachen Krankheitsbildern vor, wie z. B. beim Paramyoclonus multiplex (Friedreich), saltatorischem Reflexkrampf, Maladie des tics etc.

Man findet Neurosen, welche mit klonischen Zuckungen, häufig rhythmischen, im Uebrigen aber verschiedener Art einhergehen, welche dem Bilde des Paramyoclonus multiplex ähneln, ohne ihm zu entsprechen, und welche man zweckmässig als Myoclonieen bezeichnet und durch Zusätze nach ihrer jeweiligen Verbreitung näher charakterisirt.

3. Chorea. Unter choreatischen Bewegungen versteht man unwillkürliche Muskelcontractionen, welche sowohl in der Ruhe wie bei intendirten Bewegungen in unzweckmässiger Weise und in buntem ungeordneten Wechsel auftreten. Bei höheren Graden der Chorea kann die gesammte Muskulatur des Körpers in einer fortwährenden Unruhe sein (folie musculaire).

Die choreatischen Bewegungen machen das Krankheitsbild der Chorea minor aus; ferner kommen sie als Symptom mannigfacher diffuser und lokaler Hirn-Erkrankungen vor. Sie können über den ganzen Körper verbreitet oder auf eine Körperhälfte (Hemichorea) oder einen Körpertheil beschränkt sein.

Hypochondrische Zwangsbewegungen. Bei Hypochondrie kommen in seltenen Fällen eigenthümliche anfallsweise auftretende coordinirte, wie willkürlich aussehende Zwangsbewegungen vor, welche auch die Sprachorgane betheiligen.

Mimische Zwangsbewegungen, in zwangsmässig auftretendem Lachen und Weinen bestehend, kommen bei Erkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke, speciell bei progressiver Bulbärparalyse und multipler Sklerose, vor.

4. Athetosis. Die athetotischen Bewegungen, welche den choreatischen verwandt sind, beschränken sich gewöhnlich auf Finger und Hände, Zehen und Füsse, vorwiegend kommen sie an den Fingern vor, sehr selten am Kopfe. Sie bestehen in eigenthümlichen langsamen Beuge- und Streck-, Ad- und Abduktionsbewegungen, welche die Finger (Zehen) nicht gleichzeitig in demselben Sinne, sondern in verschiedener Art befallen und zu seltsamen Configurationen derselben führen. Sie hören oft auch im Schlafe nicht auf.

Sie finden sich vorwiegend halbseitig als Hemiathetosis und combiniren sich mit Chorea, auch mit Epilepsie. Athetose kommt im Allgemeinen unter ähnlichen Bedingungen wie Chorea vor.

Am häufigsten entwickelt sich die Athetose in den gelähmten Gliedern nach cerebraler Hemiplegie, besonders nach cerebraler Kinderlähmung. Auch angeboren kommt sie vor.

C. Anderweitige abnorme Bewegungs-Erscheinungen.

1. Tremor, Zittern. Hierunter versteht man unabhängig vom Willen auftretende Oscillationen eines Körpertheiles um eine mittlere intendirte Lage. Schon in der Norm ist sowohl bei ruhiger Haltung wie bei Bewegung eines Körpertheiles eine Andeutung von Zittern vorhanden, welches bekanntlich individuell verschieden ausgebildet und ausserdem von mannigfachen Zuständen, Anstrengung, Ermüdung, Affekt, Kälte-Einwirkung u. s. w. abhängig ist. Als pathologisch betrachten wir das Zittern, sobald es deutlich sichtbar oder fühlbar ist, während das physiologische Zittern erst bei geschärfter Beobachtung oder mittelst graphischer Methode erkannt wird.

Es giebt verschiedene Arten von Tremor, welche man nach folgenden Gesichtspunkten charakterisirt:

a) Der Tremor ist schon in der Ruhe vorhanden. Hierbei ist zu unterscheiden, ob dies auch in einer Lage stattfindet, bei welcher

der Körpertheil nicht durch die Muskeln gehalten, sondern von aussen unterstützt ist, bez. der Schwerkraft folgt, oder erst in einer durch Muskelspannung äquilibrirten Haltung;

b) Der Tremor tritt erst bei aktiven Bewegungen auf: Intentionszittern (bei multipler Sklerose, ferner bei progressiver Paralyse, bei Hysterie, bei Tumoren im Kleinhirn und Mittelhirn).

Ferner charakterisirt sich der Tremor nach der Frequenz der Oscillationen. Man unterscheidet zweckmässig zwei Gruppen:

a) Langsamen Tremor, 5—6 Oscillationen in der Sekunde: Paralysis agitans, multiple Sklerose, Tremor senilis;

b) Schnellen Tremor, 8—12 Oscillationen in der Sekunde: Tremor alcoholicus, mercurialis, saturninus, Tremor bei Basedow'scher Krankheit.

Langsamen, auch mässig schnellen Tremor noch kann man mit der Uhr in der Hand durch direkte Beobachtung zählen. Gelingt dies nicht und ist der Tremor schneller, so empfiehlt sich folgendes Verfahren: Man giebt der betreffenden Person einen weichen Bleistift in die Hand und lässt sie auf einen quer gelegten Bogen Papier mit möglichst wenig Druck einen recht langen Strich mit mässiger Geschwindigkeit ziehen. Zugleich beobachtet man mit der Uhr in der Hand, wieviel Zeit von Anfang bis Ende des Striches verstreicht (gewöhnlich 3—4 Sekunden); nachdem man mehrere solche Versuche hinter einander hat machen lassen, zählt man die entstandenen, den Erzitterungen entsprechenden Wellen aus.

Weiterhin unterscheidet sich der Tremor nach der Grösse der Schwingungen. Dieselben sind bei langsamem Tremor im Allgemeinen grösser als bei schnellem. Am bedeutendsten sind die Excursionen bei der Paralysis agitans; die Bewegungen sind, streng genommen, hierbei gar keine zitternden, da ein Oscilliren um eine Gleichgewichtslage nicht stattfindet, sondern sie bestehen aus abwechselnden Beugungen und Streckungen u. s. w.

Endlich kann das Zittern auf eine Muskelgruppe, einen Körpertheil beschränkt oder über grössere Gebiete bez. über den ganzen Körper verbreitet sein. Eine besondere Art dieses letzteren ist das Zittern beim Schüttelfrost, welches einen convulsivischen Character hat: es handelt sich auch hier nicht eigentlich um Oscillationen, sondern um krankhafte Muskelcontractionen tetanisch-klonischer Art. Auch das Zittern bei starker Erhöhung der Sehnenreflexe (Fusszittern, Fussklonus) hat einen krampfhaften Character.

Beim Intentionszittern kommt es vor, dass das zunächst nur im bewegten Theil auftretende Zittern sich auch auf ruhig gehaltene Körpertheile, ja auf den gesammten Körper erstreckt.

Der hysterische Tremor kann jede sonst organisch bedingte Zitterform annehmen; langsam-, schnellschlägiges Intentionszittern.

Um beabsichtigtes Zittern (bei Simulanten) von wirklich bestehendem zu unterscheiden, hat Fuchs vorgeschlagen, dass man dem zu Untersuchenden auftrage, mit dem Zeigefinger beständig den Bewegungen zu folgen, welche der Untersucher mit seiner eigenen Hand nach allen möglichen Richtungen des Raumes hin ausführt; der wirklich Zitternde zittere dabei mit der anderen Hand weiter, während der Simulirende in Folge der Theilung der Aufmerksamkeit und des Willensimpulses mit dem Zittern nachlasse. Jedoch ist diese Probe nicht besonders brauchbar.

Unter Nystagmus versteht man das Zittern des Bulbus (Augenzittern). Die oscillatorischen Bewegungen des Bulbus erfolgen

dabei entweder in horizontaler oder in verticaler Richtung oder in der Form der Raddrehung (rotatorischer Nystagmus). Scheinbewegungen der Sehobjecte finden gewöhnlich nicht statt. Der Nystagmus pflegt bei intendirten Augenbewegungen zuzunehmen; zuweilen tritt er überhaupt erst bei diesen hervor und fehlt in der Ruhe. In extremen Seitwärtsrichtungen der Bulbi tritt Nystagmus bei vielen Menschen, namentlich geschwächten Individuen, Reconvalescenten auf; hierbei handelt es sich offenbar blos um die Folge einer Mukelschwäche. Nystagmus findet sich hauptsächlich bei angeborner oder frühzeitig erworbener Amblyopie (Schwachsichtigkeit), ferner bei multipler Sclerose, Friedreich'scher Krankheit, Meningitis, verschiedenen Herderkrankungen des Gehirns. Eine besondere Form stellt der Nystagmus der Bergwerksarbeiter dar.

2. Fibrilläre Muskelzuckungen. Dieselben bestehen in Contractionen einzelner Muskelbündel, welche sich zeitlich folgen und ein Flimmern, in stärkeren Graden ein Wogen der Muskelsubstanz hervorrufen, unter Umständen bei einer bestimmten Anordnung den Eindruck einer über den Muskel hinlaufenden Welle produciren. Characteristisch ist, dass dieselben keinen Bewegungseffect äussern.

Die Gefahr einer Verwechselung der fibrillären Zuckungen mit Tremor kann nur an der Zunge vorkommen. Man beachte, dass beim Tremor linguae die Zunge Locomotionen ihrer ganzen Masse ausführt. Es ist wichtig, fibrilläre Contractionen vom Zittern wohl zu unterscheiden, da die pathologische und diagnostische Bedeutung beider Phänomene eine ganz verschiedene ist.

Fibrilläre Muskelcontractionen kommen hauptsächlich bei degenerativer Muskelatrophie und zwar vorzugsweise bei der auf Erkrankung der motorischen Ganglienzellen beruhenden Form vor. Ferner gelegentlich bei Neurasthenie.

3. Ataxie (Coordinations-Störungen).

Unter Coordination der Muskeln versteht man eine Einrichtung des Organismus, vermöge deren ein gemeinsames Functioniren der einzelnen Muskeln bez. Muskeltheile zu zweckmässigen Wirkungen herbeigeführt wird. Es sind nun zwei ganz verschiedene Kategorieen der Zusammenwirkung von Muskeln zu unterscheiden:

a) Einfache Synergieen. Hierbei treten mehrere Muskeln zu einem einfachen mechanischen Gesammt-Effect zusammen, welcher durch einen Muskel eben nicht zu erzielen ist. Die Muskeln wirken hierbei blos als eine Summe von Fasern, welche auf anatomisch geschiedene Muskeln vertheilt sind.

Diese einfachen Synergieen sind je nach der Combination von Muskeln von verschiedener Art:

1. Zwei Muskeln vereinigen sich, um dem Gliede eine Bewegung zu geben, welche die Resultante ihrer beiderseitigen Zugrichtungen ist, z. B. Ileopsoas und Tensor fasciae latae. Ersterer beugt den Oberschenkel gegen das Becken und rotirt ihn zugleich nach aussen, letzterer beugt ihn und rotirt ihn nach innen; beide vereinigt beugen nach vorn.

2. Mit dem bewegenden Muskel tritt gleichzeitig sein Antagonist in Thätigkeit, um die Bewegung abzustufen.

3. Mit dem bewegenden Muskel treten gleichzeitig andere Muskeln in Function, welche die Wirkung des ersteren unterstützen, indem sie die Gliedmasse, deren Theil bewegt werden soll, fixiren oder stützen, z. B. Feststellung der Hand bei den Bewegungen der Finger.

b) Complicirtere Coordinationen. Diese bestehen darin, dass eine vorgestellte Bewegung ausgeführt wird, wobei eine Reihe von einfachen Muskelwirkungen sich in einer bestimmten Folge abrollen muss, von denen jede einzelne unter Umständen erst wieder durch die vorher aufgezählten einfachen Synergieen zu Stande kommt. Man kann diese Coordinationen als „gewählte" jenen einfachen „nothwendigen" Synergieen gegenüber bezeichnen.

Coordinations-Centren sind gewisse Theile der Centralorgane, in welchen Einrichtungen für das Zusammenwirken bestimmter Muskeln zu bestimmten gemeinsamen Functionen getroffen sind. Anscheinend sind Coordinations-Centren nahezu in der ganzen Ausdehnung der Centralorgane angelegt, und zwar so, dass schon im Rückenmark niedrigste Centren für einfachste Synergieen existiren, an welche sich proximalwärts solche für immer complicirtere Zusammenordnungen anschliessen, welche wieder die tiefer gelegenen Centren beherrschen.

Die anatomische Einrichtung des Coordinations-Centrums bedingt wahrscheinlich nur die „Einstellung" der Muskeln. Während des Ablaufs der Bewegung muss sich, namentlich sobald es sich um etwas complicirtere Zusammenordnungen handelt, die Intensität und Vertheilung der Innervationsimpulse ändern. Dieser zeitliche Factor kann in der anatomischen Organisation an sich nicht wohl vorgesehen sein; die Regulirung der zeitlichen Folge der Impulse geschieht vielmehr auf Grund der durch den Ablauf der Bewegung gesetzten centripetalen Erregungen. In viel höherem Masse als für den Ablauf der einfach synergischen Muskelbewegungen gilt dies für die gewählten Coordinationen, welche wahrscheinlich im Grosshirn selbst ihre centralen Einrichtungen besitzen.

Für die zweckmässige Vertheilung der Innervations-Impulse kommen hauptsächlich diejenigen Empfindungen in Betracht, welche mit der Bewegung des Gliedes selbst verbunden sind, Bewegungsempfindungen; ferner Widerstands- und Schwereempfindungen, sowie Haut-Sensationen. Gehen die centripetalen Nachrichten in unvollkommener, fehlerhafter Weise zu, so entstehen unzweckmässige Bewegungs-Impulse. Hierdurch kommt es zur Ataxie.

Ausser dem Muskelsinn und der Hautsensibilität kommen für die Coordination noch Auge und Ohr in Betracht. Sowohl die unmittelbaren optischen Eindrücke, wie die optischen Erinnerungsbilder sind im Stande, regulirend auf die Bewegungen zu wirken. Das Ohr tritt hauptsächlich für die Regulirung der Sprachbewegungen in Wirkung.

Störungen der Coordination können dadurch entstehen, dass:

a) die Coordinationscentren selbst gestört sind;

b) die centripetal geleiteten regulirenden Empfindungen gestört sind.

Die Coordination macht sich nicht blos bei Bewegungen, sondern auch bei der Haltung der Körpertheile geltend. Es gibt daher auch eine statische Coordinationsstörung. Eine besondere Bedeutung hat die letztere, insofern sie sich auf die Erhaltung des Gleichgewichts des Körpers bezieht. Die Coordinationscentren für die Gleichgewichtserhaltung sind wahrscheinlich hauptsächlich im Kleinhirn gelegen. Von centripetalen Eindrücken für diese Function kommen in Betracht: optische Eindrücke, Muskelempfindungen der Augenmuskeln, Eindrücke von den halbzirkelförmigen Kanälen ausgehend, Empfindungen von Seiten des Muskelsinns und der Hautsensibilität.

Unter Coordinationsstörung versteht man eine Störung in dem zur Erreichung eines intendirten statischen oder motorischen Effekts nothwendigen Zusammenwirken der Muskulatur. Die uncoordinirte Haltung bez. Bewegung ist eine unsichere, schwankende. Beschränkt man die für die Coordination in Betracht kommenden centripetalen Erregungen, so tritt die Störung noch deutlicher hervor, so namentlich durch Ausschluss der optischen Eindrücke. Der Augenverschluss schädigt hauptsächlich die räum-

liche Orientirung der Haltung bez. Bewegung. Bei vorhandener Incoordination kann die aufmerksame optische Controlle die Bewegungsstörungen bedeutend geringer erscheinen lassen, aber doch hauptsächlich nur insofern, als die räumliche Orientirung gebessert ist. Dagegen werden die Bewegungen selbst in ihren einzelnen Phasen durchaus nicht coordinirt.

Solange überhaupt noch Muskelsinnempfindungen vorhanden sind, wirken dieselben auf die Regulirung der Bewegungen und können durch die Augencontrolle nicht völlig eliminirt werden. Besteht dagegen völlige Anästhesie von dieser Seite aus, so kann der Gesichtssinn die Regulirung der Bewegungen allein übernehmen. Daher der Mangel von Coordinationsstörungen bei völliger Anästhesie. Ein Mittel, um den regulirenden Einfluss des Gesichtssinnes zu einem möglichst vollkommenen zu machen, besteht darin, dass die Bewegungen äusserst langsam ausgeführt werden, weil hierbei die Muskelsinnempfindungen, welche auch von der Geschwindigkeit abhängig sind, bei pathologischer Herabsetzung, nahezu unmöglich werden können. Die Coordinationsstörungen treten in der That bei diesem Modus wesentlich zurück.

Mit Ataxie (terminologisch) wird eine Störung der Bewegung bezeichnet, bei welcher letztere mit abnormer Rapidität, ungleichmässig stossweise, nach den verschiedenen Richtungen des Raumes schwankend, am Ziele vorbei und über dasselbe hinausschiessend ausgeführt wird. Beim ataktischen Gang werden die Beine schleudernd und in übermässiger Streckung erhoben, wobei sie seitlich schwanken, und stampfend niedergesetzt; zugleich ist der Gang breitbeinig. Diese Form der Ataxie ist speciell der Tabes dorsalis eigen. Eine etwas andere Erscheinung bietet die Ataxie dar, wie sie bei Störung der Coordinations-Centren eintritt (cerebellare Ataxie): bei dieser ist der Gang taumelnd-breitbeinig, es tritt mehr das Unsichere als das Excessive in den Bewegungen hervor; der Gang und die Haltung ähneln dem eines Betrunkenen.

An den Armen zeigt sich die Ataxie so, dass beim Greifen nach einem Gegenstand die Hand nicht genau die Richtung desselben inne hält, sondern im Zickzack auf ihn zu und schliesslich an ihm vorbeifährt, dann nach verschiedenen Richtungen vorbeigreifend ihn endlich erfasst. Bei geschlossenen Augen irrt die Hand gewöhnlich in viel grösserem Masse bezüglich des zu treffenden Raumpunktes. Während der gesunde Mensch bei geschlossenen Augen die beiden Zeigefingerspitzen ziemlich genau gegen einander führen kann, fahren dieselben beim Ataktischen weit an einander vorüber. Auch in der Handschrift tritt die Ataxie hervor.

Symptome von Seiten der Sensibilität.

I. Subjektive Störungen.

Die sich spontan dem Bewusstsein aufdrängenden Störungen der Sensibilität sind im Allgemeinen solche, welche der Erregung der sensiblen Nerven entsprechen. Selten macht sich ein anästhetisches Gebiet für das Bewusstsein spontan geltend: Die Kranken geben dann an, dass sie das betreffende Glied etc. nicht als zu ihnen gehörig fühlen; häufiger dagegen bringen sie von selbst die Klage vor, dass sie an der betreffenden Stelle Reize nicht empfinden, was dann aber eine objektive Selbstbeobachtung, kein subjektives Sensibilitäts-Phänomen ist.

Ein grosser Theil der Sinnesnerven befindet sich auch beim Gesunden beständig in einer gewissen Erregung durch innere Reize, wie sie namentlich die Blut-Circulation hervorbringt (Eigenlicht der Retina etc.).

Werden durch abnorme innere Reize, welche auf das peripherische Endorgan, die leitende Nervenfaser oder das Centrum wirken, oder durch eine krankhafte Steigerung der Empfindlichkeit eines dieser genannten Theile die Erregungen abnorm lebhaft, so entstehen spontane pathologische Empfindungen. Diese können von verschiedener Art sein:

a) sie entsprechen einfach einer bestimmten Qualität der Sinnesempfindung (Kälte, Wärme etc.);
b) sie bestehen in Schmerzen;
c) sie bestehen in eigenartigen, durch die einfachen adäquaten Reize im Allgemeinen nicht zu erzeugenden Empfindungen (Parästhesieen), wie z. B. das Ameisenlaufen.

Zuweilen werden von den Autoren alle subjectiven Empfindungen als Parästhesieen bezeichnet.

Die sogen. Paräthesieen lassen sich auf Erregungszustände der einzelnen, mit ihren besonderen specifischen Energieen begabten Sinnesnerven zurückführen.

Die Parästhesieen kommen in sehr mannigfaltiger Form vor: Gefühl der Vertaubung, des Pelzigseins, des Ameisenlaufens, Prickelns, Stechens, Brennens, des Gespanntseins u. s. w. Viel seltener sind Parästhesieen von Seiten des Muskelsinns, localisirte abnorme Bewegungsempfindungen, Gefühl der Vergrösserung der Glieder; des Schwer- oder Leichtseins derselben. Die Parästhesieen finden sich bei Reizzuständen verschiedenster Art im Bereiche der peripherischen Nerven, des Rückenmarkes (besonders Tabes dorsalis), seltener des Gehirns; ferner bei functionellen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie).

Gewöhnlich umfassen die im Einzelfall vorhandenen subjectiven Sensationen alle drei Kategorieen; so kann gleichzeitig Schmerz, Wärme und spannende Empfindung vorhanden sein u. s. w.

Der Schmerz kann von sehr verschiedenem Charakter sein: scharf begrenzt, diffus, durchschiessend, stechend, schneidend, brennend, bohrend, klopfend, an- und abschwellend, gleichmässig u. s. w. Diese Verschiedenheiten hängen von seiner Verbreitung, seinem zeitlichen Verlauf, der Vermischung mit anderweitigen spontanen Empfindungen, z. B. Temperatur-Empfindungen u. s. w. ab.

Manche Schmerzen folgen in ihrer Verbreitung einem bestimmten Nervengebiet.

Vielfach sind bestimmte Arten von Schmerz für bestimmte Krankheiten charakteristisch, z. B. die blitzartigen lancinirenden Schmerzen in den Beinen für Tabes dorsalis, der einseitige Kopfschmerz für Hemicranie.

Ein periodenweise zu bestimmten Zeiten auftretender Schmerz lässt an Malaria-Neuralgie denken. Viele Schmerzen, nicht blos die syphilitischen, wenn auch letztere, wie es scheint, mit besonderer Regelmässigkeit, haben die Neigung Abends zu exacerbiren.

Manche Schmerzen werden durch Druck gesteigert (z. B. bei

Hyperalgesie durch Neuritis), andere nicht. Es kommt vor, dass an derselben Stelle, wo subjektiv Schmerz empfunden wird, objektiv Anaesthesie besteht (Anaesthesia dolorosa).

Die Lokalisation der Schmerzen wechselt in manchen Fällen auffallend; auch das ausgesprochene Gegentheil kommt vor, nämlich dass Jahre lang an einer bestimmten Stelle, sonst nirgends, ein Schmerz gefühlt wird, ohne dass eine objektive örtliche Ursache vorläge (Topoalgie).

Kälte-Empfindung kommt besonders in den Beinen vor, oft ohne wirklichen Abkühlungszustand, z. B. bei Tabes, Neurasthenie.

Wärme-, Hitze-Gefühl bei Neurasthenischen, Morbus Basedowii, Paralysis agitans.

Schwindel. Schwindelempfindung kann ohne objektive Schwindel-Bewegung vorhanden sein: Neurasthenie, Hysterie, traumatische Neurosen, auch als Fieber-Symptom. Anfallweise durch vasomotorische Vorgänge: Anämie, Hyperämie des Gehirns, bei Arteriosklerose, als prämonitorisches Symptom Apoplexien vorhergehen; reflektorisch von anderen Organen her ausgelöst (Vertigo a stomacho laeso, Darmschwindel, Kehlkopf, Harnröhre, Mastdarm); ferner vom Ohr (Ampullen) ausgehend (Ohrenschwindel): bei Verstopfung der Tuba Eustachii, bei starkem Schnauben (Drucksteigerung), bei Menière'scher Krankheit und verschiedenen Ohr-Affektionen. Der durch Reizung der halbzirkelförmigen Kanäle erzeugte Schwindel geht gleichzeitig mit Augenschwindel (Verschiebung der Bulbi und Scheinbewegungen der äusseren Objekte) einher. Schwindel kann durch Galvanisation des Kopfes erzeugt werden.

Schwindel entsteht ferner durch Incoordination oder partielle Lähmung der Augenmuskeln, welche zu Scheinbewegungen der Objekte führt.

Schwindel mit starken objektiven Bewegungsstörungen kann durch chemische Stoffe (Alkohol, andere narkotische Stoffe, Tabak u. s. w.) erzeugt werden, kommt ferner vor bei allgemeinen Hirndruck-Erscheinungen, sowie als Herdsymptom gewisser Hirn-Affektionen (Kleinhirn etc.).

Schwindel kann durch den Eindruck grosser von Objekten freier Räume hervorgebracht werden (Höhenschwindel); in krankhafter Weise als Platzschwindel; auch der physiologische Höhenschwindel kann krankhaft so gesteigert sein, dass schon das Stehen auf einem Stuhl Schwindel hervorbringt (z. B. bei Neurasthenie).

Mit diesem Schwindel können andere Empfindungen (Parästhesieen) einhergehen. Besonders häufig verbindet sich Schwindel mit Ekelgefühl und Brechneigung bei manchen Männern mit einer eigenthümlichen Sensation im Scrotum oder in der Harnröhre.

Die Schwindel-Empfindung ist von sehr verschiedener Art. Sie kann lediglich in einer abnormen Bewegungs-Empfindung, welche sich auf den eigenen Körper bezieht, bestehen (Gefühl des Sinkens, Aufsteigens u. s. w.), oder es werden die äusseren Objekte fälschlich als bewegt wahrgenommen. Die Scheinbewegungen können auch primär sein (Augenmuskellähmungen) und erst die Schwindelempfin-

dung auslösen. Bei stärkeren Graden von Schwindel treten objektive Bewegungsstörungen hinzu.

Abnorm starkes schmerzhaftes Müdigkeitsgefühl, Gefühl der Abgeschlagenheit, schon bei geringen activen Bewegungen, finden wir bei vielen Nervenkranken (Neurasthenie, traumat. Neurose, Tabes), auch bei Anämie etc. Bei geringeren Graden wird über „Schwerfühlen" der Glieder geklagt. Andererseits kommt auch ein Fehlen des Müdigkeitsgefühles als Ausdruck einer Anästhesie der sensiblen Muskelnerven bei Tabes und bei Hysterie vor.

Hiervon zu unterscheiden ist das Gefühl der Schwäche der Bewegungen, das Bewusstwerden der motorischen Leistungsunfähigkeit bei Parese.

Wieder etwas anderes sind die Klagen über abnorme allgemeine Ermattung bei Bewegungen: der Kranke bekommt Herzklopfen, beschleunigte Respiration mit der Empfindung des Lufthungers, Schweiss-Ausbruch, Zittern, Ohnmachts-Anwandlung. Bei Erschöpfungszuständen, Neurasthenie u. s. w.

Abnorm starkes Durstgefühl (Polydipsie) kommt bei functionellen Nervenleiden (Neurasthenie, Hysterie) vor. Oft beruht ein sogenannter Diabetes insipidus nur auf der gesteigerten Flüssigkeits-Aufnahme in Folge des abnormen Durstgefühls.

Abnorm starkes Hungergefühl, Bulimie, Heisshunger. Tritt gewöhnlich anfallsweise auf und wird schon durch geringe Mengen von Ingesta gestillt, um meist bald von neuem aufzutreten. Bei Hysterie, Tabes.

Verschieden hiervon ist die Polyphagie. Sie beruht auf dem Ausbleiben der Sättigungs-Empfindung und besteht darin, dass ungemein grosse Quantitäten von Nahrungsmitteln verschlungen werden, ohne dass eine eigentliche subjective Sättigung eintritt (Demenz, Hirntumor).

Herabsetzung des Appetits kommt bei verschiedenen functionellen und cerebralen Affectionen vor. Perverse Richtungen des Appetits bei Hysterischen.

Im Gebiete des Mundes, Rachens, Kehlkopfes kommen eine Menge von subjectiven Empfindungen vor: Ekelgefühl, Uebligkeitsgefühl, Sodbrennen (Pyrosis), Globus (Gefühl einer aufsteigenden Kugel), Titillatus (heftiger kitzelnder Hustenreiz). Dieselben finden sich unter anderem auch bei functionellen Nervenleiden (Hysterie). Die Parästhesieen dieser Region nehmen unter dem Einflusse der Illusion oft einen complicirten Character an, wie sie überhaupt sehr von der Vorstellung abhängig und unter Umständen lediglich durch dieselbe inducirt sein können (Gefühl einen Fremdkörper im Halse, die Diphtherie zu haben u. s. w.).

Abnorme Steigerung des Lufthungergefühls kommt bei Neurasthenischen, Hysterischen vor, mit Angstgefühl verbunden. Hierher gehört auch der Alp (Incubus).

Angstgefühl spielt überhaupt in den Klagen der an functionellen Neurosen Leidenden eine grosse Rolle; es tritt für sich allein oder mit dem Gefühl des Herzklopfens, der Athemnoth, Parästhesieen

im Halse, in der Präcordialgegend, irgendwo localisirten Schmerzen, mit einem unruhigen Bewegungsdrang u. s. w. auf.

Die Localisation der krankhaften Empfindungen entspricht ganz besonders bei den Erkrankungen des Nervensystems häufig nicht dem Sitze der Krankheit.

Nach dem Gesetz der excentrischen Projection der Empfindungen werden die schmerzhaften u. s. w. Sensationen bei Reizung der peripherischen Nervenstämme und der hinteren Wurzeln in die äusserste Peripherie verlegt. So kann Ameisenlaufen in den Füssen, lancinirender Schmerz in den Beinen von den hinteren Wurzeln ausgehen.

Ein irgendwo etablirter Reizzustand kann ferner auf dem Wege der Mitempfindung ausser an der Stelle selbst noch an irgend welchen anderen Punkten des Körpers Schmerzen erregen, welche unter Umständen stärker sind, als die primären. An dieses Vorkommniss ist bei den Neuralgieen zu denken („Reflex-Neuralgieen").

II. Objective Sensibilitäts-Störungen.

a) Anästhesie. Hierunter versteht man einen Zustand, bei welchem der adäquate Reiz keine Empfindung mehr auslöst, also z. B. ein Lichtreiz keine Lichtempfindung mehr, ein Kältereiz keine Kälteempfindung mehr. Anästhesie kann durch Zerstörung der peripherischen Endorgane bez. terminalen Nervenfasern, Lähmung der Erregbarkeit derselben, z. B. durch locale Anästhetica, Aufhebung der Leitungsfähigkeit der Leitungsbahnen, Aufhebung der Function der centralen empfindenden Zellen bez. Zerstörung derselben bedingt sein. Die Leitungsbahnen können im Bereich der peripherischen Nerven bez. der Wurzeln, im Bereich des Rückenmarks, der Medulla oblongata, des Pons, der Hirnschenkel, der Capsula interna, des Centrum semiovale afficirt sein, und die Aufhebung der Leitungsfähigkeit kann durch Continuitätstrennung oder durch krankhafte Processe, Degeneration, Blutung, Erweichung, Geschwulstbildung u. s. w. veranlasst sein.

Bezüglich der Function der centralen empfindenden Zellen ist zu unterscheiden, ob die materielle Erregbarkeit derselben durch locale Hirnrindenerkrankung bez. Zerstörung aufgehoben ist oder ob es sich um eine allgemeine Bewusstseinsstörung handelt, wie bei der Narkose, dem Coma, der Hypnose. Die Erregung der Empfindungszellen ist noch nicht identisch mit ihrer Einwirkung auf das Bewusstsein. Letztere ist vielmehr noch von der Summe der gleichzeitigen anderweitigen Erregungen und von anderen nicht näher bekannten psychischen Bedingungen abhängig. Bei der hysterischen Anästhesie liegt eine Abnormität vor, welche in dem Mangel an Hinlenkung des Bewusstseins auf die Erregung der centralen Zellen besteht.

b) Hypästhesie. Hierunter versteht man einen Zustand, bei welchem die adäquaten Reize eine abnorm schwache Empfindung hervorbringen bez. zur Hervorrufung einer überhaupt merklichen Empfindung ein abnorm starker Reiz nöthig ist. Bedingungen des Zustandekommens wie bei der Anästhesie.

c) Hyperästhesie. Hierunter versteht man einen Zustand, bei welchem die adäquaten Reize eine abnorm starke Empfindung hervorbringen bez. die Hervorrufung einer merklichen Empfindung bereits durch einen abnorm schwachen Reiz gelingt.

d) Perverse Empfindungen. Hierunter versteht man, dass Reize nicht die ihnen entsprechenden, beziehungsweise nicht allein die ihnen entsprechenden Empfindungen hervorrufen, sondern ausserdem noch andere abnorme Sensationen, z. B. das Gefühl von Brennen bei Berührung mit einem kalten Gegenstand etc.

Zu a) Anästhesie. Je nach dem Sitze der Affection zeigt die Anästhesie bez. Hypästhesie verschiedene Verbreitung. Ferner kann die Betheiligung der einzelnen Empfindungsqualitäten eine verschiedene sein: je nachdem innerhalb eines anästhetischen Gebietes alle Qualitäten aufgehoben oder einzelne erhalten sind („partielle Empfindungslähmung").

Verbreitung:

1. Die Anästhesie kann den Bezirk eines grösseren Hautnervenstammes (z. B. N. saphenus major) oder eines gemischten Nerven-

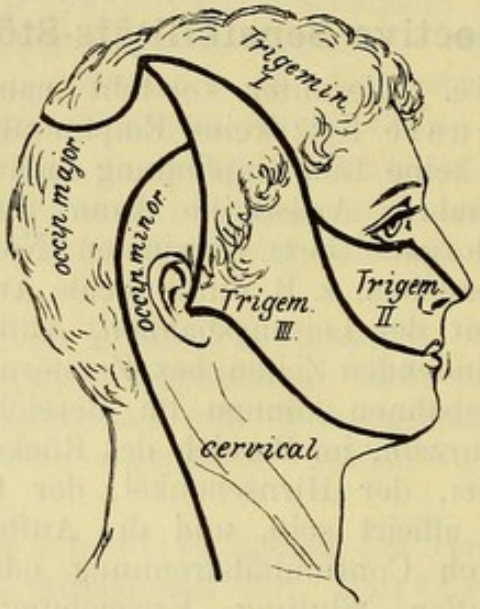


Fig. 11.
Hautnervenbezirke am Kopf (nach Freund).

stammes (z. B. N. peroneus) einnehmen. Dies deutet auf eine peripherische Affection hin. Auch mehrere Nervenbezirke können befallen sein.

Hier ist natürlich nur von derjenigen Anästhesie bez. Hypästhesie die Rede, deren Ursache in Erkrankungen der Nerven gelegen ist. Dieselbe kann aber auch durch Zerstörung von Hautgewebe mit den darin enthaltenen Nervenenden bedingt sein (z. B. bei Verbrennungs-Narben) und schliesst sich dann nicht an Innervationsbezirke, sondern an den Umfang des Narben-Gewebes an.

Bei Continuitätstrennung eines gemischten bez. sensiblen Nerven braucht nicht das ganze Innervationsgebiet anästhetisch zu sein, da vielfach eine Collateral-Innervation von Seiten benachbarter Nerven-Gebiete durch peripherische Anastomosenbildung stattfindet.

2. Die Anästhesie kann vom Rückenmark oder von den austretenden hinteren Wurzeln ausgehen. Der anästhetische Bezirk entspricht dann dem Ausbreitungsgebiet einer oder mehrerer hinterer

Wurzeln (radikuläres Gebiet) bezw. den Innervationsterritorien eines oder mehrerer Rückenmarks-Segmente. Diese Hautbezirke sind in ihrer Begrenzung ziemlich gut bekannt und im Capitel V genauer beschrieben. Am häufigsten findet sich die Anästhesie beiderseits an den unteren Extremitäten.

3. Die Anästhesie kann eine Körperhälfte betreffen (Hemianästhesie); dies deutet im Allgemeinen auf eine cerebrale Affection. Im Einzelnen kann Hemianästhesie bedingt sein durch: Läsion der Capsula interna im hinteren Drittel ihres hinteren Schenkels; ferner des Hirnschenkels; der Schleife im Pons; des zwischen Olive und Kernregion gelegenen Querschnitts und der Olivenzwischenschicht der Medulla oblongata.

Ferner kommt die Hemianästhesie besonders häufig bei functionellen cerebralen Erkrankungen: Hysterie, traumatischen Neurosen vor.

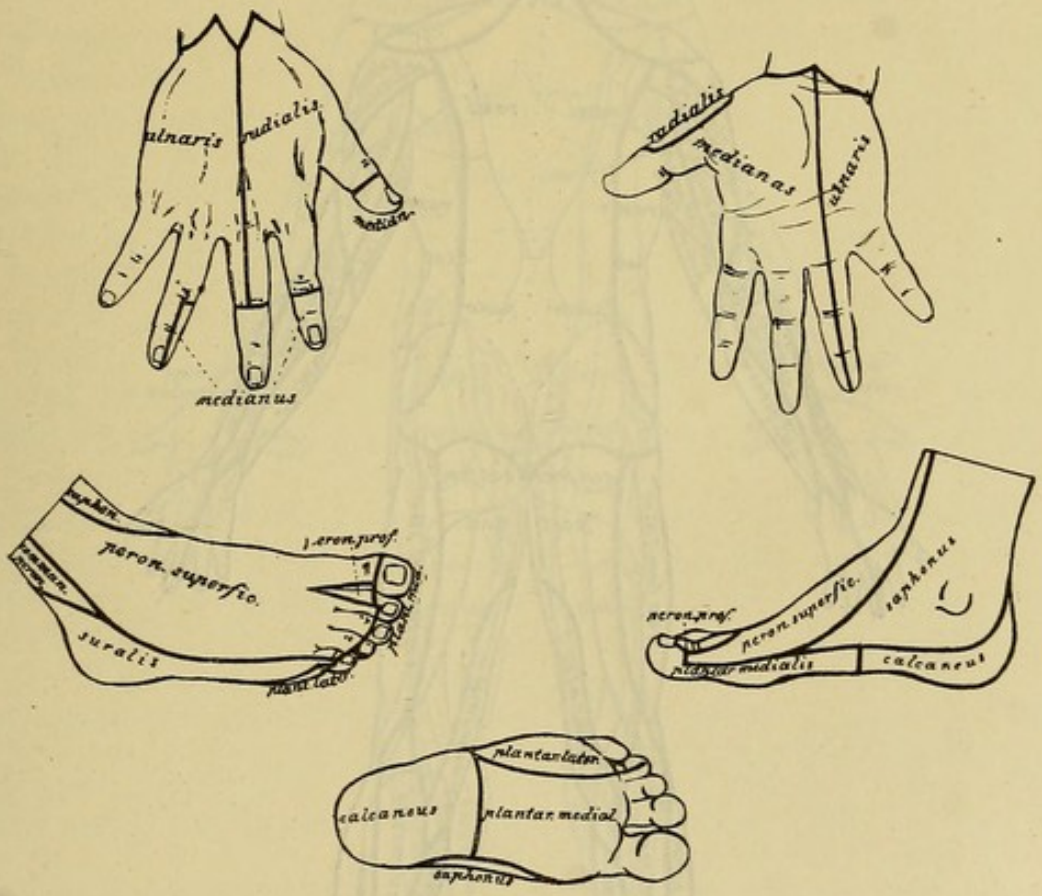


Fig. 12.

Hautnervenbezirke an Fuss und Hand (nach Freund).

Hemianästhesie, welche nur einen unteren Abschnitt des Körpers betrifft (Bein, Rumpf bis zu einer gewissen Höhe, event. noch einen Bezirk des Arms), wird durch halbseitige Läsion des Rückenmarks hervorgebracht.

4. Die Anästhesie kann eine gewisse, nicht nach Nervenbezirken, sondern nach Körpertheilen begrenzte Region betreffen (z. B. die Hand bis zum Handgelenk). Diese Form kommt bei corticalen Hirnaffektionen und ferner bei functionellen Nervenleiden (traumatischen Neurosen, Hysterie) vor.

Unter „sensorischer Anästhesie“ versteht man eine Form,

bei welcher sich Haut-Anästhesie mit Anästhesieen im Bereiche der höheren Sinnesorgane verbindet (Hysterie, traumat. Neurosen).

5. Die Anästhesie kann die gesammte Körper-Oberfläche betreffen. Meist sind diese Fälle durch Hysterie bedingt. Häufig bleiben gewisse Partieen der Hautoberfläche verschont, so eine mittlere der Nase anliegende Partie des Gesichts, Brustwarzen, Schamgegend, innere Fläche der Knie und andere. Gelegentlich sind anscheinend ganz regellos vertheilte und begrenzte fühlende Inseln innerhalb der anästhetischen Fläche vorhanden.

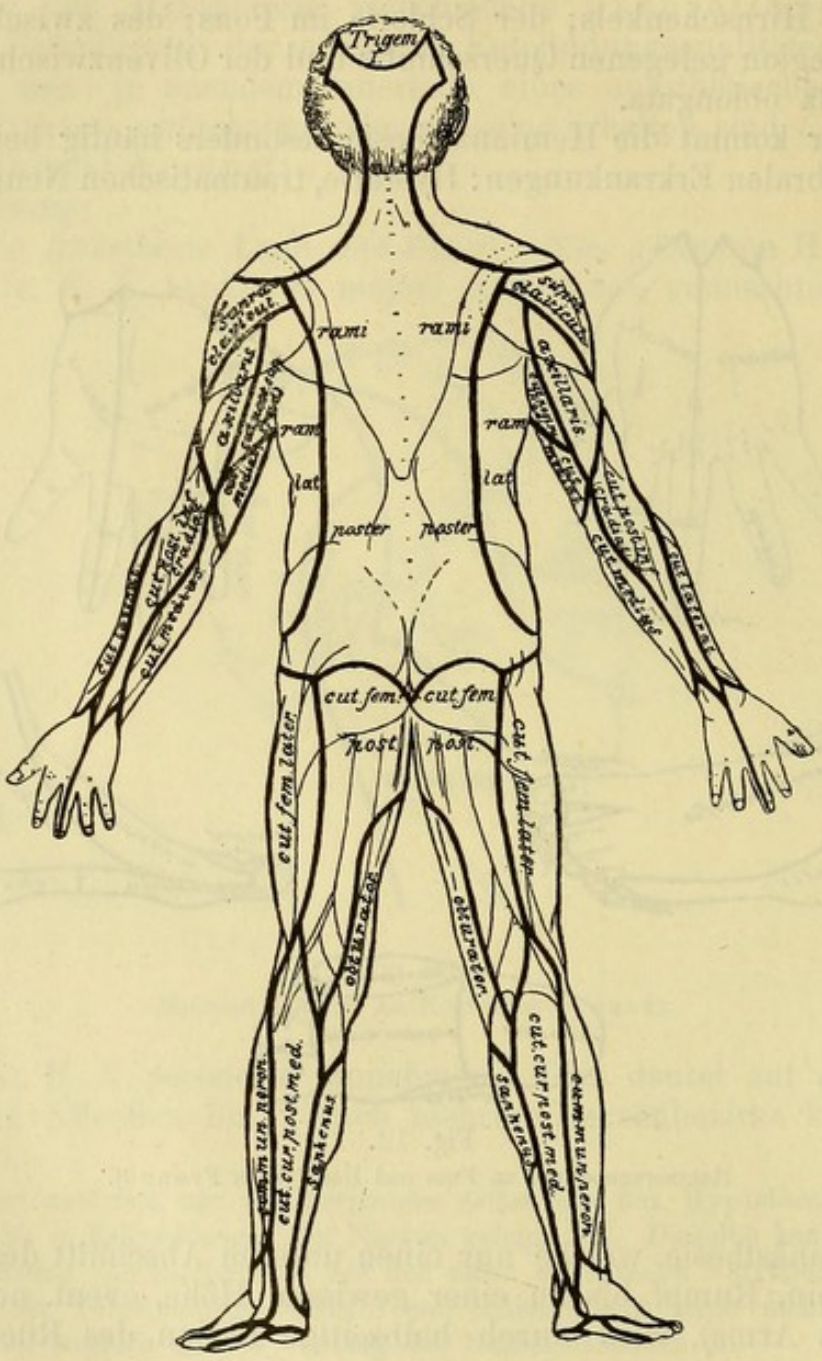


Fig. 13.
Hautnervenbezirke an Stamm und Extremitäten (nach Freund).

Die Haut-Anästhesie kann alle Qualitäten betreffen, z. B. nur das Schmerzgefühl bei erhaltener Druckempfindung oder nur die Temperaturempfindung etc. Die Dissociation kann soweit gehen, dass innerhalb des Temperatursinns selbst etwa nur die Kälte-

empfindlichkeit betroffen ist bei intakter Wärmeempfindlichkeit etc. Oft ist Anästhesie für die eine Qualität mit Hypästhesie für eine andere verbunden, z. B. Anästhesie für Temperaturreize mit Hypästhesie für Druckreize.

Solche partiellen Empfindungslähmungen werden hauptsächlich durch spinale und cerebrale Affektionen hervorgebracht, gelegentlich aber auch durch peripherische.

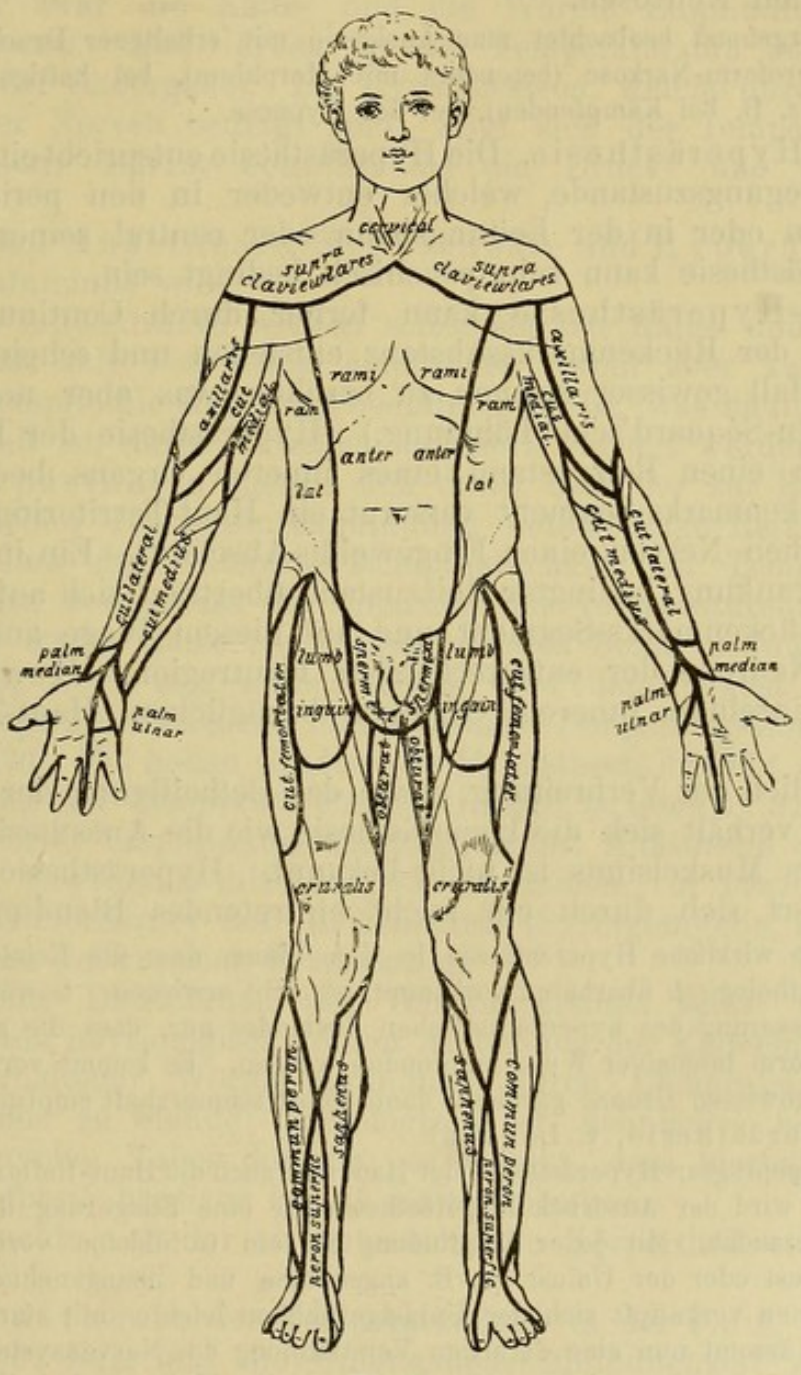


Fig. 14.

Hautnervenbezirke an Stamm und Extremitäten (nach Freund).

Analgesie. Die Hypästhesie kann bei einem gewissen Grade so beschaffen sein, dass Reize bis zu einer gewissen Intensität gar nicht, von da ab schwach empfunden werden, und schmerzhafte Reize gleichfalls nur eine mässige, unterschmerzliche Empfindung hervorbringen.

Analgesie kommt aber auch in einer reinen Form als partielle Empfindungslähmung vor, so dass Berührungsreize mit normaler Feinheit, Schmerzreize aber nur als Berührung empfunden werden; besonders bei Läsion der Hinterhörner des Rückenmarks (Syringomyelie, Haematomyelie) und dann mit Aufhebung der Temperatur-Empfindung verbunden, ferner auch bei Vorder-Seitenstrang-Erkrankungen. Endlich bei Hysterie, hypochondrischen, melancholischen Zuständen, bei traumatischen Neurosen.

Vorübergehend beobachtet man Analgesie mit erhaltener Druckempfindung bei der Chloroform-Narkose (besonders mit Morphium), bei heftigen Gemüthserregungen (z. B. bei Kämpfenden), bei der Hypnose.

Zu c) Hyperästhesie. Die Hyperästhesie entspricht einem gesteigerten Erregungszustande, welcher entweder in den peripherischen Endorganen oder in der Leitungsbahn oder central seinen Sitz hat. Die Hyperästhesie kann rein psychisch bedingt sein.

Haut-Hyperästhesie kann ferner durch Continuitäts-Trennungen in der Rückenmarkssubstanz entstehen und scheint hier auf einem Ausfall gewisser Bahnen zu beruhen, was aber noch strittig ist. (Brown-Séquard'sche Lähmung.) Hyperästhesie der Haut kann auch durch einen Reizzustand eines inneren Organs bedingt sein. Jedes Rückenmarks-Segment versorgt ein Haut-Territorium und mit sympathischen Nerven einen Eingeweide-Abschnitt. Ein in letzterem durch Erkrankung bedingter Reizzustand überträgt sich auf das dazugehörige Rückenmarks-Segment und auf diesem Wege auch auf die sensiblen Neurone der entsprechenden Hautregion. Head hat die zu den einzelnen inneren Organen bezüglichen Haut-Territorien ermittelt.

Bezüglich der Verbreitung, sowie der Betheiligung der einzelnen Qualitäten verhält sich die Hyperästhesie wie die Anästhesie. Hyperästhesie des Muskelsinns ist nicht bekannt. Hyperästhesie für Lichtreize äussert sich durch ein leicht eintretendes Blendungs-Gefühl.

Ob eine wirkliche Hyperästhesie in dem Sinne, dass die Reizschwelle verfeinert ist, pathologisch überhaupt vorkommt, ist nicht erwiesen. Gewöhnlich findet man als Aeusserung des hyperästhetischen Zustandes nur, dass die gewöhnlichen Reize in abnorm intensiver Weise empfunden werden. Es kommt vor, dass Reize unter einer gewissen Grenze garnicht, dann sofort schmerzhaft empfunden werden (relat. Hyperästhesie, v. Leyden).

Bei ausgeprägter Hyperästhesie der Haut sind auch die Haut-Reflexe gesteigert.

Häufig wird der Ausdruck Hyperästhesie für eine Steigerung des Unlustgefühls gebraucht. Mit jeder Empfindung ist ein Gefühlston verbunden, entweder der Lust oder der Unlust (z. B. angenehme und unangenehme Gerüche). Im Allgemeinen verknüpft sich der Unlustgefühlston leichter mit starken Empfindungen. Es kommt nun eine derartige Verstimmung des Nervensystems vor, dass Empfindungen von mässiger Intensität, welche in der Norm noch indifferent sind, mit dem Unlustgefühlston sich verbinden. Ein geringes Geräusch, mässiges Licht, schwache Berührung schon wird unangenehm empfunden. Hierbei treten auch gewisse Reflex-Bewegungen mit abnormer Leichtigkeit auf: Abwehrbewegungen, Zusammenfahren des Körpers, Ausrufe; ferner die Mitempfindung des Schauders. Schon bei sonst normalen Menschen ist das Mass des Lust- und Unlustgefühls, welches sich den Empfindungen beigesellt, sehr verschieden; so sind Manchen schrille Geräusche sehr unangenehm, welche Andere nicht afficiren. Häufig findet man in Fällen, wo wirkliche Hyperästhesie besteht, auch eine solche Steigerung

des Unlustgefühls; immerhin muss man beides streng von einander trennen und gebraucht am besten den Ausdruck „Hyperästhesie“ nur für die Zustände wirklicher Empfindungs-Steigerung.

Anomalieen der einzelnen Empfindungs-Qualitäten.

Anomalieen des Temperatursinns. Bei den Herabsetzungen der Hautsensibilität ist der Temperatursinn meist betheiligt und zwar die Kälte- und die Wärme-Empfindlichkeit in gleichem Maasse. Auf Narben ist der Temperatursinn aufgehoben (Zerstörung der Endorgane). Bei Hypästhesieen, welche durch Läsion peripherischer Nerven bedingt sind, zeigt sich der Temperatursinn zuweilen relativ stärker betroffen als die Druck- und Schmerzempfindung.

Es kommt Anästhesie, Hypästhesie und Hyperästhesie des Temperatursinns vor.

Bei der Anästhesie werden selbst stärkste Kälte- und Wärmereize nicht als kalt bez. warm empfunden; wohl aber kann, falls die Schmerzempfindlichkeit nicht beeinträchtigt ist, was häufig gleichzeitig der Fall ist, durch dieselben Schmerz erzeugt werden.

Die Hypästhesie äussert sich darin, dass der zur Erzeugung einer merklichen Temperaturempfindung nothwendige Reiz abnorm gross und dass die Unterschiedsempfindlichkeit für Temperaturen vermindert ist, sowie dass die Intensität der Temperaturempfindung für beliebig starke Reize an der betreffenden Stelle schwächer ist, als sie in der Norm sein sollte; häufig wird dann selbst mit den stärksten Temperaturreizen nur eine schwache Temperatur-Empfindung hervorgebracht. Bei hohen Graden von Hypästhesie besteht extensive Einschränkung der Temperaturempfindlichkeit (s. oben S. 31).

Als partielle Empfindungslähmung kommt Anästhesie des Temperatursinns, gewöhnlich mit Analgesie zusammen, vor besonders bei Läsion der Hinterhörner des Rückenmarks (Syringomyelie, Haematomyelie, Vorder-Seitenstrang-Erkrankung).

Auch eine Dissociation des Temperatursinns selbst wird beobachtet; schon physiologisch kommt Aufhebung der Kälteempfindung bei noch erhaltener Wärmeempfindung durch Compression eines Nervenstammes zu Stande; pathologisch ist Aehnliches beobachtet bei Syringomyelie, Tabes dorsalis; es scheint, dass hierbei isolirte Wärme-Anästhesie häufiger ist als Kälte-Anästhesie.

Man beachte, ob der zu untersuchende Körpertheil etwa stark abgekühlt ist (s. S. 32).

Hyperästhesie des Temperatursinns in der Form, dass der eben merkliche Reiz und die Unterschiedsempfindlichkeit verfeinert sind, ist jedenfalls sehr selten nachzuweisen. Ersteres kann natürlich schon durch abnorm günstige Wärmeleitungsverhältnisse der Epidermis bedingt sein (zarte Oberhaut in Folge von vielem Schwitzen, auch frisch sich überhäutende Stellen).

Die Temperatursinn-Hyperästhesie äussert sich ferner darin, dass ein beliebiger Temperaturreiz an der betreffenden Stelle eine abnorm intensive Empfindung erzeugt, wie sie der Stelle sonst nicht zukommt. Dies ist pathologisch gleichfalls wenig beobachtet; physiolo-

gisch kann man Hyperästhesie für Kältereize durch Menthol, sowie durch Compression eines Nervenstammes erzeugen.

Unrichtig ist es, von Temperatursinn-Hyperästhesie zu sprechen, wenn Wärmereize leicht Schmerz erregen. Hier handelt es sich um eine Hyperalgesie nicht der Temperatursinn-, sondern der Drucksinn- bez. Gemeingefühls-Nerven, welche schon mässige Reize und daher auch Wärmereize mit Schmerzempfindung beantworten, während es sonst hoher Wärmegrade zur Erzeugung von Schmerz bedarf. Gerade der Wärmereiz ist oft geeignet, eine bestehende Hyperalgesie zum Ausdruck zu bringen, z. B. bei tiefen Entzündungen.

Paradoxe (perverse) Temperaturempfindung. Hierunter versteht man die Erscheinung, dass Temperaturreize nicht die entsprechende Qualität der Temperaturempfindung, sondern die entgegengesetzte hervorbringen, z. B. Kältereize Wärme-Empfindung. Das Phänomen ist bei verschiedenen spinalen und cerebralen Affectionen beobachtet worden, ohne dass man ihm bis jetzt eine bestimmte diagnostische Bedeutung beimessen kann.

Scheint gelegentlich individuell unter gewissen noch nicht näher aufgeklärten Bedingungen vorzukommen.

Anomalieen des Drucksinns. Bei der Hypästhesie werden erst abnorm starke Druckreize empfunden, und ist die Empfindlichkeit für Druckunterschiede abgeschwächt. Kommt unter allen den Bedingungen vor, welche für das Zustandekommen der Anästhesie aufgeführt wurden.

Hyperästhesie des Drucksinns in reiner Form kommt nicht vor. Jedoch werden Zustände, bei welchen die gewöhnlichen Druckreize abnorme Empfindungen, wie Prickeln u. s. w. hervorbringen, hierher gezählt. Hauptsächlich bei peripherischen und spinalen Erkrankungen (Compression von Nervenstämmen, Tabes, Neurasthenie etc.).

Mit den Drucksinn-Störungen verbinden sich gewöhnlich Störungen des Ortssinns der Haut. Auch hier kommt nur Hyp- und Anästhesie vor. Die Zirkelspitzen werden erst in abnorm weiten Abständen als doppelt gefühlt; die Eindrücke werden mangelhaft lokalisirt.

Die gleichzeitige Herabsetzung der Druck- und Ortsempfindlichkeit führt dazu, dass beim Betasten der Objekte ein stumpfes, glattes, pelziges Gefühl entsteht.

Bei mässiger Hypästhesie des Drucksinns braucht die elektrische Erregbarkeit der sensiblen Hautnerven nicht alterirt zu sein. Denn feinere Druckreize erregen die Nerven sicherlich nur mittelst der besonderen Endorgane; es ist aber fraglich, ob dieselben auch für den elektrischen Strom eine feinere Empfindlichkeit besitzen, welcher die Nervenfasern selbst erregt.

Man kann zwischen den Anomalieen des Drucksinns und des Gemeingefühls der Haut klinisch nicht streng unterscheiden.

Anomalieen des Muskelsinns.

Die Hypästhesie der Bewegungsempfindung äussert sich darin, dass zur Erzeugung einer merklichen Bewegungsempfindung eine abnorm grosse Exkursion im Gelenk nothwendig ist. Zugleich sind häufig Täuschungen über die Richtung der (passiv) ausgeführten Bewegung vorhanden; die Richtungs-Täuschungen sind bei geringen

Hypästhesieen nicht selten augenfälliger als die Herabsetzung der Bewegungsempfindung als solcher. Gewöhnlich bestehen auch Irrthümer in der Lage-Wahrnehmung.

Die Hypästhesie der Bewegungsempfindung führt zu Coordinations-Störungen (Ataxie).

Die Hypästhesie der Bewegungsempfindung kommt zwar gewöhnlich gleichzeitig mit anderen Sensibilitätsstörungen vor und unter denselben Bedingungen wie diese, kann aber auch für sich bestehen. Sie kann auf ein oder einige Gelenke beschränkt erscheinen bei Läsion eines peripherischen Nerven. Bei Tabes dorsalis zeigen sich gewöhnlich die peripherischen Gelenke (Zehen-, Fussgelenk) stärker befallen als die mehr central gelegenen (Knie-, Hüftgelenk).

Anästhesie der Bewegungsempfindung. Passive Bewegungen werden überhaupt nicht percipirt. Dieser Zustand ist mit Aufhebung der Lagewahrnehmung verbunden. Es besteht in der Regel auch Haut-Anästhesie. Kann an einem oder einigen Gelenken in Folge peripherischer Nervenverletzung vorkommen. Auf einen gewissen Körperabschnitt (Hand, Vorderarm u. s. w.) beschränkt: bei Hirnrinden-Affektion, traumatischen Neurosen (sogen. lokale traum. Neur.), Hysterie. Im paraplegischen Typus bei Myelitis, akuter Bulbärparalyse, hemiparaplegisch bei Brown-Séquard'scher Lähmung. Auch bei Affektion des Pons und des hinteren Drittels der Capsula interna kann Anästhesie der Bewegungsempfindung und Aufhebung der Lagewahrnehmung gleichzeitig mit Haut-Anästhesie vorkommen, hemiplegisch oder auf eine Extremität (anscheinend besonders Arm) beschränkt. In der Form der Hemianästhesie oder allgemeinen Anästhesie bei Hysterie.

Eigentliche Hyperästhesie der Bewegungsempfindung scheint nicht vorzukommen.

Bei traumhaften, auch hallucinatorischen Zuständen wird beobachtet, dass die eigenen Bewegungen als abnorm grosse percipirt werden.

Die Empfindung der Schwere zeigt sich gleichzeitig mit anderen Sensibilitätsstörungen herabgesetzt. Die Herabsetzung dokumentirt sich darin, dass Gewichte als zu leicht geschätzt und dass die Gewichts-Unterschiede abnorm undeutlich percipirt werden.

Herabsetzung der Schwere-Empfindung kommt bei allgemeineren Sensibilitätsstörungen vor, namentlich wenn auch sonst der Muskelsinn (Bewegungsempfindung) betroffen ist, z. B. bei Tabes dorsalis, Hysterie. Die Schwere-Empfindung kann in einzelnen Fällen ganz aufgehoben sein.

Steigerung der Schwere-Empfindung in der Form, dass Objekte, auch die eigenen Glieder, abnorm schwer erscheinen, kommt bei Schwächezuständen und Ermüdung vor; es fragt sich, ob es sich hierbei um eine wirkliche Hyperästhesie handelt oder ob dies durch eine sonstige Veränderung der Bedingungen zu erklären ist.

Die paradoxe Widerstands-Empfindung (s. S. 37) wird bei Tabes vermindert gefunden.

Allgemeine Anästhesie.

Bei Hysterie, ferner in seltenen Fällen auch anscheinend ohne hysterische Basis, kommt allgemeine Anästhesie nicht blos der Haut

mit allen ihren Empfindungs-Qualitäten, sondern auch der tieferen Theile, event. auch der gesammten Schleimhäute und Eingeweide vor (so dass Ekelgefühl, Hustenreiz, Hunger, Durst, Urin- und Stuhldrang u. s. w. aufgehoben sind).

Anderweitige Abnormitäten der Sensibilität.

Verlangsamte (verspätete) Empfindungsleitung. Hierunter werden zwei in ihrem Wesen ganz verschiedene Vorkommnisse verstanden:

a) Eine Berührung wird nicht sofort, sondern erst nach einem, wenn auch an sich kleinen, so doch immerhin abnorm grossen Zeitraum wahrgenommen. Dies findet statt, wenn die Empfindung sehr undeutlich ist, also bei Herabsetzung der Empfindlichkeit. Diese Verspätung der Empfindung ist im allgemeinen von so geringem Betrage, dass sie nur durch feinere zeitmessende Methoden festzustellen und für die praktische Untersuchung von geringer Bedeutung ist.

Dasselbe, was für die Berührung in dieser Hinsicht gilt, erstreckt sich auch auf die übrigen Reize und Sinnesorgane.

b) Verspätete Schmerzempfindung. Diese Erscheinung besteht darin, dass ein durch Nadelstich erzeugter Schmerz erst nach abnorm langer Zeit, nach einer bis mehreren Sekunden, percipirt wird. Der Berührungs-Eindruck der Nadel braucht dabei nicht merklich verspätet empfunden zu werden. Hierbei kann es zu einer vollständigen Trennung der Berührungs- und Schmerzempfindung durch ein leeres zeitliches Intervall kommen, so dass der Kranke auf den Nadelstich mit: jetzt — au! reagirt (E. Remak). Die Reflex-Bewegung erfolgt dann gewöhnlich auch verspätet. Das Phänomen kann sich auch so darstellen, dass eine Berührung bez. ein Nadelstich empfunden wird, dass aber nach einer Pause eine zweite, ebenso starke oder schwächere Empfindung auftritt; es kann auch der erste Eindruck schmerzhaft, der zweite unterschmerzlich sein (Naunyn).

Schon unter physiologischen Verhältnissen löst ein Nadelstich oder auch ein stumpfer Eindruck eine doppelte Empfindung aus: die primäre Druckempfindung klingt ab, und sodann tritt sekundär eine neue, im Allgemeinen stärkere und schmerzhafte Empfindung auf. Das pathologische Phänomen besteht also im wesentlichen darin, dass das Zeit-Intervall verlängert ist. Die physiologische Erscheinung beruht anscheinend auf Summation. Ein einziger elektrischer Reiz löst die Doppelempfindung nicht aus, wohl aber eine Reihe von elektrischen Reizen. Jeder mechanische Reiz ist wahrscheinlich kein einfacher, sondern einer Reizreihe gleichzusetzen (vielleicht durch oscillatorische Wirkung).

Eine besondere Art der verspäteten Schmerzempfindung besteht darin, dass die letztere zugleich abnorm heftig und anhaltend ist, während die primäre Druckempfindung von gewöhnlicher Stärke oder sogar herabgesetzt sein kann.

Polyästhesie. Hierunter versteht man ein bis jetzt blos bei Tabes dorsalis beobachtetes Vorkommnis, welches sich darin äussert, dass die Patienten eine einfache Berührung als eine doppelte oder

mehrfache, zwei aufgesetzte Zirkelspitzen als 3 oder 4 im Dreieck, Quadrat oder Halbkreis angeordnete empfinden.

Allocheirie, Allästhesie besteht darin, dass ein Reiz, welchen man an einer Extremität des Kranken applicirt, von diesem an der entsprechenden Stelle der anderen Extremität lokalisirt wird; die gegenseitig localisirte Empfindung kann dabei verspätet und hyperalgetisch sein. (Von geringer Bedeutung und selten; bei Tabes, Hysterie, multipler Sklerose, Hemiplegie, Myelitis beobachtet.)

Anomalieen des Gesichtssinns.

Die Aufhebung des Sehvermögens kann ein Auge oder beide Augen betreffen; ferner von jeder Retina eine Hälfte (Hemianopsie) und zwar entweder die gleichliegenden (z. B. die linke Hälfte jeder Retina) Hemianopsia homonyma, oder die symmetrisch gelegenen (beide inneren, beide äusseren Hälften, Hemianopsia heteronyma); ferner kann sie die Peripherie der Retina betreffen (concentrische Gesichtsfeldeinschränkung); endlich können centrale Gebiete der Retina bez. verschiedenartig gelegene und begrenzte Theile derselben anästhetisch sein.

Die Aufhebung des Sehvermögens kann sich entweder auf alle Qualitäten der Lichtempfindung oder nur auf einzelne (z. B. Gesichtsfeldeinschränkung für gewisse Farben) beziehen.

Die Anästhesie für Lichtreize ist bedingt entweder durch Erkrankungen der brechenden Medien des Auges oder der Retina oder Chorioidea, durch welche die Endorgane selbst betheiligt sind, oder des Sehnerven oder der Leitungsbahnen zur Hirnrinde und endlich der Hirnrinde selbst.

Anfallsweise auftretende, schnell vorübergehende und sich öfter wiederholende Erblindung kommt bei Hirntumoren vor.

Vergrösserung des blinden Flecks bei Stauungspapille; dieselbe ist schon nachweisbar, wenn Störungen der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes noch fehlen.

Unter dem Einflusse gewisser Intoxicationen kommt Amblyopie vor (Alkohol-, Tabak-, auch Blei- und Schwefelkohlenstoff-Amblyopie). Die Alkohol-Amblyopie beruht auf interstitiell-neuritischen Veränderungen der Nn. optici; ophthalmoskopisch sieht man temporale Abblassung der Papille.

Durch pathologische Ermüdbarkeit der Netzhaut kann es zu vorübergehenden Einschränkungen des Gesichtsfeldes kommen. Man erkennt dieselben in folgender Weise: man führt das Blättchen auf sämmtlichen Meridianen von der temporalen Seite nach der nasalen und notirt Ein- und Austrittspunkte. Das Gesichtsfeld wird dabei nasalwärts kürzer, weil der Kranke hier schon ermüdet ist. Nach einer Pause prüft man dieselben Meridiane in umgekehrter Richtung, nasalwärts beginnend; hierbei entsteht ein Gesichtsfeld, dessen grösste Ausdehnung auf der nasalen Hälfte liegt, weil nunmehr der Kranke im temporalen Bereich mehr ermüdet wird (Förster's Verschiebungstypus). Oder: man bewegt das weisse Blättchen im horizontalen Meridian von der temporalen nach der nasalen Seite hin, bis es

aus dem Gesichtsfelde austritt, dann wieder zurück, dann wieder in der ersten Richtung und so fort, indem man jedesmal Eintritts- und Austrittspunkt notirt. Es zeigt sich dann, dass dieselben mehr und mehr nach dem Centrum hin fallen (Wilbrandt).

Die Ermüdungs-Einschränkung kann sich zu einer schon bestehenden concentrischen Einschränkung hinzugesellen.

Ein seltenes Ereigniss ist die hysterische Amaurose, welche einseitig, seltener doppelseitig auftritt.

Anomalieen des Gehörs.

Es kann für manche Töne Aufhebung der Empfindung bestehen, während andere percipirt werden. Ferner kommt es vor, dass die Empfindung von Tönen erloschen, von Geräuschen aber erhalten ist.

Hysterische Taubheit, sehr selten (mit Hemianästhesie). Herabsetzung des Hörvermögens (durch Acusticus-Lähmung) bei Einwirkung anhaltender starker Geräusche (Schlosser, Schmiede u. s. w.). Herabsetzung bez. Aufhebung des Hörvermögens kommt ferner infolge von meningitischen bez. cerebralen Affektionen vor, welche den Acusticus, seine Wurzeln oder seine centrale Verbreitung (äusserst selten!) betreffen. Diagnose durch Ausschluss von Ohrenerkrankung, positiven Rinne; oft sind auch Gleichgewichtsstörungen (Ampullennerven, Med. oblong., Cerebellum) vorhanden.

Eine wirkliche Steigerung der Hörschärfe kommt äusserst selten als eine ganz vorübergehende Erscheinung vor (bei gesteigerter nervöser Erregbarkeit). Abnorme Feinhörigkeit besonders für tiefe Töne besteht gelegentlich bei Facialislähmung (s. dort). Gewöhnlich wird unter Hyperästhesia acustica ein Zustand bezeichnet, bei welchem Schallreize unangenehm schmerzhaft empfunden werden (bei sehr verschiedenen Zuständen: Gehirn-, Trigeminus-Erkrankungen, Hemicranie, Hysterie, Mittelohr-, Labyrinth-Erkrankungen). Auch Gefühls-Parästhesieen, welche im Innern des Ohres localisirt werden, finden sich mitunter (bei Hysterie).

Subjective Geräusche können durch Erkrankungen des äusseren, mittleren, inneren Ohres oder rein nervös bedingt sein, und zwar functionell oder organisch (Druck auf den Acusticus, Aneurysma; ist das Geräusch ausgesprochen isochron dem Pulse, so versuche man die Auscultation am Warzenfortsatz nach Gerhardt, um eventuell ein Gefässgeräusch objectiv zu constatiren).

Unter Parakusis versteht man das Höher- oder Tiefer-Hören eines Tones. Dadurch, dass auf dem gesunden Ohr richtig gehört wird, entsteht der Eindruck eines doppelten Tones, Diplakusis (bei Affektionen des mittleren und inneren Ohres). Parakusis Willisii besteht darin, dass bei gleichzeitiger Einwirkung starken Geräusches besser gehört wird.

Anomalieen des Geruchs.

Im Bereich des Geruchssinnes kommt sowohl Herabsetzung und Aufhebung wie Erhöhung des Geruchsvermögens vor. Letztere ist jedoch bei weitem seltener als erstere und bis jetzt nur bei Hysterie beobachtet worden (medikamentös durch Strychnin).

Die Herabsetzung bez. Aufhebung des Geruchs (Anosmie) kann entweder darin begründet sein:

1. dass die Bedingungen der Zuleitung der mit Duftstoffen geschwängerten Luft zur Regio olfactoria verändert sind oder

2. darin, dass die Uebertragung des Reizes auf die Nervenendigungen innerhalb der Regio olfactoria zerstört ist oder endlich

3. in Processen, welche den Nervus olfactorius selbst in seinem Verlaufe von der Endausbreitung bis zu seinem Centrum oder dieses selbst betreffen.

Die erstgenannte Form wird als Anosmia respiratoria bezeichnet. Bei der Einathmung tritt die mit Riechstoffen beladene Luft von vorn her zur Riechspalte, beim Genuss der Speisen und Getränke von den Choanen her. Die durch Versperrung des letzteren Weges entstehende Anosmie wird von Zwaardemaker als Anosmia gustatoria bezeichnet.

Die Anosmia respiratoria kann durch Wachsthums-Anomalieen des Nasenskelets bedingt sein (namentlich einseitig, durch Verkrümmung der Nasenscheidewand, Ecchondosen, Exostosen derselben). Ferner durch Schwellung und Hypertrophie der Schleimhaut, Nasenpolypen u. s. w.

Die zweite Form der Anosmie entsteht durch pathologische Processe innerhalb der Regio olfactoria selbst (Lues). Man kann sie nicht sicher diagnosticiren, da man die dritte durch intrakranielle Processe bedingte Form meist nicht mit Sicherheit ausschliessen kann. Vielleicht gehört die bei starken Rauchern vorkommende Herabsetzung des Geruchsvermögens hierher, ferner die Anosmie nach lange anhaltender Einathmung von Aether, lokaler Wirkung von Morphium, nach Anwendung der Nasendouche.

Die dritte Form kann durch Atrophie der Nerv. olfactorii bedingt sein (senile Anosmie, Prévost); ferner durch Verletzung derselben. Letztere kann auch ohne Verletzung des Schädels, lediglich in Folge einer einwirkenden stumpfen Gewalt, eintreten, namentlich bei Fall auf den Hinterkopf, wobei Anosmie unter Umständen das einzige dauernd zurückbleibende Symptom ist. (Abreissung der Olfactorii.) Ausserdem besonders bei Basis-Frakturen.

Angeborene Anosmie ist durch Mangel der Riechnerven bedingt. Andere Defekte des Gehirns brauchen hierbei nicht vorhanden zu sein. Auch erbliches Fehlen des Geruchsvermögens kommt vor.

Häufiger ist ein angeborenes Fehlen einzelner Geruchsqualitäten bez. ein mangelndes Unterscheidungsvermögen für manche sonst charakteristische Gerüche.

Im Stirnlappen gelegene Tumoren, Abscesse, basale Exostosen u. s. w. können durch Compression der Olfactorii Anosmie machen; hierbei können auch spontane subjektive Geruchsempfindungen auftreten, theils angenehmer, theils unangenehmer Art und von verschiedener Qualität. Aber auch bei entfernter gelegenen Tumoren des Gehirns und bei Hydrocephalus internus kann Anosmie als indirektes Symptom auftreten.

Ueber eigentlich cerebrale Anosmie ist wenig bekannt. Mehrfach beobachtet ist die Combination von Aphasie und rechtsseitiger

Hemiplegie mit linksseitiger Anosmie, welche wahrscheinlich auf die Betheiligung der äusseren Olfactorius-Wurzel, welche sich in die Gegend der Insula Reilii begiebt und von besonderer Bedeutung für die Geruchsempfindung zu sein scheint, zu beziehen ist. Ob Läsionen in der Capsula interna Geruchsstörungen setzen können, ist noch nicht sicher gestellt. Ueber corticale Anosmie sind unsere Kenntnisse gleichfalls gering; sehr wahrscheinlich kommt die Basis des Schläfenlappens (Uncus, Gyrus hippocampi) in Betracht, bei deren Erkrankung sowohl Anosmie wie das Auftreten subjektiver Geruchs-Empfindungen beobachtet worden ist.

Die funktionelle Anosmie bei Hysterie, welche sowohl doppel- wie einseitig vorkommt, combinirt sich gewöhnlich mit der Anästhesie eines Theiles der Nasenschleimhaut auf der entsprechenden Seite.

Bei Idioten und Imbecillen ist der Geruch häufig abgestumpft, aber auch Fälle von ausserordentlich gesteigertem Geruchsvermögen sind beobachtet.

Subjektive Geruchs-Empfindungen kommen in der Aura epileptischer Anfälle vor.

Anomalieen des Geschmacks.

Es giebt nur vier reine Geschmacks-Empfindungen: süss, salzig, bitter, sauer. Eine Verschärfung des Geschmacksvermögens ist bei Hysterie beobachtet worden. Die Aufhebung des Geschmacks, Ageusie, erfolgt am häufigsten durch die Läsion der leitenden Nervenbahnen. Häufig ist die Facialis-Lähmung mit einseitiger Ageusie der vorderen zwei Drittheile der Zunge verbunden (s. Facialis-Lähmung).

Der Verlauf der Geschmacksnerven ist viel discutirt worden und immer noch nicht ganz sicher gestellt. Die meist vertretene und anscheinend am besten begründete Lehre besagt, dass das hintere Drittel der Zunge und das Gaumensegel seine Geschmacksfasern vom Glossopharyngeus beziehe, während die vorderen zwei Drittheile der Zunge dieselben vom Lingualis erhalten; die Mehrzahl der Fasern soll in die Chorda und vom Ganglion geniculi durch den N. petros. superfic. maj. zum Ggl. sphenopalatinum und in den 2. Ast des Trigeminus treten; ein geringerer Theil verläuft im Lingualis bis zum Ggl. oticum und geht von da gleichfalls zum 2. Ast des Trigeminus. Diese Anschauung stimmt zu der Mehrzahl der zu beobachtenden Fälle, aber nicht zu allen. Von den sonst aufgestellten Ansichten mögen fogende hervorgehoben werden:

1. Die Glossopharyngeus-Fasern, welche den hinteren Abschnitt versorgen, gelangen durch Vermittelung des Plexus tympanicus ebenfalls in den Trigeminus (Gowers).

2. Der Glossopharyngeus versorgt die ganze Zunge mit Geschmacksfasern, jedoch gelangen dieselben zu den vorderen Partieen der Zunge nur auf Umwegen, indem sie durch das Ggl. petrosum und den N. tympanicus (od. Jacobsonii) zum Plexus tympan. gelangen, von hier aus theils durch den N. petros. superf. min. zum Ggl. oticum und somit zum Lingualis gelangen, theils durch den Ramus communicans cum plexu tympan. zum Ggl. geniculi und von hier durch Facialis und Chorda zum Lingualis treten (Carl).

3. Der N. intermed. Wrisbergii enthält die Geschmackfasern für die vorderen zwei Drittheile der Zunge; dieselben verlaufen im Facialis und treten in die Chorda ein. Das hintere Drittel bleibt für den Glossopharyngeus (Lussana, Bruns).

Ueber cerebrale Geschmacksstörungen haben wir keine Kenntnisse. Nach Gad lassen sich die Schmeck-Sphären in kleinen Rindenbezirken an der Basis des Grosshirns vor der Fossa Sylvii vermuthen.

Partielle Aufhebung einzelner Geschmacks-Qualitäten ist ein sehr seltenes Ereigniss. Man findet bei der klinischen Prüfung des Schmeckvermögens zwar gelegentlich, dass der eine oder andere Geschmack an den vorderen Theilen der Zunge undeutlich oder garnicht percipirt wird, allein es kommen in dieser Beziehung erhebliche physiologische Varietäten vor (v. Vintschgau). Zuweilen werden partielle Verluste vorgetäuscht derart, dass Süss und Salzig nicht geschmeckt werden, Sauer und Bitter aber eine Empfindung, wenn auch keinen deutlichen Geschmack, erregen. Dies beruht darauf, dass sauer- und bitter-schmeckende Substanzen auf die Sensibilität der Zunge wirken können. Ferner kommen Urtheilstäuschungen vor, derart, dass Salzig für Bitter, Bitter für Säuerlich gehalten wird u. s. w., besonders bei herabgesetztem Schmeck-Vermögen. Bei Hysterie kommt es ausser der völligen Ageusie vor, dass einzelne Geschmäcke constant pervers bez. garnicht empfunden werden. Subjektive Geschmacksempfindungen sind selten.

Symptome von Seiten der Reflexe.

A. Sehnen-Reflexe.

Das Zustandekommen derselben ist abhängig von dem Zustande des Reflexbogens, sowie von gewissen Einflüssen, welche von Seiten anderer Theile des Nervensystems auf den Reflex ausgeübt werden; diese Einflüsse sind zum Theil solche, welche den Reflex steigern („bahnende"), zum Theil solche, welche ihn herabsetzen („hemmende").

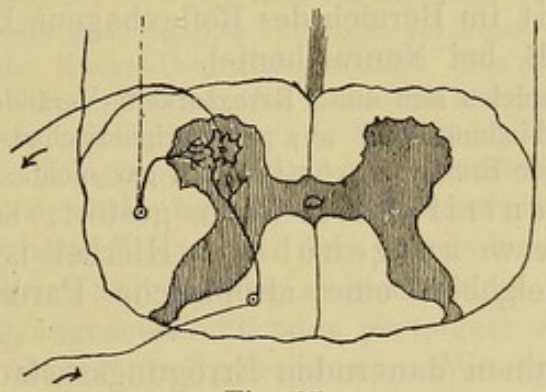


Fig. 15.

Schema des Reflexbogens. Eine hintere Wurzelfaser tritt ein, biegt in die longitudinale Richtung um (Sonnenbildchen) und giebt eine Collaterale ab, welche in das Vorderhorn eindringt und bei einer Ganglienzelle mit einem Endbäumchen endigt. Von der Zelle geht ein Axencylinder-Fortsatz aus, welcher direkt in die vordere Wurzel eintritt. Die andere mit einem Endbäumchen bei der Ganglienzelle endigende Faser ist eine Collaterale einer longitudinal im Seitenstrang herabsteigenden Pyramidenfaser.

1. Reflexbogen. Derselbe besteht aus dem centripetalen

Theile, dem (spinalen) Verbindungsstück und dem centrifugalen Theile. Fig. 15 zeigt das einfachste Schema des Reflexbogens, welcher hier aus zwei Neuronen, dem direkten sensiblen und dem direkten motorischen Neuron, besteht. In den meisten Fällen wird der Reflex ausserdem noch durch Schaltstücke, aus Commissur- und Strangzellen-Neuronen bestehend, eingeleitet werden.

a) Ist die centripetale Bahn in ihrer Leitung gestört, so ist der Reflex herabgesetzt bez. aufgehoben.

Hierdurch müsste gleichzeitig, da die centripetalen Reflex-vermittelnden Fasern wahrscheinlich identisch mit den Empfindungsnerven sind, eine Anästhesie entstehen. Jedoch ist eine solche nicht immer nachzuweisen, auch wenn die Aufhebung des Reflexes sicher durch eine Affection der centripetalen Nerven bedingt ist. Auch experimentell ist erwiesen, dass durch Dehnung des N. cruralis Aufhebung des Patellar-Reflexes ohne nachweisbare Empfindungsstörungen erzeugt werden kann.

Ist die centripetale Bahn in einem Erregungszustande, so kann der Reflex gesteigert sein. (Neuritis, Meningitis.)

b) Ist das Verbindungsstück lädirt, so ist der Reflex herabgesetzt oder aufgehoben.

Besteht innerhalb des Verbindungsstückes ein Erregungszustand, so ist der Reflex gesteigert. Bisher weiss man dies nur von der motorischen Zelle des Vorderhorns (Strychnismus).

Auch ohne localisierte pathologische Läsionen kann die Erregbarkeit des Reflexbogens physiologisch und pathologisch gesteigert bezw. herabgesetzt sein.

Herabsetzung der Reflexe kommt auf diese Weise zu Stande bei sehr tiefem Schlaf, bei tiefer Narcose, bei starker Ermüdung, bei hochgradiger Erschöpfung.

Dagegen wirken mässige Ermüdung und Erschöpfung, leichter Schlaf steigernd auf die Sehnenreflexe, wahrscheinlich durch Wegfall cerebraler Hemmungen (Sternberg). Auch durch Steigerung der Erregbarkeit im Bereich des Reflexbogens können die Reflexe verstärkt sein (z. B. bei Neurasthenie).

Wahrscheinlich spielen sich diese Erregbarkeits-Veränderungen hauptsächlich in dem spinalen Verbindungsstück ab; am peripherischen Nerven kennen wir z. B. einen Zustand der Ermüdung physiologisch gar nicht.

c) Ist die centrifugale Bahn gestört, so ist der Reflex herabgesetzt bezw. aufgehoben. Hierbei ist zugleich in dem betreffenden Muskelgebiet eine atrophische Parese oder Lähmung vorhanden.

(Ob es auch einen dauernden Erregungszustand im Bereich der centrifugalen Bahn giebt, ist noch nicht erwiesen.)

2. Die anderweitigen Einwirkungen werden entweder vom Sensorium her oder vermittelst des Rückenmarkes bezw. Gehirns von peripherischen Theilen des Nervensystems her zugeleitet. Peripherische Reize (Hautreize verschiedener Art, plötzliche Belichtung der Retina) verstärken momentan den Reflex („Bahnung“); bei pathologischer Steigerung der Sehnenreflexe aber können dieselben Reize herabsetzend auf den Reflex wirken.

Die willkürliche Innervation der betreffenden Muskeln hemmt

den Reflex; bei Leuten, welche ihre Muskeln „spannen", kann man den Reflex nicht prüfen bezw. hervorrufen. Der Einfluss des Willens auf die Hemmung der Reflexe vollzieht sich vom Gehirn aus auf dem Wege der Pyramidenbahn. Vielleicht hat schon das blosse Vorhandensein einer leitenden Verbindung zwischen Hirnrinde und Reflexbogen eine hemmende Wirkung; denn bei Continuitätstrennungen der Pyramidenbahn central vom Reflexbogen tritt im Allgemeinen eine Steigerung der Reflexe ein.

Man hat auch angenommen, dass in den Seitensträngen besondere reflexhemmende Fasern verlaufen; wahrscheinlich aber sind dieselben mit den motorischen identisch.

Dagegen wirkt die Ausführung activer Bewegungen in anderen Muskelgruppen bahnend (Jendrassik'scher Kunstgriff, s. S. 47).

Dass bei Ablenkung der Aufmerksamkeit der Reflex gesteigert wird, beruht gleichfalls darauf, dass hierbei die willkürliche Innervation der zu prüfenden Muskeln schwächer wird.

Bei sehr abgeschwächtem Sehnen-Reflex kommt es vor, dass eine Muskel-Contraktion erfolgt, welche zu schwach ist, um eine merkliche Lokomotion des Gliedes zu erzeugen. Es ist daher auf den Muskelbauch selbst das Augenmerk zu richten.

Die Steigerung des Sehnenreflexes zeigt sich darin, dass die Contraktion — Bewegung des Gliedes — eine sehr ausgiebige und schnell verlaufende ist; bei höheren Graden der Steigerung gerathen auch andere und zwar central von dem geprüften Muskel gelegene Muskeln in Zuckung (Pflüger's Reflex-Gesetz), auch erfolgt in dem gereizten Muskel nicht mehr eine einfache, sondern eine klonisch-tetanische Contraktion. Unter diesen Umständen ist auch gewöhnlich Klonus (Patellarklonus, Fussklonus, selten Handklonus) zu erzeugen.

Derselbe kommt dadurch zu Stande, dass dauernd ein der Muskelcontraktion entgegen gesetzt gerichteter Widerstand geleistet wird; nachdem durch das plötzliche Herunterziehen der Patella, die plötzliche Dorsalflexion des Fusses eine Muskelzuckung ausgelöst ist, wird während des Ablaufes derselben die Sehne bez. der Muskel selbst wieder gedehnt und hierdurch ein neuer Reiz gesetzt, welcher eine neue reflectorische Muskel-Contraktion auslöst. Ein sehr starker Fussklonus, bei welchem auch die übrigen Muskeln des Beines in klonisch-tetanische Contraktion versetzt werden, ist als „Spinalepilepsie" bezeichnet worden, ein schlechter Ausdruck, welcher wenig mehr gebraucht wird. Plantarflexion des Fusses (Herabbiegen der grossen Zehe) macht das Phänomen verschwinden.

Von den Sehnenreflexen ist der massgebendste der Patellarreflex. Derselbe kann aufgehoben, abgeschwächt, verstärkt, klonisch-tetanisch, einseitig abgeschwächt oder gesteigert etc. sein.

Aufhebung des Patellarreflexes (Westphal'sches Zeichen) kommt zu Stande durch:

1. Leitungsunterbrechende Läsion im Bereich des Reflexbogens (Tabes dorsalis, Neuritis).

2. Lähmung, falls der Sitz der Erkrankung im Rückenmark in der Höhe des Reflex-Centrums oder in der motorischen Leitung vom Reflex-Centrum zum Muskel gelegen ist (vordere Wurzeln, peripherische Nerven).

3. Complete Continuitätstrennungen des Rückenmarkes oberhalb des Reflex-Centrums, jedoch, wie es scheint, nur dann, wenn sie mit

gleichzeitigen, bis zum Lendenmark fortgeleiteten Erschütterungswirkungen verbunden sind.

4. In der Narkose, im Coma, bei Drucksteigerung im Duralsack durch Vermehrung der Cerebrospinal-Flüssigkeit, durch frische reizende und dadurch reflexhemmende Gehirnaffektionen.

Bei manchen Fällen von Kleinhirn-Erkrankungen ist der Patellar-Reflex aufgehoben.

Herabsetzung des Patellarreflexes findet sich unter entsprechenden Bedingungen wie die Aufhebung.

Steigerung des Patellarreflexes kommt zu Stande durch:

1. Reizzustand im Bereich des Reflexbogens;
   a) im centripetalen Theil (Neuritis, Meningitis spinalis posterior);
   b) im Bereich der vorderen Ganglienzellen (Strychnin-Intoxikation, Tetanus).
2. Leitungshemmende Processe in den Seitensträngen des Rückenmarks (absteigende Degeneration nach Hirnläsion, multiple Sklerose, Myelitis transversa dorsalis).
3. Bei gewissen Neurosen, vielleicht auf allgemeiner Erregbarkeits-Steigerung beruhend (Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Myoclonie, Psychosen).
4. Bei mässiger Herabsetzung der cerebralen Funktionen (mässige Erschöpfung, leichter Schlaf, frische Hirnläsion).

Bei erschöpfenden Krankheiten (z. B. Typhus, Tuberkulose) kommt Steigerung der Sehnenreflexe vor.

Da beim Patellar-Reflex die Grösse des Ausschlags auch in der Norm in ziemlich weiten Grenzen schwankt, so ist namentlich bei der Annahme einer Steigerung Vorsicht geboten. Für die Beurtheilung, ob der Ausschlag des Unterschenkels ein ungewöhnlich lebhafter ist, bedarf es einer gewissen Erfahrung; man hat die Grösse des Ausschlags auch an einem in Grade getheilten Kreisbogen gemessen. Sicher pathologisch ist die Steigerung der Patellar-Reflexe, wenn gleichzeitig Patellar- oder Fuss-Klonus besteht oder wenigstens eine oscillirende Quadriceps-Zuckung erfolgt oder bei einseitigem Beklopfen beiderseitige Quadriceps-Zuckung eintritt. Einseitige Steigerung des Patellar-Reflexes ist stets pathologisch (meist durch cerebrale Affektionen bedingt); dasselbe gilt für die einseitige Herabsetzung (Neuritis, spinale Affektionen).

Fussklonus (Fusszittern) findet sich bei erheblicher Steigerung der Sehnen-Reflexe der unteren Extremitäten.

Tritt bald nach einer Gehirn-Hämorrhagie Steigerung des gekreuzten oder beider Patellar-Reflexe (bez. auch Fussklonus) ein, so ist dies von keiner besonderen Bedeutung und geht meist vorüber. Entwickeln sich aber mehrere Wochen später zunehmend dieselben Symptome, so deutet dies auf absteigende Seitenstrang-Degeneration und lässt das Eintreten einer Contractur vorhersagen.

Abschwächung oder Aufhebung des Achillessehnenreflexes findet sich nicht selten bei Ischias und meistens bei Tabes dorsalis.

Paradoxe Contraction (C. Westphal). Es kommt vor, dass bei passiver Dorsalflexion des Fusses nicht in den Wadenmuskeln, son-

dern in den vorn gelegenen Muskeln, besonders im M. tibialis anticus, eine tonische Contraction entsteht. Diese Erscheinung ist gelegentlich bei multipler Sklerose, Paralysis agitans, Alkoholismus, Tabes dorsalis, Hysterie beobachtet worden. Analog ist das „paradoxe Kniephänomen", welches darin besteht, dass beim Beklopfen der Patellarsehne eine Beugestoss auftritt. Eine bestimmte diagnostische Bedeutung besitzen diese paradoxen Erscheinungen bis jetzt nicht. Nach M. Sternberg tritt beim Beklopfen der knöchernen Gelenkenden hauptsächlich in den Beugern die reflectorische Zuckung auf; wahrscheinlich hat diese Thatsache Beziehung zu den paradoxen Phänomenen.

B. Haut-Reflexe.

Sind die Haut-Reflexe vorhanden, so muss der Reflexbogen (Rückenmark, Med. oblong. u. s. w.) intakt sein.

Fehlen sie, so braucht jedoch nicht nothwendig eine Läsion des Reflexbogens zu bestehen, sie sind vielmehr in einer noch nicht näher bekannten Weise vom Zustande des Grosshirns abhängig.

Steigerung der Hautreflexe kommt vor: bei Hyperästhesie der Haut (zuweilen wird die Steigerung des Hautreflexes geradezu als Mass der Hyperästhesie angesehen; dies ist jedoch nur bedingungsweise richtig, da der Reflex sehr wohl ohne Verstärkung der bewussten Empfindung gesteigert sein kann).

Bei gesteigerter Erregbarkeit der das Reflex-Centrum bildenden Theile (Rückenmark, verlängertes Mark u. s. w.), z. B. beim Tetanus.

Bei Continuitätstrennungen oberhalb der Reflex-Centren durch Ausschaltung der cerebralen reflexhemmenden Einflüsse, jedoch ist dies sehr wechselnd.

Herabsetzung bez. Aufhebung der Hautreflexe:

Bei Anästhesie, ausser wenn dieselbe durch Continuitätstrennung oberhalb der Reflex-Centren bedingt ist.

Bei Herabsetzung der Erregbarkeit der Reflex-Centren (Coma, Chloroform-Narkose).

Bei Gehirn-Affectionen. Bei Hemiplegie sind die Hautreflexe auf der gelähmten Seite meist herabgesetzt (Reflexhemmung?), können auch erloschen sein. In der nächsten Zeit nach einem apoplektischen Insult können die Reflexe an beiden Körperhälften aufgehoben sein.

Die pathologischen Veränderungen der Haut-Reflexe gehen denjenigen der Sehnen-Reflexe durchaus nicht immer parallel. Aufhebung der Sehnen-Reflexe bei Erhaltensein der Haut-Reflexe ist sehr gewöhnlich; aber auch Herabsetzung der letzteren bei Steigerung der ersteren kommt vor (bei cerebralen Affectionen); die bei der Pathologie der Haut-Reflexe in Betracht kommenden Bedingungen sind noch nicht genügend bekannt. Für die Diagnostik spielen die Haut-Reflexe daher eine viel geringere Rolle, als die Sehnen-Reflexe.

Bei einseitiger organischer Hirnerkrankung fehlt namentlich der Bauchdecken-Reflex der gegenüberliegenden Seite; fehlt derselbe beiderseits und liegt zugleich ein Hirnleiden vor, so kann man annehmen, dass es sich um eine diffuse Beeinträchtigung des Gehirns handelt.

Aehnlich verhält sich der Cremaster-Reflex und der analoge Obliquus-Reflex bei Frauen. Der Anal-Reflex soll fehlen bei Erkrankung des Conus medullaris sowie bei Tabes mit After-Anästhesie.

Verspätung der Reflexbewegung wird unter denselben Bedingungen beobachtet, wie die Verspätung der Empfindung (siehe oben).

Babinski'scher Fusssohlen-Reflex. Wenn man die Fusssohle streicht, so erfolgt unter normalen Verhältnissen eine Plantar-Beugung der äusseren Zehen, mit welcher sich auch eine Beugung der grossen Zehe verbinden kann; unter Umständen kann sich neben ausgebreiteteren Muskelcontractionen weiter auch eine Dorsalflexion der Zehen hinzugesellen. Babinski fand nun, dass bei Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarks anstatt der Plantarflexion der Zehen lediglich eine Dorsalflexion, besonders der grossen und zweiten Zehe auftrat (namentlich bei Reizung am inneren Fussrande). Bei Säuglingen findet sich der Babinski'sche Reflex als normaler Befund (unvollkommene Ausbildung der Pyramidenbahn). Charakteristisch ist für den Babinski'schen Reflex die träge Streckbewegung der grossen Zehe.

C. Pupillen-Reflex.

Der Pupillen-Reflex ist einmal von lokalen Leitungsstörungen im Bereich des Reflexbogens und ferner von allgemeinen Erregbarkeits-Zuständen abhängig. Hemmende und bahnende Einwirkungen sind bis jetzt nicht bekannt.

I. Lokale Störungen im Reflexbogen.

a) Centripetale Bahn. Dieselbe zerfällt in den N. opticus, das Chiasma und den Tractus opticus.

1. N. opticus.

Ist in dem einen Sehnerv die Leitung aufgehoben, so besteht auf dem betreffenden Auge Pupillenstarre für direkte Erregung, dagegen Reaction für Erregung des anderen Auges (consensuelle R.), Blindheit, erhaltene Reaction bei Convergenz. Bei Lichteinfall in das betroffene Auge bleibt auch die andere Pupille starr.

2. Tractus opticus.

Ist die Leitungsfähigkeit in dem einen Tractus opticus aufgehoben, so besteht „hemianoptische Pupillenstarre“ (hemiopische Pupillenreaction), d. h. die Reaction bleibt auf beiden Augen aus, wenn man Licht auf jede von dem betreffenden Tractus versorgte Netzhauthälfte fallen lässt (Wernicke). Verengerung bei Convergenz erhalten. Hemianopsie.

b) Verbindungsstück (Thalamus opticus, Vierhügel, Oculomotoriuskern).

Besteht beiderseits in der Verbindung des Tractus opticus mit dem Oculomotoriuskern Leitungsstörung, so ist beiderseitige Pupillenstarre vorhanden. Verengerung bei Convergenz ist dabei erhalten, das Sehvermögen nicht gestört. Bei Tabes dorsalis, progressiver Paralyse. Pupillenträgheit bei chronischem Alkoholismus, bei multiplen Gehirn-Erweichungen, bei Morphinismus.

Bezüglich der Verhältnisse bei etwaiger einseitiger Affection des Verbindungsstückes wissen wir nichts Näheres.

c) Centrifugale Bahn (Kern des Sphincter Iridis bez. Oculomotorius-Fasern).

Auf dem Auge der betroffenen Seite besteht Pupillenstarre, direkt und consensuell, ferner auch bei Convergenz bez. Akkommodation. Die betreffende Pupille ist erweitert. Sehvermögen nicht beeinträchtigt (ausser durch etwaige Akkommodations-Lähmung).

Betrifft die Affektion den Oculomotorius-Stamm, so sind noch andere Zeichen von Oculomotorius-Lähmung vorhanden (Akkommodations- bez. auch äussere Augenmuskellähmung). Betrifft sie blos den der Pupillen-Bewegung vorstehenden Theil des Oculomotorius-Kerns, so ist bei vorhandener Convergenz und Akkommodation nur die gleichzeitige Pupillen-Verengerung aufgehoben.

Pupillenstarre kommt bei verschiedenartigen basalen Gehirnerkrankungen (Meningitis, basale Tumoren, Arachnitis syphilitica) durch Läsion des Opticus bez. Oculomotorius vor.

II. Betheiligung des Reflexbogens an allgemeinen Störungen des Nervensystems.

Ist die Erregbarkeit des Nervensystems in hohem Grade herabgesetzt, so äussert sich dies auch in bezug auf den Pupillenreflex: so im tiefen Schlaf, im Coma, bei der Narkose, im epileptischen Anfall, gelegentlich auch im hysterischen Krampfanfall, in der Trunkenheit. Bei chron. Alkoholismus ist der Pupillen-Reflex herabgesetzt, selten völlig aufgehoben.

Auffallend lebhaft ist die Pupillen-Reaktion häufig bei Neurasthenie, Hysterie, ferner bei Rekonvalescenten von schweren Krankheiten; zugleich pflegt die Pupille bei diesen Zuständen weit zu sein.

III. Augen-Affektionen.

Augen-Affektionen selbst können Abnormitäten der Pupillen-Reaktion bewirken.

Bei Verwachsungen der Iris nach Iritis, Trübung der brechenden Medien, Glaucom kann vollständige oder nahezu vollständige Pupillenstarre bestehen; ebenso bei Erkrankungen des Augenhintergrundes, welche Amblyopie oder Amaurose setzen; hierbei ist schon der centripetale Theil des Reflexbogens ergriffen.

Ob Herabsetzung der Pupillen-Reaktion besteht, ist oft schwer zu beurtheilen. Wenn ein Zweifel obwaltet, so vergleicht man dieselbe mit der akkommodativen Verengerung; ist letztere erheblich lebhafter als die Pupillen-Verengerung auf Lichteinfall, welche dabei natürlich in der schärfsten Weise geprüft werden muss, so besteht sicher eine abnorme Trägheit der Pupillen-Reaktion.

Schmerzhafte Reize bewirken eine reflektorische Pupillenerweiterung, welche bei Lähmung des Dilatator fehlt. Jedoch ist die Prüfung eine unsichere.

Weite der Pupille.

Beide Pupillen sind im Allgemeinen von gleicher Weite. Ungleiche Pupillen sind stets abnorm. Jedoch kann Ungleichheit der Pupillen durch ungleiche Belichtung der beiden Augen bedingt sein, so dass das weniger belichtete Auge eine weitere Pupille zeigt. Diese Erscheinung ist darauf zurückzuführen, dass der consensuelle Pupillenreflex schwächer ist als der direkte. Die angeführte Ungleichheit findet sich immerhin vorwiegend nur bei Neurasthenikern bez. Leuten mit sehr empfindlich reagirenden Pupillen. Ferner kann bei einseitiger Herabsetzung der Sehschärfe die zugehörige Pupille grösser sein als die der anderen Seite. Die Pupillenweite zeigt habituelle individuelle Verschiedenheiten. Im hohen Alter sind dieselben gewöhnlich eng, ebenso im tiefen Schlaf.

Pathologisch können die Pupillen verengert sein: durch Krampf des Sphincter oder Lähmung des Dilatator; erweitert: durch Lähmung des Sphincter oder Krampf des Dilatator. Wodurch im Einzelfall die Abnormität der Pupillenweite bedingt ist, kann man nicht immer sagen.

Verengte Pupillen finden sich:

bei Iritis,
bei Tabes dorsalis,
bei progressiver Paralyse,
bei Morphium-Vergiftung,
bei mässiger Hirndruckerhöhung,
bei Hemikranie,
bei Meningitis,
bei Affektion des Halsmarks bez. der Rami communicantes des Hals- und Kopf-Sympathicus.

Erweiterte Pupillen finden sich:

im epileptischen Anfall,
im Coma,
bei starker Erhöhung des Hirndrucks,
bei Meningitis,
bei Hemikranie,
bei Oculomotorius-Lähmung.

Einseitige vorübergehende Mydriasis kommt im Frühstadium der Tabes und der Paralyse vor, mit oder ohne Akkommodations-Lähmung.

Pupillenerweiterung mit Akkommodations-Lähmung und reflektorischer Starre kann bekanntlich durch manche Alkaloide, Atropin, Duboisin, Cocain etc. hervorgerufen werden. Umgekehrt Pupillenverengerung durch Eserin.

Findet man Ungleichheit der Pupillen, so ist im Allgemeinen diejenige als pathologisch verändert anzusehen, welche sehr weit oder sehr eng ist. Wenn der Unterschied nicht erheblich ist, so hat man diejenige Pupille als die krankhaft afficirte anzusehen, welche träger reagiert.

Die aufgezählten Abnormitäten der Pupillenweite können eine oder beide Pupillen und im letzteren Falle entweder beide in gleichem oder in ungleichem Masse betreffen. Es können somit bei bestehender Ungleichheit der Pupillen sehr wohl beide erkrankt sein. (Progress. Paralyse, Lues cerebri, Meningitis, Tabes dors.)

Unter „springenden Pupillen“, „springender Mydriasis“ versteht man das wechselweise Auftreten einer Pupillenerweiterung bald auf dem einen, bald auf dem andern Auge. Dies seltene Vorkommniss kann sich sowohl bei normal reagirenden wie bei träge oder gar nicht mehr reagirenden Pupillen finden. Das Symptom findet sich hauptsächlich bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems (Progr. Paralyse u. a.), aber auch bei Neurasthenie; auch bei einzelnen Nicht-Nervenkranken ist es beobachtet worden.

D. Symptome von Seiten des sympathischen (vegetativen) Nervensystems.

a) Blutgefässe (Blutgefässnerven) der Haut und der sichtbaren Schleimhäute.

Abnorme Röthung und Temperatur-Erhöhung der Haut (vasomotorische Lähmung) findet sich öfters bei frischen spinalen und cerebralen Lähmungen; einseitig, auf Kopf und Hals beschränkt, bei Affektion des Hals-Sympathicus, Hemicranie, über den ganzen Körper verbreitet gelegentlich bei Morbus Basedowii. Habituelle rothe Hände. Manche nervöse Personen erröthen ausserordentlich leicht; in einzelnen Fällen geht dies so weit, dass bei der zur Untersuchung nothwendigen Entblössung der Brust, des Rumpfes an den entblössten Stellen eine starke Röthung, zuweilen sogar ein fleckiges Erythem auftritt, vornehmlich bei Frauen, gelegentlich aber auch bei Männern.

Abnorme Blässe und Kühle der Haut (vasomotorischer Krampf): einseitig, auf Kopf und Hals beschränkt, bei Affektion des Hals-Sympathicus, Hemicranie. Anfallsweise, mit Röthung wechselnd, bei vielen Fällen von Neurasthenie (Hände und Gesicht).

Erythromelalgie (W. Mitchell): Hände und Füsse werden anfallsweise von starker Röthung und Schwellung mit Schmerzhaftigkeit befallen.

Cyanose und Kühle der Haut. Bei Circulationsstörungen, z. B. in länger gelähmten Gliedern; besonders stark bei der atrophischen Spinallähmung der Kinder. Ferner bei der symmetrischen Gangrän (Raynaud'sche Krankheit).

Abnorme vasomotorische Reflex-Erregbarkeit äussert sich in dem Auftreten breiter, tief gerötheter Flecken nach leichter mechanischer Reizung der Haut, event. in quaddelförmiger Erhebung (Urticaria factitia, vorwiegend bei Neurasthenischen, aber auch bei normalen Menschen). In manchen Fällen ist die Erscheinung so stark ausgeprägt, dass jeder auf der Haut gezogene Strich eine bleibende leistenförmige Erhebung hinterlässt, welche nur allmälig, zuweilen erst nach Stunden, vollkommen verschwindet. Dies Phänomen wird als Dermographie bezeichnet. Es findet sich z. Th. bei nervösen und besonders an vasomotorischen Erscheinungen leidenden Personen, z. Th. aber auch bei ganz Gesunden. Ob es immer angeboren ist oder auch erworben werden kann, ist noch fraglich. Bei einem von mir genauer untersuchten Falle waren electrische

und Temperaturreize nicht im Stande, das Phänomen hervorzurufen, während der leiseste Strich dazu genügte.

b) Sekretion.

1. Schweiss-Sekretion.

Hyperhidrosis kommt bei Neurasthenie (häufig auf die Hand beschränkt), bei Morbus Basedowii vor. Ferner bei multipler Neuritis, bei Affektionen der Medulla oblongata (akuter Bulbärparalyse).

Die Schweiss-Sekretion kann halbseitig auftreten, z. B. bei Hysterie, einseitiger Sympathicus-Affektion (z. B. bei Spondylitis), Hemicranie, Morbus Basedowii, unilateraler Syringomyelie.

Abnorme Trockenheit der Haut kommt bei Hysterie vor; ferner bei Tabes dorsalis. Vollständige Anhidrosis bei manchen Fällen von spinaler Kinderlähmung in der gelähmten Extremität.

2. Speichelsekretion.

Bei Bulbärparalyse fliesst oft der Speichel aus dem Munde; dies beruht zum Theil auf dem Offenstehen des Mundes, jedoch zum Theil auch auf einer wirklichen Hypersekretion des Speichels.

Vermehrte Speichel-Absonderung zuweilen bei Hysterie.

3. Thränensekretion.

Vermehrung bei Trigeminus-Neuralgie auf der schmerzhaften Seite.

c) Trophik.

1. Haut.

α) Exantheme. Urticaria. Manche nervöse Menschen neigen zu wiederkehrenden Urticaria-Ausschlägen. Auch kommen urticariaähnliche papulöse Exantheme bei Tabes im Anschlusse an die blitzförmigen Schmerzen und im Gebiete derselben vor. Auch bei Syringomyelie.

Herpes zoster. Bläschen-Ausschlag, welcher im Ausbreitungsgebiet eines oder mehrerer Nerven auftritt und zwar im Zusammenhang mit neuralgischen Schmerz-Anfällen, welche oft dem Ausschlag merklich vorangehen. Nach Head geschieht die Verbreitung der Herpesblasen nicht nach peripherischen, sondern nach spinalen sensiblen Innervationsbezirken. Die alte v. Baerensprungsche Lehre von der Beziehung des Herpes zoster zur Erkrankung der Spinalganglien ist durch Head und Campbell so sichergestellt worden, dass man jedenfalls in der grossen Mehrzahl der Fälle den Herpes zoster als durch eine primäre Affektion der Spinalganglien hervorgebracht ansehen kann. Herpes zoster intercostalis ist gelegentlich bei Wirbelkrebs, sowie auch bei anderen Wirbelerkrankungen beobachtet worden. Herpes zoster facialis bei Meningitis, bei Erkrankung des Ggl. Gasseri. Herpes zoster kann auch bei Tabes, Myelitis, Syringomyelie auftreten.

Pemphigus ist bei Syringomyelie beobachtet worden.

β) Pigmentirungen. Nerven-Naevi: Im Verlaufe eines

oder mehrerer Nerven, bei neuralgischen Zuständen, kommen fleckweise bleibende Röthungen (Erweiterung bez. Neubildung feiner Gefässe), sowie Pigmentirungen mit Hypertrophie des Papillarkörpers der Cutis vor.

Vitiligo: Stellenweise Pigment-Atrophie, ist bei heftigen Neuralgieen beobachtet; ebenso Ergrauen der Haare.

Chloasma-ähnliche Flecken bei Morbus Basedowii.

Beachtenswerth ist das Leucoderma syphiliticum des Nackens, da für die Beurtheilung einer Nervenerkrankung der Nachweis einer alten Lues oft wichtig ist.

γ) Blutungen. Kleine Haut-Ecchymosen sieht man gelegentlich nach einem epileptischen Anfall; ferner nach den Schmerzanfällen der Tabiker in dem betreffenden Gebiet (selten!). Aeusserst selten bei Hysterie.

δ) Oedeme. Oedeme (in der Gegend der Gelenke, am Fuss- und Handrücken) kommen bei multipler Neuritis vor, ferner bei Polymyositis; in länger gelähmten Gliedern; ferner bei Syringomyelie; endlich bei Hysterie (cyanotisches, nicht eindrückbares Oedem).

Multiple Haut-Oedeme (akutes angioneurotisches Oedem): Schnell sich entwickelnde umschriebene ödematöse Anschwellungen an verschiedenen Körpergegenden, welche bald wieder zurückgehen.

ε) Atrophie der Haut. Glossy skin, Glanzhaut. Die Haut wird atrophisch, schrumpft, sieht an der Oberfläche glatt, glänzend, und in Folge des Durchscheinens der Gefässe roth aus, ist in Folge der Atrophie der Schweissdrüsen trocken. Dieser Zustand wird nach Nervenentzündung (Neuritis) in Folge von Verletzungen beobachtet; auch bei Tabes und Syringomyelie.

Eine Hypertrophie des subcutanen Fettgewebes tritt zuweilen bei Muskelatrophie über den atrophischen Muskeln ein.

ζ) Ulceration, Gangrän, Mal perforant. Beginnt mit einer schwieligen Verdickung, unter welcher sich eine Geschwürsbildung etablirt; letztere greift langsam in die Tiefe, legt Sehnen, Knochen, Gelenke frei, ist meist schmerzlos. Das Mal perforant tritt vorwiegend an den Ballen und Zehen des Fusses, viel seltener in der Hohlhand auf. Es findet sich bei Tabes, Syringomyelie, Diabetes mellitus, Alcoholismus.

Symmetrische (asphyctische) Gangrän (Raynaud'sche Krankheit).

Panaritium. Vielfache Panaritienbildung (meist schmerzlos) mit Nekrotisirung und Abstossung von Phalangen bei Morvan'scher Krankheit (Syringomyelie) und Lepra.

Neuro-paralytische Hornhautentzündung.

Decubitus. Bei gewissen Rückenmarksaffectionen, Myelitis, Verletzung des Rückenmarks, Compression desselben, tritt schnell Decubitus der Kreuzgegend, auch der Trochanteren-Gegend und der Fersen, ein.

η) Geschwülste. Von solchen kommen in Betracht die Haut-Cysticerken und die multiplen Haut-Sarkome. Das Vorhandensein derselben lässt daran denken, dass die Erkrankung des Nerven

systems auf der Entwicklung dieser Geschwülste in demselben beruht.

2. Haare.

Alopecia, Haarschwund, kommt auf nervöser Basis vor; z. B. in Verbindung mit Kopfneuralgieen.

Alopecia areata, Area Celsi. Umschriebenes Ausfallen der Haare, in manchen Fällen auf neurotischer Basis beruhend, so nach peripherischen Verletzungen.

Ergrauen der Haare nach psychischen Affecten, bei Kopfneuralgieen, bei Melancholie.

Abnorm starkes Haarwachsthum findet sich zuweilen bei spinaler Kinderlähmung an der gelähmten Extremität.

3. Nägel.

Spröde-, Trübe- und Brüchigwerden der Nägel kommt bei peripherischen Nervenaffectionen, nach Nervenverletzungen, anscheinend auch bei Neurasthenischen mit schlechtem Ernährungszustand vor. Verkrüppelung (Onychogryphosis) und Abfallen der Nägel bei Tabes, Syringomyelie. Wahrscheinlich spielen dabei auch traumatische Einflüsse mit.

4. Zähne.

Schmerzloses Ausfallen der Zähne, Involution des Alveolarfortsatzes kommt bei Tabes dorsalis vor.

5. Knochen.

Zurückbleiben der Knochen im Wachsthum bei spinaler und cerebraler Kinderlähmung. Auch partieller Riesenwuchs ist hierbei beobachtet.

Betheiligung der Knochen bei der einseitigen Gesichtsatrophie (Hemiatrophia facialis).

Abnorme Brüchigkeit und Spontan-Fracturen bei Tabes dorsalis. Nekrose der Knochen (besonders Finger-Phalangen) bei Morvan'scher Krankheit (Syringomyelie) und Lepra.

Man achte auf syphilitische Knochenauflagerungen, zuweilen das einzige sichere syphilitische Symptom bei zweifelhafter Lues des Centralnervensystems (Tibia, Schädel). Ferner auf Geschwulst-Metastasen (Osteosarcome).

Acromegalie-ähnliche Veränderungen der Knochen bei Syringomyelie.

6. Gelenke.

Tabische Arthropathieen.

Frisch: Seröser Erguss im Gelenk, ohne Schmerz und Fieber.

Aelter: Deformität des Gelenks (am häufigsten Kniegelenk), Subluxation, Luxation, Krachen.

Jedoch kann der Erguss ohne Folgezustand resorbirt werden.

Tabischer Fuss: eigenthümliche Deformität des Fusses in Folge der Dislokation der Knochen (gleichfalls bei Tabes dors.).

Ganz ähnliche Arthropathieen finden sich bei Syringomyelie, wo sie aber die oberen Extremitäten bevorzugen, während bei Tabes die unteren befallen werden.

Leichte Schwellung der Gelenke mit neuralgiformen Schmerzen bei den Gelenkneurosen.

Hydrops articulorum intermittens: periodisch in Pausen von 1—2—4 Wochen auftretende Gelenkergüsse, ohne Fieber, meist auch ohne erhebliche Schmerzen; die Dauer des Anfalles beträgt 3—8 Tage. Vorwiegend ist das Kniegelenk betroffen.

Zuweilen Gelenkschwellungen in den gelähmten Gliedern der Hemiplegischen; auch Verdickungen der Sehnen.

Schlottergelenke nach spinaler Kinderlähmung.

Arthritis deformans, findet sich häufig mit neuralgischen Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, degenerativer Muskel-Atrophie verbunden.

Durch Lähmungen bez. Contracturen kommt es zu eigenthümlichen Verbildungen des Fusses und der Hand (s. peripherische Erkrankungen).

d) Zustand der Eingeweide.

1. Respirations-Tractus.

Hysterische Lungenblutungen, sehr selten.

Tachypnoe bei Hysterie (häufig). Geringere Beschleunigung der Respirationsfrequenz kommt bei multipler Neuritis vor.

Dyspnoische Athmung. Bei Affectionen der M. oblongata direct als Herdsymptom, wobei das Bewusstsein nicht gestört ist oder indirect als allgemeines Hirnsymptom. Vertiefte und verlangsamte, auch unregelmässige Athmung, oft seufzende.

Asthma-ähnliche Zustände (vertiefte, beschleunigte Respiration, Lungenlähmung) kommen bei Hysterie vor; man hüte sich vor Verwechslung mit Asthma bronchiale.

Beim Coma uraemicum und besonders diabeticum meist vertiefte mühsame Respirationen: im Allgemeinen bei Coma vertiefte und seltenere Athemzüge. Im Uebrigen kommt auch oberflächliches, schnelles Athmen vor.

Cheyne-Stokes'sches Athmen (meist praeagonal). Die Respirationen sind durch grosse Pausen getrennt; nach einer Pause beginnen die Athemzüge sehr schwach, werden tiefer und tiefer, dyspnoisch und nehmen dann wieder ab bis zur nächsten Pause. Symptom von sehr ernster Vorbedeutung.

Nervöser Husten. Trocken, anfallsweise, oft sehr quälend, mit heftigem Reiz im Halse. Bei Hysterie, auch Tabes.

Aphonie. Bei hysterischer Stimmbandlähmung (es wird mit Klang gehustet).

Aphonia spastica: Beim Versuch zu sprechen, schliessen sich die Stimmbänder krampfhaft.

Larynxkrisen. Anfälle von Dyspnoe mit krampfartigem Husten, oft mit Stridor. Bei Tabes dorsalis.

Laryngospasmus. Glottiskrampf der Kinder bei Eclampsia infantum oder für sich bestehend. Auch bei Erwachsenen (Neurasthenie, Hysterie: man überzeuge sich, dass keine organische Erkrankung des Kehlkopfes (Polyp) vorliegt).

2. Circulation und Bluttemperatur.

Pulsverlangsamung bei Steigerung des Hirndrucks (Reizung des Vagus-Centrums: Tumor cerebri, Hydrocephalus, gelegentlich bei Hirnabscess, bei tuberculöser Meningitis (trotz Fiebers, auffallendes Symptom!); bei Affectionen der Medulla oblongata bez. in der Nähe derselben.

Pulsbeschleunigung. Bei fieberhaften Erkrankungen des Nervensystems (kann jedoch bei Meningitis und hirndruckerhöhenden Erkrankungen trotz Fiebers ausbleiben). Bei Lähmung des Vagus-Centrums (als Herdsymptom bei Affectionen der Medulla oblongata); kann bei Hirndruck nach vorausgegangener Verlangsamung des Pulses eintreten, prognostisch sehr ungünstig; bei multipler Neuritis mit Betheiligung der Vagi, bei Tabes dorsalis; bei Morbus Basedowii, traumatischer Neurose, Neurasthenie, Hysterie.

Anfallsweise auftretende Tachycardie als Ausdruck einer Vagus-Neurose, ohne oder mit Betheiligung der Respiration: acute Lungenblähung mit Tachycardie.

Abnorme Irritabilität des Herzens. Die in der Ruhe nahezu normale Pulsfrequenz wird bei geringen körperlichen oder psychischen Bewegungen auffallend gesteigert: bei traumatischen Neurosen und anderen functionellen Neurosen; bei Reconvalescenten von Infectionskrankheiten.

Man beachte hierbei etwaiges Vorhandensein von Arteriosclerose oder Myocarditis.

Arhythmie des Pulses bei tuberculöser Meningitis der Kinder.

Gefühl des Herzklopfens (Palpitation). Coincidirt keineswegs immer mit gesteigerter motorischer Herzaction, kann bei starker bez. beschleunigter Herzaction fehlen, bei normaler vorhanden sein. Beruht wahrscheinlich auf einer Hyperästhesie. Gewöhnlich mit Oppression und Angst verbunden. Findet sich bei den verschiedensten Zuständen, functionellen Neurosen, bei Tachycardie, reflectorisch vom Magen aus u. s. w., wird gewöhnlich durch linke Seitenlage verstärkt.

Anfälle ähnlich wie Angina pectoris kommen bei Neurasthenie und Hysterie vor (zusammenschnürender Schmerz in der Herzgegend, eventuell nach der l. Schulter ausstrahlend, Dyspnoe, Gefühl der Ohnmacht bez. der Vernichtung).

Bluttemperatur.

Temperatur-Erhöhung bei Meningitis, Gehirn-Abscess (nicht bei allen Fällen, sehr unregelmässig im Auftreten), acuter Poliomyelitis der Kinder, multipler Neuritis, Tetanus.

Als Herdsymptom kann Temperatur-Erhöhung bei den acuten Herderkrankungen des Pons und der Medulla oblongata vorkommen; ferner bei Verletzung des Halsmarks.

Beim Status epilepticus besteht Temperatur-Steigerung.

Bei Blutungen und Meningitis, auch bei Erweichungsherden und Hirntumoren kommt erhebliche praemortale Temperatur-Steigerung vor.

Temperatur-Herabsetzung soll bei frischen Hirnblutungen bestehen.

Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen, welche zu Blasenlähmung führen, können in Folge von Cystitis und Cysto-Pyelitis sich mit Fieber complicieren: ebenso kann vom Decubitus Fieber ausgehen.

Ein äusserst seltenes Vorkommniss ist ein mit typhöser Benommenheit einhergehendes Fieber bei Tabikern, welches noch unaufgeklärt ist.

3. Magen und Darmkanal.

α) Magen und Speiseröhre. Uebelkeit bez. Erbrechen. Bei Meningitis, Steigerung des Hirndrucks, daher bei Tumoren verschiedenen Sitzes, mit besonderer Heftigkeit und anfallsweise als Herdsymptom bei Affectionen des Cerebellum, der Vierhügel, der Medulla oblongata, bei den Crises gastriques der Tabiker, beim „periodischen Erbrechen“ (s. unten), ferner bei Urämie, Hysterie, Hemicranie.

Schlucklähmung. Bei Bulbärparalyse, gelegentlich bei Tumor cerebri; nach Diphtherie.

Oesophagismus: pathologische Contractionszustände des Oesophagus (Hysterie), dadurch Unfähigkeit zu schlucken, mit Angstgefühl und Beklemmung; anfallsweise auftretend.

Crises gastriques. Bei Tabes dorsalis. Anfälle von heftigen in der Magengegend localisirten und von hier ausstrahlenden Schmerzen mit Erbrechen, Tachycardie etc.

Periodisches Erbrechen mit gastralgischen Anfällen (v. Leyden). Auf nervöser Basis.

Anfälle von Erbrechen können mit einem verschiedenen Maass von Säurebildung einhergehen.

Ructus, Aufstossen. In abnorm starker, schallender Weise bei Hysterie.

Luftschlucken, bei Hysterie. Der Magen erscheint durch die verschluckte (bez. unter gewissen Bedingungen in den Magen aspirirte) Luft aufgebläht. Die Luft wird häufig unter schallendem Ructus wieder ausgestossen.

Hysterisches Blutbrechen. Das Blut stammt oft aus dem Munde.

Peristaltische Unruhe des Magens (Kussmaul): verstärkte peristaltische Bewegungen des Magens: auf nervöser Basis.

Anorexie. Bei functionellen Neurosen, nervöser Dyspepsie, Hysterie.

Cardialgie. Kann auf nervöser Basis auftreten (man hüte sich vor Verwechslung mit Ulcus ventriculi). Auch intermittirend bei Malaria.

Rumination (Wiederkäuen, Merycismus). Neurasthenie, Hysterie.

Bulimie. Krankhafter, anfallsweise auftretender Heisshunger, welcher durch geringe Mengen von Ingesta auf eine gewisse Zeit schnell gestillt wird. (Neurasthenie, Hysterie, vermehrte Peristaltik).

Polyphagie. Ausbleiben des Sättigungsgefühles, daher Aufnahme von ungemein grossen Mengen von Nahrung, bis zur Gefrässigkeit bei Psychosen, bei Demenz (z. B. in Folge von Hirntumor); ist angeblich auch bei Vagus-Erkrankung beobachtet worden.

Polydipsie. Abnorm gesteigertes Durstgefühl.

β) Darm. Borborygmen. Abnorm starke Darmbewegungen, mit lauten gurrenden Geräuschen (Hysterie).

Meteorismus, bei Hysterie.

Verstopfung. Oft die Folge von Erkrankungen des Centralnervensystems, z. B. bei Tabes dorsalis, Meningitis, chronischen Hirnaffektionen. Fast absolute Obstipation bei Rückenmarkslähmungen im Dorsaltheil (Lähmung der Bauchpresse). Oft sehr hartnäckig bei Hysterie.

Incontinentia alvi. Bei Myelitis lumbalis; Bewusstseinsstörung (Coma, tiefer Demenz, Psychosen u. s. w.).

Darmkrisen. Anfälle von schmerzhafter Kolik mit zahlreichen Entleerungen. Bei Tabes dorsalis.

Crises rectales. Tenesmusartige Schmerzanfälle oder Gefühl eines in den After gebohrten Pfahls; bei leichteren Anfällen nur gesteigerter häufig auftretender Stuhldrang, ohne dass wirklich Stuhl da ist. Bei Tabes dorsalis.

4. Harnorgane.

Polyurie. Bei Neurasthenie, Hysterie (meist in Folge von krankhafter Polydipsie); bei Morbus Basedowii; gelegentlich bei Affektion der Medulla oblongata, auch bei Hydrocephalus.

Anurie bezw. Oligurie. Bei äusserst geringer Nahrungsaufnahme, wie sie gelegentlich bei nervösen Erkrankungen vorkommt (Anorexie, starkes Erbrechen u. s. w.); gelegentlich bei Hysterie (vicariirendes Erbrechen mit Harnstoffgehalt, Charcot).

Glycosurie. Bei Hirnaffektionen verschiedener Art und verschiedenen Sitzes, wahrscheinlich durch indirekte Betheiligung der Med. oblongata. als Herdsymptom durch bulbäre Processe selbst; vorübergehend nach apoplektischen und epileptischen Insulten; gelegentlich bei Tabes, Meningitis, Morbus Basedowii, bei Neurasthenie (besonders bei reichlicher Zufuhr zuckerbildender Nahrung).

Findet man Zucker im Urin, so ist zu entscheiden, ob es sich um sekundäre Glykosurie oder primären Diabetes mellitus handelt. Diabetes mellitus ist Ursache nervöser Erkrankungen, namentlich von Neuritiden (Lähmungen, Anästhesien, Verlust des Patellarreflexes.)

Albuminurie. Bei Meningitis, gelegentlich bei multipler Neuritis (infektiöse Form); der nach einem epileptischen Anfall gelassene Urin ist nicht selten eiweisshaltig; auch nach apoplektischen Insulten.

Findet man Eiweiss im Urin, so ist daran zu denken, ob die bestehenden nervösen Symptome etwa urämische bezw. auf der Basis eines Morbus Brightii entwickelte sein können.

Incontinentia urinae. Blasenlähmung. Der Urin träufelt fortwährend ab. Bei Affektion des Lendenmarks oder der Cauda equina, bei benommenem Zustande.

Retentio urinae. Lähmung der Blasenwandmuskulatur. Bei Verletzung des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung, Compression, Myelitis etc. (auch der Medulla oblongata): bei tiefem Coma; bei herabgesetzter Sensibilität der Blase; bei Hysterie (spastische Retention). Zur Retention gesellt sich gewöhnlich Harnträufeln.

Die Blasenstörung kann innerhalb dieser Hauptformen verschiedene Abstufungen und Varianten zeigen, auch im einzelnen Falle schwanken.

Erschwerte Urin-Entleerung kommt bei verschiedenartigen Affektionen der motorischen Bahnen im Gehirn oder Rückenmark vor.

Das Reflex-Centrum für die Blasenwand-Muskulatur (den sog. Detrusor) und für den Sphincter ist in der Lendenanschwellung gelegen. Der Reflex wird durch die sensiblen Nerven der Blase vermittelt. Bei dem Akte der Urin-Entleerung ist jedoch noch das Gehirn betheiligt. Durch sensible Bahnen wird die Empfindung des Urindrangs zugeleitet; durch motorische Bahnen wird die Sphincter-Contraction aufgehoben (wahrscheinlich durch Hemmung des Sphincter-Reflexes), wie sie auch willkürlich verstärkt werden kann. Bei Läsion der motorischen Bahnen oberhalb der Lendenanschwellung entsteht Retentio urinae; hat die Blase ein gewisses Maass der Füllung erreicht, so wird die Elasticität der Blase überwunden, und es tritt Harnträufeln bei gefüllter Blase ein. (Ischuria paradoxa). Hierbei entsteht sehr leicht Zersetzung des Urins, Cystitis etc.! Sind auch die sensiblen Bahnen zerstört, so wird der Urindrang nicht mehr gefühlt. Ist das Reflex-Centrum im Lendenmark selbst zerstört, — das für die Blasenwandmuskulatur liegt wahrscheinlich etwas höher als das für den Sphincter — so besteht Incontinenz. Ist blos die Sensibilität der Blasenschleimhaut herabgesetzt oder besteht Leitungsstörung, so kommt es wegen Ausbleibens des Urindranges zur Retention bis zu einem gewissen Grade, bezw. wenn die Anästhesie eine stärkere ist und den Reflexbogen des Sphincter betrifft, zur Incontinenz.

Als „ausdrückbare Blase" (Wagner) wird ein Zustand bezeichnet, bei welchem man am Lebenden durch Druck auf die Blasengegend den Urin zum Abflusse bringen kann. Derselbe soll sich finden, wenn die Reflexe herabgesetzt oder aufgehoben sind und in Folge davon der Sphincter-Tonus erloschen ist (Tabes, manche Formen von Myelitis bzw. Rückenmarks-Verletzungen).

Enuresis. Bei Bewusstseinsstörungen lassen die Kranken den Urin unter sich; ferner kommt Enuresis bei Anästhesie der Blase vor.

Enuresis nocturna bei nächtlicher Epilepsie; bei Kindern (Phimosis, Verklebung des Praeputium!); auch bei Erwachsenen nicht selten, z. Th. als funktionelles Leiden, z. Th. in Verbindung mit Entwicklungshemmung der Prostata oder der Blase.

Irritable Bladder (reizbare Blase).

Schon kleine Mengen von Urin erzeugen heftigen Urindrang; ausstrahlende Schmerzen etc. Reflektorisch bedingt bei Nieren-, Mastdarm-, etc. Affectionen, auch auf nervöser Basis.

Letzteres wird man erst dann anzunehmen haben, wenn die Untersuchung der Blase u. s. w. keinen greifbaren Grund für den Zustand ergiebt.

Ein blos abnorm vermehrter Urindrang findet sich bei entzündlichen Reizzuständen, auch bei funktionellen Neurosen, sowie bei basalen Hirnaffektionen (Hirnschenkel!).

Harnzwang (Strangurie) ausser bei Entzündungen auch bei neuralgischen Zuständen, bei funktionellen Neurosen.

Nierenkrisen, Blasenkrisen. Bei Tabes dorsalis. Starke Schmerzanfälle in der Nieren- bez. Blasengegend mit Harnzwang. Auch Uretralkrisen kommen vor.

Man hüte sich vor Verwechselung mit Blasen- bez. Nierenstein.

5. Genitalsphäre.

Priapismus. Dauernder Erektionszustand des Penis. Bei Verletzung des Rückenmarks (oberhalb der Lendenanschwellung).

Mangel bez. Unvollständigkeit der Erektionen, Steigerung, Verminderung, Aufhebung des Geschlechtstriebes, vermehrte Pollutionen, Spermatorrhoe kommen vor bei: Erschöpfungszuständen (nach Excessen), Neurasthenie, Psychosen, Tabes dorsalis, diffusen myelitischen Processen, Stoffwechsel-Erkrankungen (Diabetes).

Prostatorrhoe, Spermatorrhoe kann durch alte Gonorrhoe bedingt sein.

Ovarie. Schmerzhaftigkeit bei Druck oberhalb des Poupartschen Bandes, unter Umständen zur Auslösung eines hysterischen Krampfes führend. Bei Hysterie. Mit dem Ovarium selbst hat diese Schmerzhaftigkeit nichts zu thun, da sie nach Ovariotomie fortbesteht und an derselben Stelle auch bei hysterischen Männern vorkommt.

Penis-Krisen. Anfallsweise auftretende in den Penis (auch in die Hoden) ausstrahlende Schmerzen bei Tabes dorsalis.

Klitoris-Krisen. Anfallsweise auftretende Wollustempfindungen mit vulvovaginaler Sekretion. Bei Tabes dorsalis.

Vaginismus. Hyperästhesie der Vagina mit schmerzhafter Contraction des Constrictor cunni. Bei Hysterie. Nicht selten sind bei Frauen, welche an funktionellen oder organischen Erkrankungen des Nervensystems leiden, gewisse Schmerzen, Blasenstörungen u. s. w. durch nebenher vorhandene Affektionen der Genital-Organe bedingt (Retroflexio uteri, perimetritische Verwachsungen u. s. w.; auch auf Hernien achte man!).

Man schiebe daher auch bei nachgewiesener nervöser Erkrankung nicht ohne weiteres alle Beschwerden hierauf, sondern untersuche bei dem geringsten Verdacht die Genitalien!

E. Auffallende Symptome (Degenerationszeichen).

Hierher gehören solche Abweichungen von der Norm, welche uns als eigenthümliche und besondere auffallen und unsere ärztliche Vorstellung sofort nach einer bestimmten, oft sehr zutreffenden Richtung lenken, unter Umständen auch eine Augenblicks-Diagnose gestatten. Z. B. Zeichen von inneren Verletzungen (Schädelfissur), Mal perforant u. s. w. An dieser Stelle sind auch die sogenannten Degenerationszeichen zu erwähnen. Als Anzeichen einer ererbten „Degenerescenz“ bei Epilepsie, Idiotie, Psychosen u. s. w. werden gewisse Missbildungen, wie: Asymmetrie der Schädelbildung, Anomalien der Ohren, Zähne, der Nase, der Genitalien, hoher Gaumen u. s. w. angesehen.

F. Spinalpunktion.

Die von H. Quincke erfundene Spinalpunktion wird folgender Massen ausgeführt: Der Patient wird auf die Seite gelagert, mit stark nach vorn gebeugtem Oberkörper und angezogenen Beinen. Der

Einstich geschieht zwischen 3. und 4. Lendenwirbel, in der Mittelline oder ein wenig seitwärts von derselben mit nach der Mittellinie gerichteter Canüle. Die Tiefe des Einstichs beträgt bei jungen Kindern etwa 2 cm, bei Erwachsenen 6—7, ausnahmsweise 8 cm. Narkose ist entbehrlich. Ist die Spitze der Nadel in den Dural-Sack eingetreten, so fliesst aus dem äusseren Ende derselben Cerebrospinalflüssigkeit ab. Aspiration ist zu vermeiden. Unter normalen Verhältnissen tropft (beim Liegen) nur sehr langsam Flüssigkeit ab ist jedoch der Liquor cerebrospinalis vermehrt, so kann derselbe im Strahl austreten. Indem man an der Canüle einen mit Steigrohr verbundenen Schlauch befestigt, kann man den Druck, unter welchem die Flüssigkeit ausströmt, messen. Auf weitere Details und Modificationen der Technik ist hier nicht einzugehen. Tritt bei richtig ausgeführter Punktion keine Flüssigkeit aus, so liegt Abschluss des spinalen Subduralraums durch Schwellung der Arachnoidea vor.

Die diagnostische Bedeutung der Quincke'schen Punktion beruht auf dem Nachweise pathologischer Veränderungen der herausgezogenen Spinalflüssigkeit.

a) Erhöhung des Druckes und der Quantität der Cerebrospinal-Flüssigkeit.

Strömt die Flüssigkeit schnell aus, so dass in kurzer Zeit 30 bis 40 ccm ausfliessen, so schliessen wir auf eine pathologische Vermehrung. Noch sicherer ist die Druckmessung. Der normale Druck bei Erwachsenen (in Seitenlage) beträgt ca. 40—70 mm Wasser; eine sichere und scharfe Abgrenzung nach oben ist bis jetzt nicht möglich. Pathologische Drucksteigerung wurde bisher bei Erwachsenen bis zu 700 mm, bei Kindern bis zu 500 mm Wasser beobachtet. Wir haben somit in der Spinalpunktion ein Mittel, um uns in bestimmter Weise über den Hirndruck zu orientiren. Der Druck und die Flüssigkeitsmenge findet sich vermehrt namentlich bei Hirntumor und bei Meningitis tuberculosa und serosa, Chlorose, Hirnödem.

b) Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit.

In der Norm ist dieselbe wasserhell, alkalisch, von 1007 spec. Gewicht, 0,2—0,5 ‰ Eiweissgehalt, von geringem Zuckergehalt, fast frei von Zellen (Endothelien, Lymphocyten).

Vermehrung des Eiweissgehaltes findet sich hauptsächlich bei Stauung durch Hirntumoren und bei akuter Meningitis. Bei eitriger Meningitis wird eine von Zellen getrübte, selten rein eitrige Flüssigkeit, zuweilen sogar klare Flüssigkeit entleert. Rein blutige Flüssigkeit lässt auf einen blutigen Inhalt des Dural-Sackes schliessen. (Hämatorhachis, Schädelbasisfraktur, Durchbruch von Blut in die Ventrikel.) Bei entzündlichem Erguss, sowie bei Sarkomatose der Rückenmarkshäute, setzt die entleerte Punktionsflüssigkeit nach kürzerer oder längerer Zeit, zuweilen erst nach 24 Stunden, ein Gerinnsel ab, in Form eines zarten Fadens in der Mitte des Reagenzglases. Bei Stauungstranssudat dagegen kommt es nicht zur Gerinnung.

Ueber die Bedeutung der zelligen Beimengungen gehen die Ansichten z. Th. noch auseinander. Bei akuter nicht-tuberkulöser Meningitis sollen vorwiegend mehrkernige neutrophile Leukocyten, bei der tuberkulösen Meningitis vorwiegend Lymphocyten vertreten sein; jedoch dürfte dies sicherlich nicht für alle Fälle gelten. Die Angaben über Lymphocytengehalt bei Tabes u. s. w. bedürfen noch durchaus der Nachprüfung. Die Gefrierpunktserniedrigung der Cerebrospinalflüssigkeit soll bei tuberkulöser Meningitis geringer sein als die der normalen. Während ferner die normale Arachnoidea für Jodnatrium undurchgängig sein soll, wurde bei tuberkulöser Meningitis nach innerlicher Darreichung von Jodnatrium Jod in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden.

c) Beimengung von Mikroorganismen.

Streptococcus bei otitischer Meningitis. Pneumococcus oder Weichselbaum-Jägerscher Meningococcus intracellularis bei epidemischer Cerebrospinal-Meningitis, Tuberkelbacillen bei tuberkulöser Meningitis (besonders im Gerinnsel bez. Sediment).

G. Symptome von Seiten des Augenhintergrundes.

Bei jedem Nervenkranken ist die Untersuchung des Augenhintergrundes vorzunehmen. Die wichtigste Veränderung desselben ist die Neuritis optica und Stauungspapille, sowie die Sehnerven-Atrophie. Ausserdem sind etwaige syphilitische Veränderungen, die für Nierenerkrankung, für perniciöse Anämie, für Diabetes charakteristischen Veränderungen des Augenhintergrundes für die Beurtheilung nervöser Störungen von Bedeutung.

Kapitel III.

Electro-Diagnostik.

Die electrische Untersuchung zu diagnostischen Zwecken wird mittelst des inducirten (faradischen) und mittelst des constanten (galvanischen) Stroms ausgeführt.*)

Faradischer Strom.

Stellt man einem geschlossenen Leiter (Drahtkreis) einen anderen Drahtkreis gegenüber und erzeugt nunmehr in dem ersten einen Strom, so wird bei der Schliessung des Stromes in dem andern Kreise ein dem ersteren entgegengesetzt gerichteter Strom erzeugt, bei der Oeffnung ein dem ersteren gleich gerichteter. Man nennt den Strom des ersten Kreises den primären, den des zweiten den secundären oder inducirten.

Die Stärke der Inductions-Wirkung wird vermehrt, wenn man sowohl den inducirenden wie den inducirten Strom durch eine grosse Reihe von parallel aufgewickelten Drahtwindungen (Spirale, Rolle) gehen lässt. Hierbei tritt aber noch etwas anderes ein. Wird in der primären Spirale der Strom geschlossen, so entsteht nicht blos eine Wirkung auf die secundäre Spirale, sondern jede einzelne Windung wirkt auf jede andere derselben Spirale gleichfalls inducirend. Infolgedessen entsteht bei der Schliessung des Stromes der primären Spirale in dieser selbst ein entgegengesetzt gerichteter Auto-Inductionsstrom, welcher den inducirenden eben wegen der Gegensätzlichkeit der Richtung abschwächt, so dass derselbe nur allmälig seine volle Stärke erlangt, flach ansteigt. Dem flach ansteigenden Strom der primären Spirale entspricht natürlich auch ein flach ansteigender Strom der secundären Spirale.

Bei der Oeffnung der primären Spirale müsste in den einzelnen Windungen derselben ein gleichgerichteter Auto-Inductionsstrom zu Stande kommen; derselbe bleibt aber aus, weil eben in Folge der Oeffnung die Spirale und damit jede einzelne Windung keinen geschlossenen Leiter mehr darstellt.

Daher sinkt bei der Oeffnung der Strom plötzlich von seiner vollen Höhe auf Null, und demgemäss steigt der inducirte Strom steil an.

*) Die Prüfung mittelst Condensator-Entladungen ist als eine noch nicht genügend eingebürgerte Untersuchungsmethode nicht mitbehandelt worden.

Der Oeffnungsstrom ist infolgedessen von viel stärkerer physiologischer Wirkung als der Schliessungsstrom, denn die physiologische Wirkung hängt von der Schwankung des Stromes ab.

Der in der primären Spirale selbst inducirte Strom wird als Extra-Strom bezeichnet. Derselbe entsteht sowohl bei der Schliessung

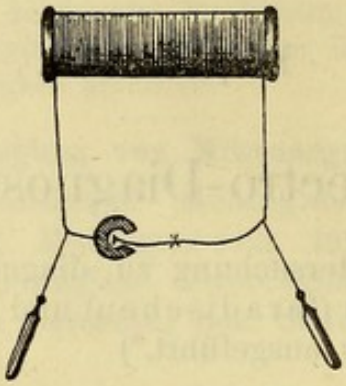


Fig. 16 (nach Rosenthal und Bernhardt).

Fasst man die Handhaben mit den Händen, so geht bei geschlossenem Stromkreis fast gar kein Strom durch den Körper, weil der Widerstand des letzteren viel grösser ist als derjenige der Drahtrolle. Wenn der Stromkreis aber bei ✕ geöffnet wird, so entladet sich der Extrastrom durch den Körper und wird als Schlag gefühlt.

wie bei der Oeffnung, aber er ist bei der Schliessung schwer nachzuweisen, während er bei der Oeffnung sehr merkliche Wirkungen entfaltet, falls man nur eine Anordnung trifft, bei welcher er sich entwickeln kann, d. h. eine Ableitung von der Rolle herstellt, welche auch im Augenblick der Unterbrechung des Stromes noch einen Schliessungsbogen bildet (Fig. 15) und in welche der menschliche Körper eingeschaltet ist.

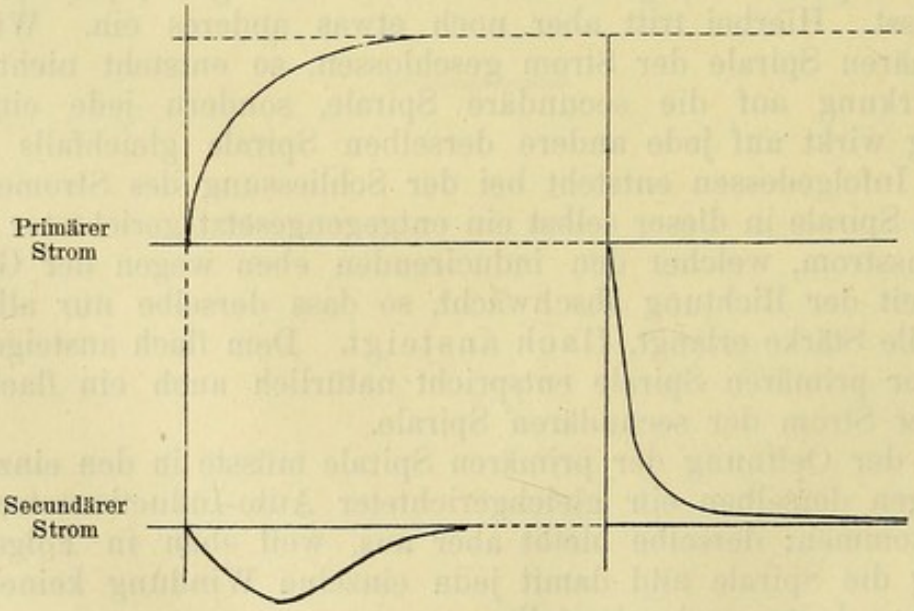


Fig. 17.

Die Figur stellt die Vorgänge in der primären (oben) und secundären Spirale (unten) dar, und zwar die bei Schliessung links, die bei Oeffnung rechts. Bei der Schliessung des primären Stromes entwickelt sich derselbe nicht plötzlich, sondern wegen des Extrastromes allmählich zu einer gewissen Höhe. Dementsprechend entsteht in der secundären Spirale ein langsam wachsender und abnehmender Inductionsstrom von entgegengesetzter Richtung. Bei Oeffnung der primären Spirale fällt der primäre Strom plötzlich auf Null (senkrechte Linie) und folglich steigt der Strom der secundären Spirale äusserst steil an (senkrechte Linie), um langsamer abzusinken; er ist dem primären Strom gleich gerichtet.

Der Unterschied in dem Verhalten des Schliessungs- und Oeffnungs-Inductionsstromes geht aus Figur 16 (nach du Bois-Reymond) hervor.

Der Unterschied in der Intensität und Wirkung des Schliessungs- und Oeffnungs-Inductions-Stromes lässt sich mittelst der an vielen Apparaten befindlichen Helmholtz'schen Vorrichtung abgleichen. Bei dieser bleibt die primäre Spirale durch eine Nebenschliessung auch während der Stromöffnung zum Kreise geschlossen, so dass sich der Extrastrom auch bei der Oeffnung entwickelt und den inducirten Strom ebenso abflacht wie bei der Schliessung.

Die Stärke des in der secundären Rolle inducirten Stromes ist von der Entfernung der Rollen abhängig, derart, dass er mit wachsender Entfernung schwächer wird, jedoch nicht etwa proportional, sondern nach einem complicirteren Verhältniss. Die Abstufung und Dosirung des Stromes geschieht daher durch Verschieben der secundären Rolle (du Bois-Reymonds Schlitten-Inductorium) gegen die feststehende primäre.

Durch das Einfügen eines weichen Eisenkerns, besser eines Bündels von Drähten in die primäre Rolle wird die Inductionswirkung erheblich verstärkt.

Die Schliessung und Oeffnung des primären Stromes geschieht durch den selbstthätigen Wagner'schen Hammer. Man erhält so eine Reihe von kurzdauernden inducirten Strömen, von denen jeder einzelne die entgegengesetzte Richtung wie der vorhergehende und folgende hat.

Galvanischer Strom.

Taucht man zwei verschiedene Metalle, welche eine electrische Spannungsdifferenz zeigen, in eine leitende Flüssigkeit, so entsteht zwischen ihnen gleichfalls eine Spannungsdifferenz, welche natürlich nicht derjenigen gleicht, welche die beiden Metalle bei unmittelbarer Berührung zeigen, und von der Natur der Flüssigkeit abhängig ist. Die Spannungsdifferenz zweier in einer und derselben Flüssigkeit befindlichen Körper nennt man die electromotorische Kraft derselben. Ist die Flüssigkeit verdünnte Schwefelsäure, so ist nach Poggendorff die Spannungsreihe folgende: Zink, Zinn, Blei, Eisen, Kupfer, Silber, Platin, Kohle. Jedes Metall wird, mit einem ihm in der Reihe folgenden combinirt, positiv electrisch.

Verbindet man die beiden Metalle ausserhalb der Flüssigkeit durch ein leitendes Stück („Schliessungsbogen"), so wird das ganze System von einem electrischen Strom durchflossen. Derselbe ist im Schliessungsbogen stets von dem in der Spannungsreihe später stehenden Metall zu dem früher stehenden gerichtet. Also, wenn Kupfer und Zink die beiden Metalle sind, ist er im Schliessungsbogen vom Kupfer zum Zink gerichtet (in der Flüssigkeit selbst vom Zink zum Kupfer). Das herausragende Ende des Kupfers und somit auch die mit dem Kupfer in Verbindung gesetzte Electrode bezeichnet man wegen der Stromrichtung als positiven Pol, das herausragende Ende des Zinks als negativen Pol. Das Zink ist gegenüber Kupfer positiv. Es bildet also das positive Metall nach

aussen hin den negativen Pol (Kathode), das negative Metall den positiven Pol (Anode).

In der leitenden Flüssigkeit der Kette tritt beim Kreisen des Stromes eine Zersetzung (Electrolyse) ein. Die durch Spaltung des Wassers entstehenden Sauerstofftheilchen sammeln sich am positiven Metall (Zink), die Wasserstofftheilchen am negativen Metall (Kupfer). Dadurch entsteht aber in der Kette eine der Spannung der Metalle entgegengesetzte electrische Spannung, da Sauerstoff gegen Wasserstoff sich negativ verhält. Der ursprüngliche Strom wird mehr und mehr geschwächt und schliesslich = Null. Die durch die Zersetzung bedingten Ströme nennt man Polarisations-Ströme.

Da die Polarisationsströme die Kette unbrauchbar machen, so sind Vorrichtungen nöthig, um die Polarisation zu verhindern. Die erste hierzu construirte ist das Daniell'sche Element.

Zink in verdünnter Schwefelsäure,
Kupfer in gesättigter Lösung von Cuprum sulfuricum.

Die schnelle Vermischung beider Flüssigkeiten wird durch eine sie trennende, aber den Strom leitende poröse Scheidewand verhindert.

Der am Zink frei werdende Sauerstoff oxydirt das Zink, das Zinkoxyd wird als schwefelsaures Salz in der Flüssigkeit aufgelöst.

Der am Kupfer frei werdende Wasserstoff wird von dem Sauerstoff des aus der Flüssigkeit durch den Strom abgeschiedenen leicht reducirbaren Kupferoxyds zu Wasser oxydirt, das metallische Kupfer lagert sich an der Kupferplatte ab.

Auf demselben Princip: Ueberführung des Sauerstoffs in ein lösliches Salz, Oxydation des Wasserstoffs durch leicht abspaltbaren Sauerstoff — beruhen auch die übrigen constanten Elemente:

Grove.	Zink in verdünnter Schwefelsäure, Platin in rauchender Salpetersäure.	
Bunsen.	Zink in verdünnter Schwefelsäure, Kohle in rauchender Salpetersäure.	
Leclanché	Zink, Kohle, umgeben von kleinen Stückchen Retortenkohle in Braunstein.	in Salmiaklösung.

Beim Leclanché ist also nur eine einzige Flüssigkeit in Anwendung. Die poröse Scheidewand ist daher hier nicht unbedingt erforderlich. Gleichfalls mit nur einer Flüssigkeit arbeitet das Bunsen'sche Chromsäure-Element.

Zink-Platte, Kohle-Platte	in einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali mit Zusatz von Schwefelsäure[1])

Hierauf beruht das Grenet'sche Flaschen-Element und das Spamer'sche sehr verbreitete Element.

---

[1]) Rp. Natr. bichrom. 8,0.
Acid. sulf. 10,0.
Hydrarg. sulfur. 1,0.
Aqu. commun. 100,0.

Das Zink wird zweckmässig an der Oberfläche amalgamirt; die letztgenannte Flüssigkeit enthält zur stetigen Wiederherstellung des Amalgams einen Zusatz von Quecksilber.

Um die Elemente nicht nach jedesmaligem Gebrauch auseinander nehmen zu müssen, hat man Elemente construirt, bei welchen statt der Thonzelle eine sehr dicke Scheidewand aus Pappmasse angebracht ist, welche nur eine sehr langsame Diffusion gestattet:

Daniell-Siemens'sches Element. Weites Glasgefäss. Am Boden desselben eine kurze Thonzelle, an welche sich ein schmaler oben herausragender Glascylinder ansetzt. Der Raum zwischen diesem und dem Umfang des Glasgefässes ist mit fest eingepresster Pappmasse (bis zu $^1/_3$ der Höhe des Elements) ausgefüllt. In der Thonzelle die Kupferplatte. Die Pappmasse trägt einen dicken Zinkcylinder. In den Glascylinder wirft man Stückchen von schwefelsaurem Kupfer, so dass er bis oben gefüllt ist; in das äussere Glasgefäss giesst man Wasser auf die Pappmasse, bis der Zinkcylinder bedeckt ist.

Nach demselben Muster ist das Leclanché-Element abgeändert worden (von Hirschmann).

Wo öffentliche Electricitätswerke vorhanden sind, können auch die electro-medicinischen Apparate mit Vortheil angeschlossen werden. Die Elemente fallen fort und es bedarf nur gewisser Anschlussvorrichtungen, welche das Einschalten grosser abstufbarer Widerstände gestatten, wie solche von Eulenburg-Hirschmann und Anderen construirt worden sind. Auch Akkumulatoren werden verwendet, was jedoch nicht sehr zweckmässig erscheint.

Zum Zwecke der besseren Transportfähigkeit hat man die leitende Flüssigkeit mit einer halbfesten Masse (Gelatine) verbunden oder, was vorzuziehen ist, ein hygroskopisches Material (Sägespähne, Holzwolle, Gyps u. s. w.) mit derselben durchtränkt (sogen. Trocken-Elemente). Zu demselben Zwecke dienen die Tauch-Batterien (Stöhrer) und die zum Umlegen eingerichteten Winkelzellen-Batterien von Reiniger.

Auch die **statische** Electricität wird zu medizinischen Zwecken verwendet (Franklinisation). Man bedient sich der bekannten Holtz'schen Influenzmaschine.

Die „elektromotorische Kraft" E einer Kette ist durch die Spannungsdifferenz der Metalle mit Bezug auf die bestimmte Flüssigkeit (s. oben) gegeben. Die Maasseinheit ist Volt; ein Volt entspricht nahezu $^9/_{10}$ der elektromotorischen Kraft eines Daniell-Elements. Die durch den Schliessungsbogen fliessende Electricitätsmenge entspricht jedoch nicht der gesammten elektromotorischen Kraft, sondern ist ausserdem von dem Leitungswiderstand abhängig, welcher durch die Flüssigkeit des Elements (innerer oder wesentlicher Widerstand) und durch den Schliessungsbogen (äusserer oder ausserwesentlicher Widerstand) dargestellt wird; und zwar ist diese Electricitätsmenge, die Strom-Insensität $J = \frac{E}{wi + wa}$ wobei wi die inneren, wa die äusseren Widerstände bezeichnet. Als Einheit des Leitungswiderstandes ist jetzt ein Ohm gebräuchlich (= 1 Weber, etwas grösser als 1 Siemens, = einer Quecksilbersäule von 1 qmm Querschnitt und nahezu 106 cm Länge bei 0°). Als Einheit der Strom-Intensität J wird diejenige Stromstärke betrachtet, welche

die elektromotorische Kraft E in einer Kette von 1 Ohm Widerstand producirt = ein Ampère. Also: 1 Ampère = $\frac{1 \text{ Volt}}{1 \text{ Ohm}}$.

Die Stromstärke einer Kette kann sowohl durch Veränderung der Elementenzahl wie der Widerstände variirt werden. Für ersteres Verfahren ist an den Batterieen ein Elementenzähler angebracht, welcher gestattet, je nach Bedarf mehr oder weniger Elemente einzuschalten. Man bedient sich jedoch jetzt vorwiegend des zweiten Verfahrens, mittelst dessen man bequemer, feiner und weniger sprungweise die Stromstärke abstufen kann. Die Veränderung der Widerstände geschieht durch den Rheostaten. Sehr gebräuchlich ist der Kurbelrheostat. Derselbe enthält eine Anzahl von Widerstandsrollen Rollen aus Leitungsdraht von verschiedener Länge), welche durch Drehung der Kurbel in verschiedener Weise eingeschaltet werden können.

Andere Rheostaten sind: Der Flüssigkeits-Rheostat, der Kaolin-Rheostat (Gärtner), Band-Rheostat, die Rheostat-Electrode u. s. w.

Der Rheostat ist entweder in die Hauptleitung oder als Nebenleitung eingeschaltet. Im ersteren Falle wird die Stromstärke um so kleiner, je mehr Widerstände eingeschaltet werden, im letzteren Falle um so grösser, je mehr Widerstände eingeschaltet werden.

Dies beruht auf dem Ohm'schen Gesetz und dem Gesetz von der Strom-Vertheilung in verzweigten Leitern. Das Ohm'sche Gesetz besagt, dass die Stromstärke in einem Kreiss direct proportional der electromotorischen Kraft und umgekehrt proportional dem Widerstand des Kreises ist, $J = \frac{E}{W}$. Der Widerstand eines Leiters ist direct proportional seiner Länge und umgekehrt proportional seinem Querschnitt; ausserdem ist er von dem specifischen Leitungs-Vermögen der jeweiligen Substanz, von der Temperatur u. s. w. abhängig.

Unter Stromdichte versteht man die relative Electricitätsmenge, welche in der Einheit der Zeit durch die Einheit des Querschnitts fliesst. Bei gleicher Stromstärke muss die Stromdichte daher umgekehrt proportional dem Querschnitt sein.

Wenn innerhalb einer Kette die Leiter sich verzweigen, und zwar so, dass die Zweig-Leiter wieder zu einer einheitlichen Leitung zusammenfliessen, so vertheilt sich der electrische Strom in allen diesen Zweigen, und zwar verhält sich in jedem einzelnen die Stromstärke umgekehrt wie der Widerstand desselben.

Die Messung der in einem Kreise vorhandenen Strom-Intensität geschieht durch das Galvanometer, einer Vorrichtung, bei welcher die Grösse der Ablenkung der vom Strom umflossenen Magnetnadel zur Bestimmung der Stromstärke benutzt wird.

Das absolute Galvanometer ist mit einer empirisch festgestellten Skala versehen, welche die Ablesung der vorhandenen Stromstärke in Milli-Ampères unmittelbar gestattet.

Auf die Construction der absoluten Galvanometer kann hier nicht näher eingegangen werden. Es sei nur bemerkt, dass die bekanntesten das von Gaiffe (ältestes), von Edelmann und von Hirschmann sind; das Edelmann'sche ist ein Horizontalgalvanometer, das Hirschmann'sche ein Vertikalgalvanometer; in neuerer Zeit hat auch Hirschmann ein Horizontalgalvanometer construirt.

Die stromanzeigende Magnetnadel wird im Augenblicke des Stromschlusses abgelenkt und zugleich in Schwingungen versetzt,

welche oscillatorisch um den eigentlichen Ablenkungswerth herum erfolgen, so dass die Nadel sich auf diesen erst nach einer gewissen Zeit, nachdem sie eben zur Ruhe gekommen, einstellt. Hierdurch erwächst nicht nur Zeitaufenthalt, sondern ein wirklicher Fehler der Messung; denn während der Strom den Körper durchfliesst, ändert sich seine Intensität in Folge der Abnahme der Hautwiderstände (s. unten). Die nicht im Momente des Stromschlusses ausgeführte Ablesung giebt die zur Zeit des Stromschlusses herrschende Strom-Intensität daher nicht genau an.

Unter Dämpfung versteht man eine Vorrichtung, welche die Schwingungen der Nadel möglichst abkürzt, sie „aperiodisch“ macht; das Ideal einer Dämpfung besteht darin, dass die Nadel ohne jede Schwingung sich unmittelbar auf ihren Ablenkungswerth einstellt, ohne dass ihre Empfindlichkeit beeinträchtigt wird. Dies Ideal wird nicht ganz erreicht; die relativ vollkommenste Dämpfung wird dadurch erzielt, dass man die Nadel in einem Kupfer-Cylinder schwingen lässt; in demselben werden durch die Schwingungen der Magnetnadel Induktionsströme erzeugt, welche auf erstere zurückwirken und ihre Schwingungen hemmen; auch mechanischer Vorrichtungen bedient man sich.

Um mit einer kleinen Skala für sehr differente Stromstärken auszukommen, enthält das Galvanometer eine Stöpselvorrichtung, welche durch Eröffnung von Nebenschliessungen gestattet, nur einen gewissen Theil des Stromes ($^1/_2$, $^1/_4$ etc.) durch das Galvanometer gehen zu lassen; die entstehenden Ablenkungen müssen dann mit den entsprechenden Coëfficienten multiplicirt werden; ferner eine Stöpselung, durch welche das Galvanometer überhaupt ausgeschaltet wird.

Widerstand des menschlichen Körpers.

Bei dem medicinischen Gebrauch der Elektricität haben wir es ausser mit den inneren und den Widerständen des Schliessungsbogens, der Leitungsschnüre und Elektroden noch mit dem Widerstand des menschlichen Körpers zu thun. Von diesem kommt hauptsächlich der Widerstand der Epidermis in Betracht, da derjenige der tieferen feuchten Gewebe im Vergleich zum Widerstand der Epidermis ein minimaler ist. Die trockene Epidermis scheint ein absolutes Hinderniss für den Strom zu sein. Indem sich die Drüsen-Ausgänge mit Feuchtigkeit füllen und die Hornschicht selbst quillt, wird sie durchlässiger für den Strom. Aber auch im durchfeuchteten Zustande ist der Widerstand noch ein erheblicher. Er ist je nach Dicke, Feuchtigkeitsgehalt, wahrscheinlich auch nach Temperatur und Blutreichtum der betreffenden Stelle verschieden. Wichtig ist nun, dass der Widerstand der Epidermis während des Geschlossenseins des Stromes abnimmt. Die Abnahme beginnt bald nach dem Stromschluss und schreitet eine Zeit lang fort, bis der Widerstand einen gewissen Werth erreicht, welcher nunmehr constant bleibt. Dieser Werth, sowie die Geschwindigkeit der Abnahme steht zur Stromstärke in Beziehungen, derart, dass bei stärkeren Strömen das Sinken

rapider geschieht und auf einem tieferen Punkt Halt macht („relatives Widerstands-Minimum"). Steigert man die Stromstärke immer mehr, so kommt man an eine Grenze, bei welcher das erreichbare Minimum des Widerstandes dasselbe bleibt („absolutes Widerstands-Minimum"). Durch das Abnehmen des Leitungswiderstandes vom Beginn des Stromschlusses ab wächst (Ohm'sches Gesetz!) natürlich die Strom-Intensität. Daher ist es eben wichtig, die letztere am Galvanometer möglichst im Moment des Stromschlusses abzulesen. Die Abnahme des Leitungswiderstandes der Epidermis kommt vorwiegend an der Anode zu Stande und ist hauptsächlich durch Kataphorese (Transport von Flüssigkeitstheilchen aus der Anode in die Epidermis) bedingt.

Stromwendungen (Volta'sche Alternativen) setzen den Widerstand in besonders ergiebiger Weise herab, sind daher zweckmässig anzuwenden, wenn man mit aussergewöhnlich hohen Haut-Widerständen zu thun hat (z. B. öfter am Daumenballen).

Gegenüber dem faradischen Strom ist der Hautwiderstand von viel geringerer Bedeutung.

Diagnostische Bedeutung des Haut-Widerstandes. Ein abnorm geringer Hautwiderstand findet sich oft bei Morbus Basedowii. Ein abnorm grosser Hautwiderstand nicht selten bei Hysterie (mit Anästhesie). Am Kopf scheinen gewisse Beziehungen der Grösse des Leitungswiderstandes zur Blutfülle zu bestehen.

Die Bestimmung des galvanischen Widerstandes erfordert unpolarisirbare Electroden und wird entweder mittelst der Brückenmethode oder mittelst der Substitutionsmethode ausgeführt.

Die Brückenmethode (Wheatstone'sche Brücke) beruht auf den Gesetzen der Stromvertheilung in verzweigten Leitern (s. oben). Theilt sich ein Strom in zwei Arme, welche durch einen Zwischendraht verbunden sind, so verhalten sich, falls im Zwischendraht die Stromstärke = Null ist, die Widerstände der beiden Theile des einen Armes wie die Widerstände der beiden Theile des andern Armes. Man schaltet nun in den einen Arm den Körper, in den andern

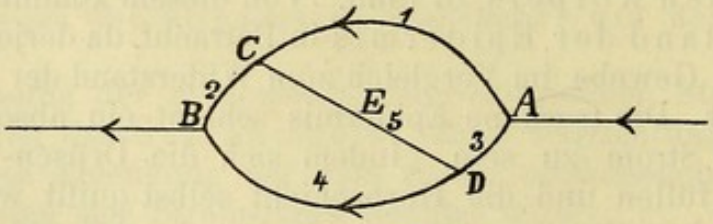


Fig. 18.

einen Rheostaten ein und verändert die Widerstände des letzteren, bis das in den Zwischendraht eingeschaltete Galvanometer Null zeigt. Wenn im Zweige 5 der Strom = 0 ist, so verhalten sich die Widerstände der Arme (1, 2, 3, 4) folgendermassen: $W_1 : W_2 = W_3 : W_4$. Wird in AD ein Rheostat angeschaltet und in BD der Körper, und werden die Widerstände des Rheostaten nun so lange verändert, bis das Galvanometer in CED keinen Strom anzeigt, so verhält sich der Rheostat-W zu dem gesuchten wie $W_1 : W_2$, deren Verhältniss

bekannt ist. Ist z. B. $W_1 = W_2$, so ist der Körperwiderstand = dem des Rheostaten.

Bei der Substitutionsmethode wird in den Stromkreis zunächst der Körper und ein Galvanometer eingeschaltet und der Nadelausschlag beobachtet, sodann statt des Körpers ein Rheostat eingeschaltet, dessen Widerstände so verändert werden, dass derselbe Nadelausschlag erfolgt. Dann entspricht der künstliche Rheostat-Widerstand demjenigen des Körpers.

In neuerer Zeit ist es auch gelungen, den faradischen Widerstand (v. Frey und Windscheid) zu messen. Derselbe zeigt sich im Allgemeinen von geringerer Grösse als der galvanische, im Uebrigen gleichfalls individuell und local verschieden; an der Streckfläche grösser als an der Beugefläche, an den unteren Extremitäten grösser als an den oberen, an den Fusssohlen und den Handrücken bez. der Hohlhand besonders hoch. Die diagnostische Verwerthbarkeit der faradischen Widerstandsmessung ist, wie es scheint, sehr unerheblich.

Die erregende Wirkung des Stromes ist ausser von seiner Schwankung und Intensität noch von seiner Dichtigkeit abhängig. Die Dichtigkeit des Stromes, mit welcher ein im Körper befindlicher Theil (Muskel, Nerv) getroffen wird, richtet sich nach der Stellung der Electrode zu diesem Theil, der Entfernung der Electrode, sowie nach dem Querschnitt derselben. Bei gleicher Strom-Intensität steht die Dichtigkeit des Stromes in der Electrode im umgekehrten Verhältniss zu der Grösse des Querschnitts. Benutzt man als zuleitende Electroden eine solche mit grossem und eine solche mit kleinem Querschnitt, so ist die Dichtigkeit und somit auch die erregende Wirkung in der grossen Electrode im umgekehrten Verhältnisse der Querschnitte kleiner als in der kleinen Electrode. Man pflegt daher als indifferente Electrode eine grosse (etwa 50—100 qcm), als differente (Reiz-) Electrode eine kleine zu wählen.

Um einheitliche Erregbarkeitsbestimmungen zu ermöglichen, sind von verschiedenen Seiten „Normalelectroden“ vorgeschlagen worden (Erb: 10 qcm, Stintzing: 3 qcm).

Zuckungsgesetz.

Man kann einen Nerven oder Muskel durch vier verschiedene Reizmomente erregen, nämlich mit der Kathode und mit der Anode, und zwar bei jeder dieser beiden Anordnungen sowohl durch Schliessung des Stromes wie durch Oeffnung desselben. Diese verschiedenen Reizmomente haben aber einen sehr verschiedenen Reizerfolg. Schliesst man den Strom, so tritt die grösste Wirkung an der Kathode auf; öffnet man ihn, so ist dasselbe an der Anode der Fall. Und zwar ist der Reizerfolg, welcher bei der Stromöffnung an der Anode auftritt, ungefähr gleich demjenigen, welcher auch bei der Schliessung an der Anode auftritt, während die Wirkung, welche an der Kathode durch Oeffnung des Stromes erzielt wird, eine ungemein geringe ist, so dass man starker Ströme bedarf, um hier überhaupt einen Erfolg zu sehen. Um also die Con-

traction bei den verschiedenen Reizmomenten auftreten zu sehen, muss man von der Kathoden-Schliessungs-Zuckung anfangend die Stromstärke mehr und mehr steigern. Hierbei werden natürlich diejenigen Reizmomente, welche schon bei schwachen Strömen gewirkt haben, immer wirksamer, d. h. rufen eine immer stärkere Contraction hervor, welche von einer gewissen Grenze ab dann nicht mehr schnell abläuft, wie sonst, sondern eine tetanische wird (Dauerzuckung). Daraus ergiebt sich folgende Rangordnung der Reizerfolge:

I. Kathodenschliessungszuckung KSZ.
II. { Anodenschliessungszuckung AnSZ.
{ Anodenöffnungszuckung AnOZ.[1])
III. Kathodenschliessungstetanus KSTe.
IV. Kathodenöffnungszuckung KOZ.
V. Anodenschliessungstetanus AnSTe.

KaOZ und AnSTe erfolgen fast durchweg erst bei so grosser Stromstärke (7—15 M. A.), dass man von ihrer Prüfung für gewöhnlich Abstand nimmt.

Bei direkter Reizung der Muskeln wirkt die AnS ebenso stark, gelegentlich sogar stärker als die KS. Ferner spricht der Muskel (direkt) für Oeffnungs-Reize schlecht an. Das Zuckungsgesetz in seiner Reinheit gilt also nur für den Nerven (am Stamm oder bei seinem Eintritt in den Muskel).

Man spricht in der Electrodiagnostik und Electrotherapie nicht von auf- und absteigenden Strömen, wie in der Physiologie, sondern betrachtet nur die im Bereich jeder Electrode vor sich gehenden Veränderungen, nach der durch Brenner eingeführten polaren Methode. Diese Veränderungen selbst entsprechen den physiologisch bekannten des Katelectrotonus (an der Kathode) und des Anelectrotonus (an der Anode). Das Gesetz, dass Erregung des Nerven

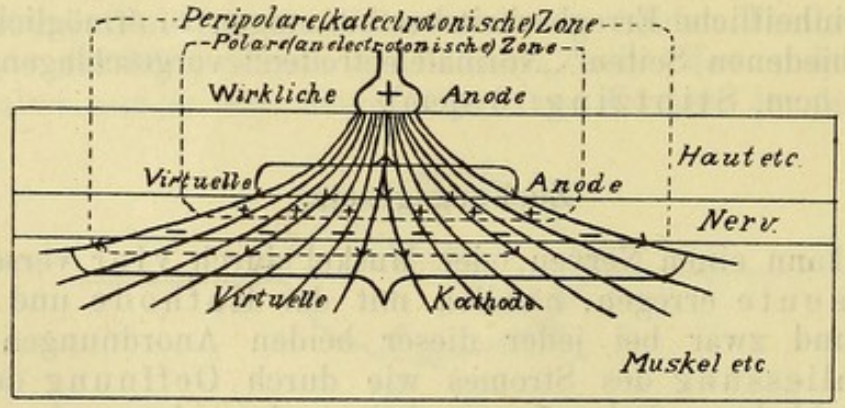


Fig. 19.

durch Entstehen des Katelectrotonus bezw. Verschwinden des Anectrotonus zu Stande komme, gilt auch für den Menschen. Jedoch scheint es hierzu nicht zu stimmen, dass AnS und KaO Zuckung machen kann. Dies liegt daran, dass im lebenden Körper der Nerv nicht wie beim physiologischen Experiment isolirt, sondern in gut

[1]) Man bedarf meist zur AnOZ etwas grösserer Stromstärken als zur AnSZ.

leitendes Gewebe eingebettet ist. Der Strom wird daher, wenn es sich z. B. um die Anode handelt, in mehr oder weniger geringer Entfernung von der Electrode aus dem Nerven austreten, wie es in der Figur 19 dargestellt ist; diese Austrittsstellen der Stromfäden wirken als Kathoden; somit entsteht unweit der anelektrotonisirten Stellen Katelectrotonus, auf welchen die Reizewirkung der Anoden-Schliessung zurückzuführen ist.

Bei der Anoden-Oeffnung entsteht die Erregung durch Verschwinden des Anelectrotonus. Da dieses Reizmoment im Allgemeinen schwächer wirkt als das Entstehen des Katelectrotonus, so wird AnS überwiegen; man sieht aber aus dem Dargestellten, dass das Verhältniss von AnSZ zu AnOZ von rein physikalischen Bedingungen im Körper abhängig ist.

In entsprechender Weise gestalten sich die Verhältnisse an der Kathode.

Das stärkste Reizmoment bildet die Stromwendung (Volta'sche Alternative): es folgen sich dabei unmittelbar das Reizmoment der Oeffnung und der Schliessung; dieselben wirken um so stärker, als der fliessende Strom die Nervenerregbarkeit für die Oeffnung des einwirkenden und die Schliessung des entgegengesetzt gerichteten Stromes erhöht.

Erhält man daher mittelst Schliessungen und Oeffnungen des Stromes keine Zuckung mehr, so ist erst noch die Wendung zu versuchen.

Elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln.

Elektromotorische Punkte sind diejenigen Punkte bez. Bezirke der Haut, von welchen aus man am besten, d. h. mit relativ geringsten Stromintensitäten Muskeln und motorische Nerven zur Erregung bringt. Die Muskel-Punkte entsprechen zum Theil den Eintrittsstellen der motorischen Nerven in die Muskeln, zum Theil Stellen, an welchen der motorische Nerv ausserhalb oder innerhalb des Muskels oberflächlich genug verläuft, um vom Strom erreicht zu werden.

Man bezeichnet die Erregung des Muskels von seinem Muskel-Punkt aus als direkte, von seinem motorischen Nerven aus als indirekte Reizung.

Kopf.

N. facialis (Stamm), an dem unmittelbar unter dem Porus acust. ext. gelegenen Grübchen der Ohrmuschel (auch unmittelbar unter der Ohrmuschel zwischen dem Proc. condyl. des Unterkiefers und dem Warzenfortsatz).

Vom oberen Ast (Augen- und Stirn-Ast) aus erhält man Contraction des:

M. frontalis (Runzelung der Stirn, Hebung der Augenbraue).

M. corrugator supercilii (Augenbraue medialwärts verzogen, innerer Theil der Augenbraue nach oben innen erhoben).

M. orbicularis palpebrarum (Augenschluss).

Für jeden dieser Muskeln sind ausserdem noch gesonderte Punkte bez. Reizstrecken vorhanden.

Vom mittleren Ast (Nasen- und Mund-Ast) aus erregt man den:

M. Zygomaticus major. (Der Mundwinkel und die Oberlippe werden nach aussen und oben verzogen.)

M. Zygomaticus minor. (Oberlippe nach oben und aussen gezogen.)

M. quadratus labii super. (Nasenflügel und Oberlippe gehoben.)

M. compressor, pyramidalis nasi, dilatator narium.

Für die meisten der Muskeln sind noch gesonderte Reiz-Punkte bez. Reizstrecken vorhanden.

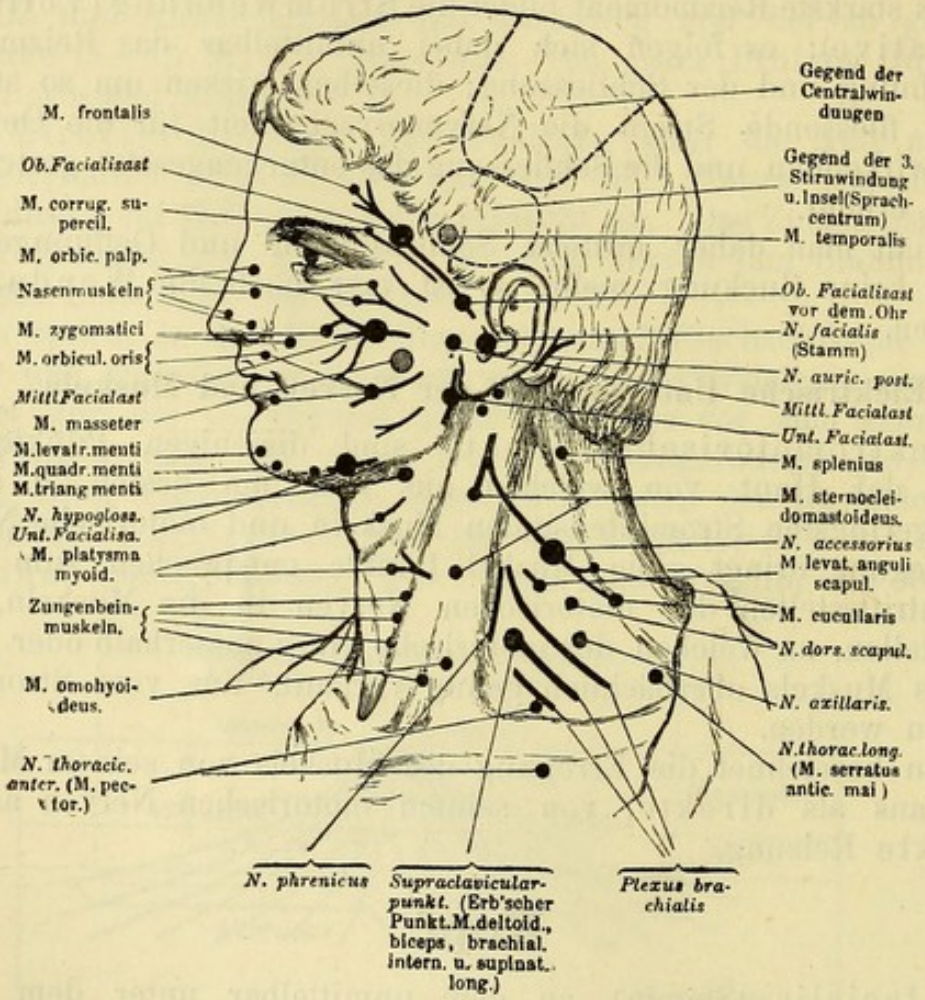


Fig. 20 (nach Erb).

Vom unteren Ast (Kinn- und Hals-Ast) aus erregt man den:

M. orbicularis oris (seitliche Verschiebung der Lippen).

M. triangularis menti (Mundwinkel und äusserer Theil der Unterlippe nach unten und aussen verzogen).

M. quadratus menti (Unterlippe nach unten gezogen und angepresst).

M. levator menti (Kinnhaut gehoben, Lippensaum nach aussen gewölbt).

Masseter: Incisura mandibularis zwischen Proc. coron. und condyloid. mandibulae.

Temporalis: Die eine Electrode am vorderen, die andere am hinteren Abschnitt des Muskels, bez. eine grosse Electrode auf dem ganzen Muskel.

Zunge wird direkt gereizt.

Das Gaumensegel wird durch zwei seitlich angesetzte Electroden nach hinten und oben bewegt.

Azygos uvulae mit feiner Electrode, schnurrt gleichsam zusammen.

Die Constrictoren des Pharynx werden direkt gereizt.

Hals.

In dem Dreieck vor dem Sternocleidomastoideus:

N. hypoglossus: oberhalb des grossen Zungenbeinhorns (feine Electrode; unsicher und schwierig; Contraction der Zungenmuskulatur).

Platysma myoides: vor der Mitte des Sternocleidomastoideus.

Sterno thyreoideus: am inneren Rande des Sternocleidomastoideus, untere Hälfte.

Auf dem Sternocleidomastoideus:

Ungefähr in seiner Mitte der Punkt zur direkten Erregung des Muskels. Das Gesicht wird nach der entgegengesetzten Seite gedreht, die Gegend des Ohrs nach dem Sternum hin geneigt, also das Kinn erhoben.

Omohyoideus. Sein unterer Bauch kann von einer Stelle zwischen den Ansätzen des Sternocleidomastoideus her erregt werden.

Ebendort der Sternohyoideus.

In dem Dreieck zwischen Sternocleidomastoideus und Cucullaris.

N. accessorius. Hinter dem äusseren Rande des Sternocleidomastoideus, der Mitte seiner oberen Hälfte entsprechend; man schiebe die Electrode etwas hinter den Muskel; ferner auch auf dem Muskel selbst in der Mitte seiner oberen Hälfte. Wirkung: Gleichzeitige Contraction des Kopfnickers und des Cucullaris.

Der Ast für den Cucullaris allein wird am vorderen Rande des Muskels etwa in seiner Mitte getroffen.

In dem Dreieck oben der Punkt für den Splenius, an dessen äusserem Rande (Drehung des Kopfes nach derselben Seite hin). Dicht unterhalb des Accessorius-Punktes ist der Levator scapulae indirekt zu reizen (Erhebung des inneren Winkels der Scapula nach oben, innen und vorn).

Etwas weiter nach unten und aussen (Mittellinie des Dreiecks) N. dorsalis scapulae (Contraction der Rhomboides und Serratus post. super., Heranziehen des Schulterblattes an die Wirbelsäule mit gleichzeitiger leichter Hebung desselben).

Unten, dicht über dem Schlüsselbein und vor dem Rande des Cucullaris N. thoracicus longus: Contraction des M. serratus anticus major, Anpressen des inneren Scapularandes an die Thoraxwand und Bewegung der Scapula nach vorn, aussen und oben, mit gleichzeitiger Drehung um den inneren oberen Winkel.

N. phrenicus am äusseren Rande des Sternocleidomastoideus, untere Hälfte, vor dem Scalenus anticus. Man reizt beiderseits gleichzeitig und drückt die Electroden in schräger Richtung von aussen nach innen kräftig gegen den äusseren Rand des Sternocleidomastoideus hin ein. Man nehme nicht die feine Electrode! Ziemlich kräftiger Strom. Contraction des Zwerchfells, Vorwölben des Bauches, schluchzendes Geräusch.

Nn. thoracici ant. (Mm. pectoralis major et minor.) Dicht oberhalb und etwas hinter dem Schlüsselbein, nicht weit seitlich vom Sternocleidomastoideus, oder unterhalb des Schlüsselbeins am oberen Rande des Pectoralis major.

Im unteren Theile des Dreiecks der Plexus brachialis.

Erb'scher Punkt (Supraclavicular-Punkt). Gemeinsame Contraction des Deltoides, Brachialis internus, Biceps, Supinator longus. Der Arm wird in gekrümmter Haltung nach vorn und innen erhoben (nach dem Gesicht zu). Der Punkt liegt zwei Finger breit über dem Schlüsselbein, einen Finger breit hinter dem Rande des Sternocleidomastoideus.

N. axillaris (M. deltoides), ungefähr in der Mittellinie des Dreiecks. (Unsicher.)

Obere Extremität.

Oberarm.

Deltoides. Vordere und hintere Hälfte je direkt.

Biceps. Oberhalb seiner Mitte.

N. musculo-cutaneus (Contraction des Biceps und Brachialis int.) zwischen beiden Bicepsköpfen dicht oberhalb des vorigen Punktes oder mehr nach innen zwischen Biceps und Coracobrachialis.

Brachialis int. (direkt von seinem Musculo-cutaneus-Ast her): man schiebt eine feine Electrode vom inneren Rande des Biceps her (unterhalb seiner Mitte) unter diesen Muskel; (indirekt von seinem Radialis-Ast her): am Aussenrande des Biceps, unterhalb und nach innen vom Punkt des N. radialis.

Triceps direkt. Langer Kopf: hintere Fläche oben in der Mittellinie. Aeusserer Kopf: aussen, Mitte des Oberarms. Innerer Kopf: innen, Mitte des Oberarms.

Im Sulcus bicipitalis internus:

N. medianus (am besten im unteren Drittel des Humerus): Pronation des Vorderarms, Flexion und Abduction (radialwärts) der Hand, Opposition und Beugung des Daumens, Beugung der mittleren und Endphalangen der Finger (Einschlagen derselben).

N. ulnaris. Kann gleichfalls im Sulcus gereizt werden; am sichersten und leichtesten ist er aber in der Rinne zwischen

Condylus int. und Olecranon und zwar etwa 2 cm oberhalb des Condylus.

Die Hand wird ulnarflectirt, die ersten Phalangen der Finger gebeugt, der Daumen adducirt.

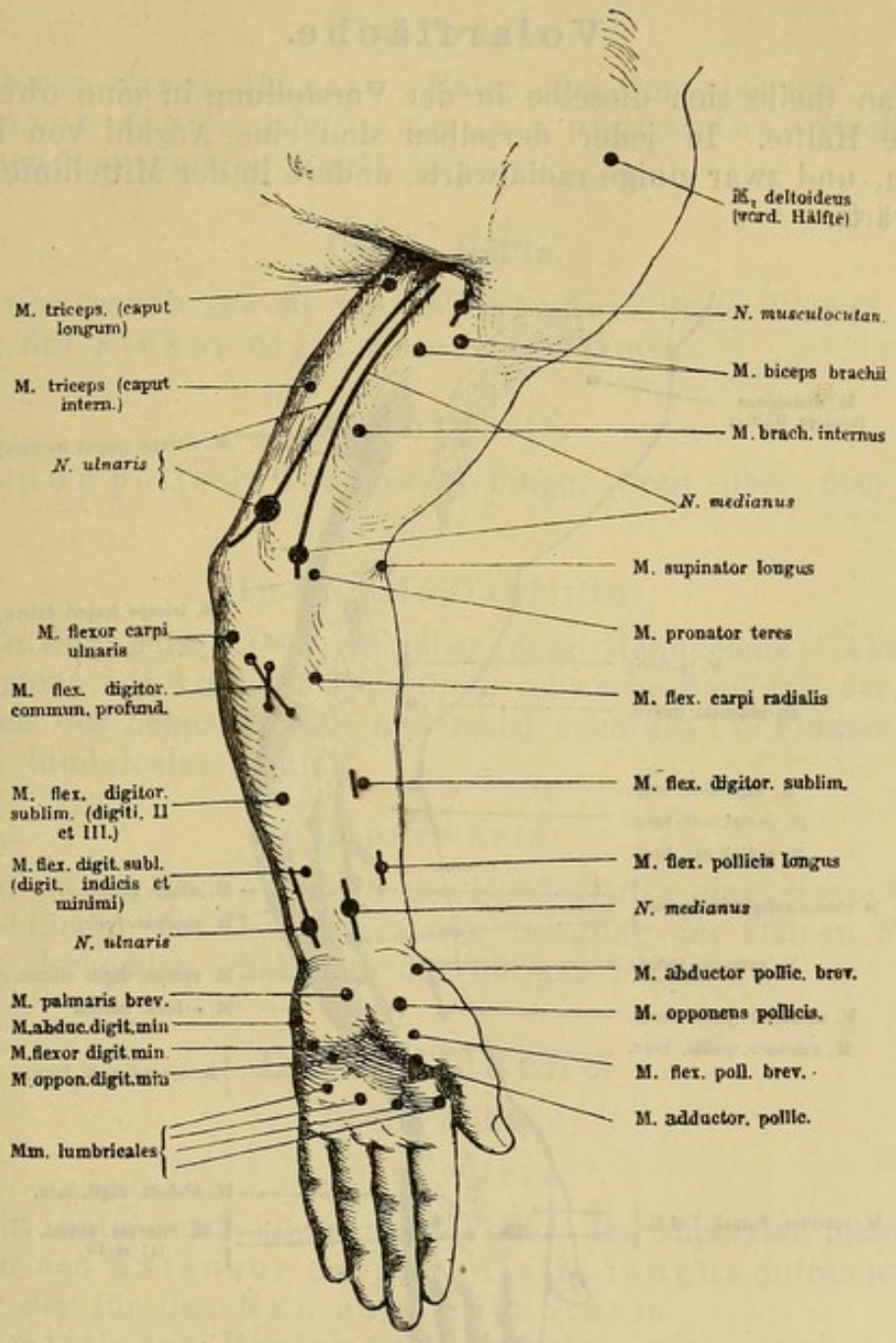


Fig. 21 (nach Erb).

Der N. radialis wird an der Umschlagstelle gereizt: man sucht sich die Mitte zwischen dem Condylus ext. und dem Ansatz des Deltoides auf und geht etwas nach aussen.

Auch hier liegt er noch unter Muskelmassen, ist daher weniger leicht zu erregen als N. medianus und ulnaris; zuweilen kann man ihn fühlen; auch zeichnet sich die Stelle, wie überhaupt die Punkte über grösseren Nervenstämmen, vielfach durch eine gewisse Druckempfindlichkeit aus, wodurch man sich das Aufsuchen erleichtern kann.

Supination des Vorderarms, Dorsalflexion der Hand, Streckung

der ersten Phalangen der Finger, bei schwach gebeugter Haltung der übrigen Phalangen.

Unterarm.

Volarfläche.

Man theile sich dieselbe in der Vorstellung in eine obere und untere Hälfte. In jeder derselben sind eine Anzahl von Punkten gelegen, und zwar einige radialwärts, andere in der Mittellinie, andere ulnarwärts.

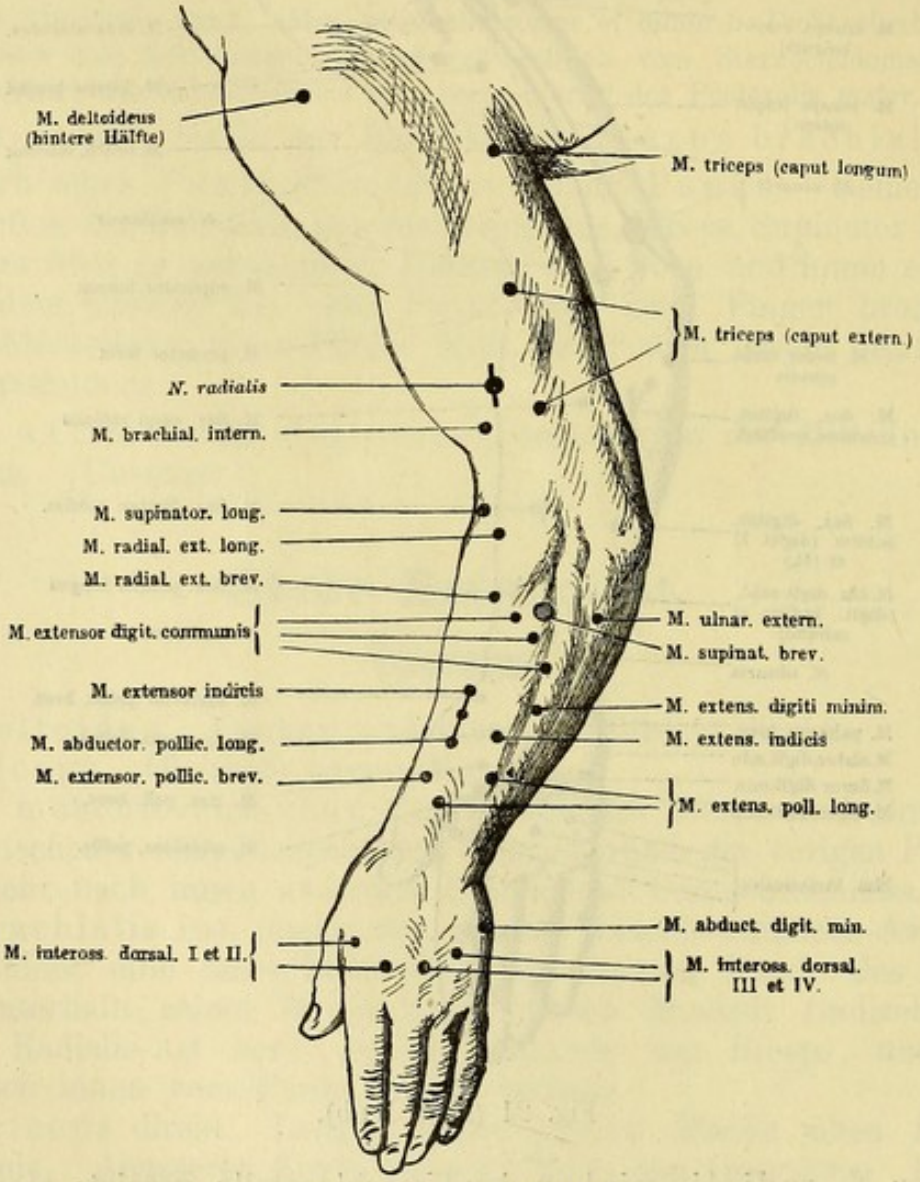


Fig. 22 (nach Erb).

Obere Hälfte.

Radialwärts:

Supinator longus. Dicht oberhalb des Condylus externus. Beugt und pronirt den Arm.

Mittellinie:

Pronator teres (indirekt). Mitte der Ellenbogenbeuge. Pronation.

Flexor carpi radialis. Unterhalb des vorigen Punktes.

Ulnarwärts:

Flexor carpi ulnaris. Unter dem Condylus int.

Flexor digitorum communis profundus. Nach unten und innen vom vorigen Punkt.

Untere Hälfte.

Ulnarwärts sowohl wie radialwärts liegen Punkte für die Reizung des Flexor digit. comm. sublimis.

Radialwärts:

Flexor pollicis longus, 4 Finger breit über dem Hand-Gelenk.

In der Medianlinie:

N. medianus, 2—3 cm über dem Handgelenk: Abduktion des Daumens mit kräftiger Opposition, schwache Beugung der ersten Phalangen des Zeige-, Mittel- und meist auch des IV. Fingers (durch die Mm. lumbricales I—III).

Ulnarwärts:

N. ulnaris, dicht oberhalb des Handgelenks eine grosse Strecke weit: Adduction des Daumens, starke Beugung des kleinen Fingers, Beugung der ersten Phalangen der übrigen Finger.

Dorsalfläche.

Obere Hälfte.

Radialwärts:

Dicht unter und hinter dem Punkt des Supinator longus der Punkt für den Extensor carpi radialis longus (intramusculär), darunter der für den Ext. carp. rad. brevis.

Im mittleren Bezirk ist (man nehme eine ziemlich grosse Electrode) der Extensor digitorum comm. zu erregen (Streckung der Hand und der Grundphalangen der Finger, mit leichter Spreizung derselben, die beiden letzten Phalangen bleiben gebeugt); darüber, dicht am Extens. carp. rad. brevis, der Supinator brevis; jedoch nur bei mageren Leuten zu reizen, indem man den Ext. carp. rad. brevis etwas fortschiebt.

Ulnarwärts:

Extensor carpi ulnaris. Streckung der Hand nach der Ulnarseite hin.

Untere Hälfte.

Radialwärts:

Extensor indicis propr., darunter

Abductor pollicis longus (Abduction des Mittelhandknochens des Daumens) und weiter unten

Extensor pollicis brevis (Abduction des Mittelhandknochens und Streckung der I. Phalanx des Daumens; Nagelphalanx in gebeugter Haltung).

Mittlerer Bezirk;

Extensor indicis propr. (s. vorher), darunter

Extensor pollicis longus, Streckung beider Phalangen des Daumens und Adduction seines Mittelhandknochens gegen den Mittelhandknochen des Zeigefingers.

Etwas ulnarwärts: Extensor digiti minimi.

Hand.

Hohlhand.

Daumenballen.

In einer leicht gekrümmten Linie liegen die Punkte für:

Abductor poll. brevis. (Opposition des Mittelhandknochens, Streckung der Nagelphalanx, Radialwärts-Neigung der I. Phalanx des Daumens.)

Opponeus poll. (Opposition des Mittelhandknochens des Daumens.)

Flexor poll. brevis. (Beugung der Grundphalanx, selten rein zu bekommen. Der Muskel betheiligt sich mit seiner äusseren Portion an der Opposition, mit seiner inneren Portion an der Adduction des Daumens.)

Adductor poll. (Anlegen des Daumens an den Zeigefinger.)

Kleinfingerballen.

In einem leichten Bogen liegen die Punkte für:

Abductor dig. min. (Ulnarrand der Hand, am Os pisiforme.)

Flexor dig. min.

Opponens dig. min.

In der Nähe: Palmaris brevis. (Furchenartige Einziehung der Haut.)

Handteller.

Die vier Punkte der Lumbricales. (Leichte Beugung der Grundphalangen mit schwacher Drehung derselben in dem Sinne, dass die Volarfläche sich ulnarwärts bewegt. Oft schwierig wegen der Dicke der Epidermis.)

Handrücken.

Die vier Punkte der Interossei externi. Bei schwachen Strömen seitliche Bewegung der Finger. I. Inteross.: Zeigefinger

radialwärts; II. Inteross.: Mittelfinger radialwärts; III. Inteross.: Mittelfinger ulnarwärts; IV. Inteross.: Ringfinger ulnarwärts. (Contraction der Interossei ext. allein.)

Bei stärkeren Strömen Beugung der Grund- und Streckung der Mittel- und Nagel-Phalanx (Mit-Contraction der interossei int.), am reinsten, wenn man die beiden Electroden in zwei benachbarte Spatia interossea setzt. Isolirt sind die Mm. interossei int. nicht zu reizen.

Untere Extremität.

Oberschenkel.

Vordere Fläche in der Schenkelbeuge.

N. cruralis, etwa in der Mitte, nach aussen von der Art. femoralis. (Contraction des Quadriceps cruris, Streckung des Unterschenkels.)

N. obturatorius (die Electrode ist kräftig gegen den horizontalen Schambeinast zu drücken; Contraction der Adductoren).

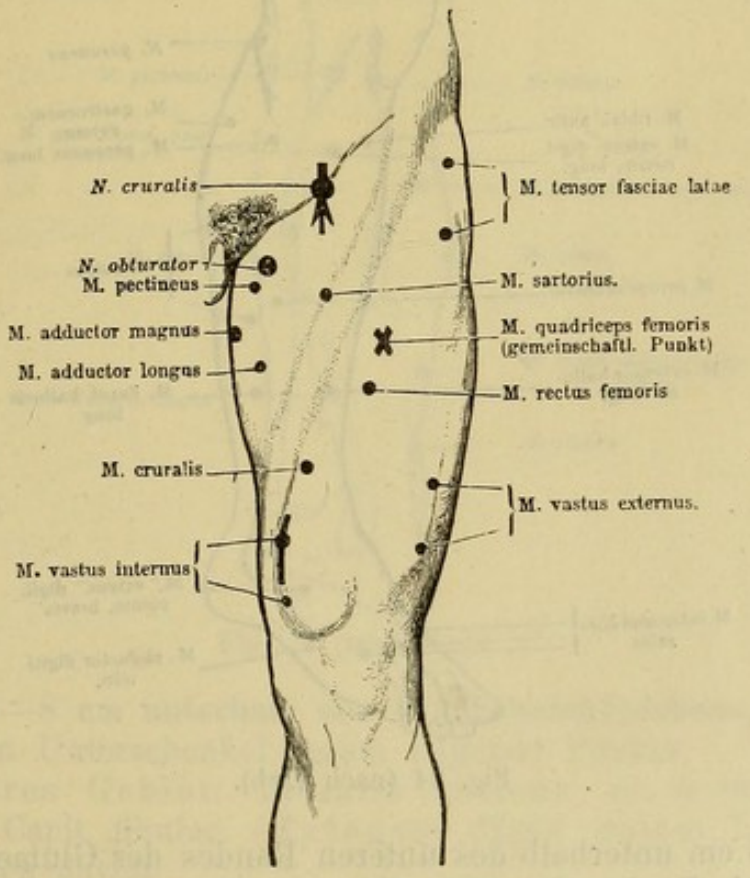


Fig. 23 (nach Erb).

Quadriceps-Bezirk.

Gemeinschaftlicher Punkt für den Quadriceps, etwas über der Mitte des Oberschenkels (am inneren Rande des M. rectus).

Darunter der Punkt für den M. rectus femoris.

Eine bis zwei Handbreiten über dem Condylus ext. fem. aussen Vastus ext., auf der Innenseite, etwas tiefer Vastus int. Darüber M. cruralis.

Sartorius, eine Handbreite unter dem Punkt für den N. cruralis. Oben aussen Punkte für den Tensor fasciae latae, welcher theils vom N. glutaeus sup. (oberer Punkt), theils vom N. cruralis (unterer Punkt) versorgt wird.

Adductoren-Bezirk.

Oben innen Adductor longus, mehr nach hinten Adductor magnus.

Hintere Fläche.

N. ischiadicus. Am unteren Rande des Glutaeus maximus in der Mitte zwischen Trochanter major und Tuber ischii. Unsicher. Starker Strom, nicht zu kleine Elektrode, tiefes Eindrücken. Beugung des Unterschenkels, Contraction der Unterschenkel- und Fussmuskeln.

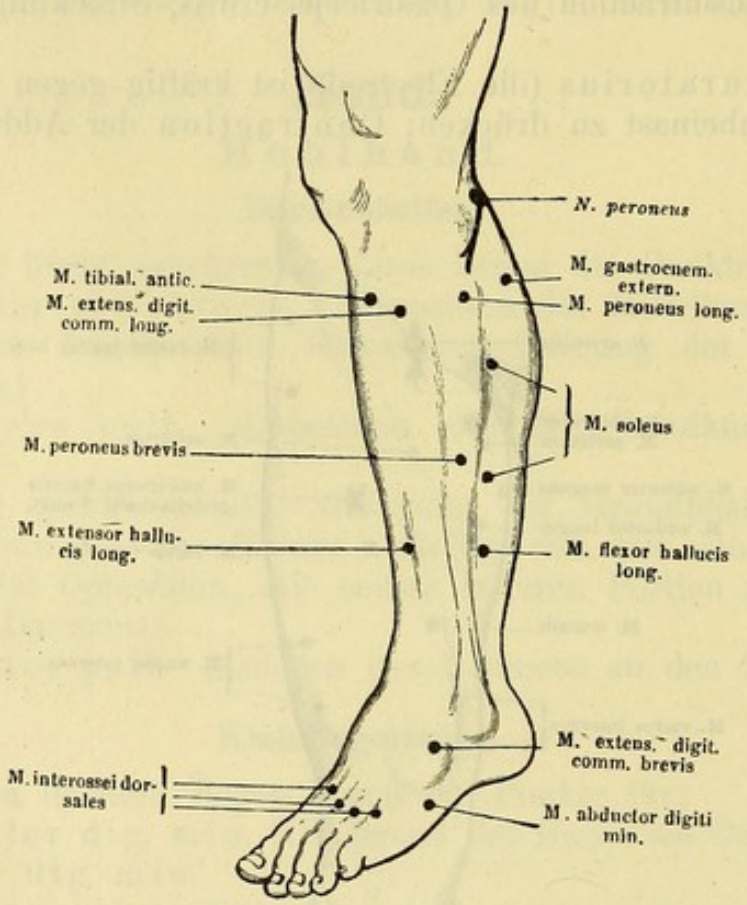


Fig. 24 (nach Erb).

Etwa 5 cm unterhalb des unteren Randes des Glutaeus maximus befinden sich Punkte für den Biceps femoris (langer Kopf), Semitendinosus, Semimembranosus. Nach aussen und unten: Biceps femoris (kurzer Kopf).

Unterschenkel.

Die Muskulatur am Unterschenkel zerfällt in das:

Gebiet der Dorsalflektoren, vorn (Tibialis anticus, Extensor digit. comm. long., Extensor hallucis long.).

Peroneal-Gebiet, aussen (Peroneus longus und brevis).
Wadenmuskulatur-Gebiet, hinten (Gastrocnemius, Soleus, Tibialis posticus, Flexor digit. comm. long., Flexor hallucis long.).

Die diesen drei Gebieten angehörenden Punkte ordnen sich in drei den Unterschenkel in verschiedener Höhe umgebenden Linien an.

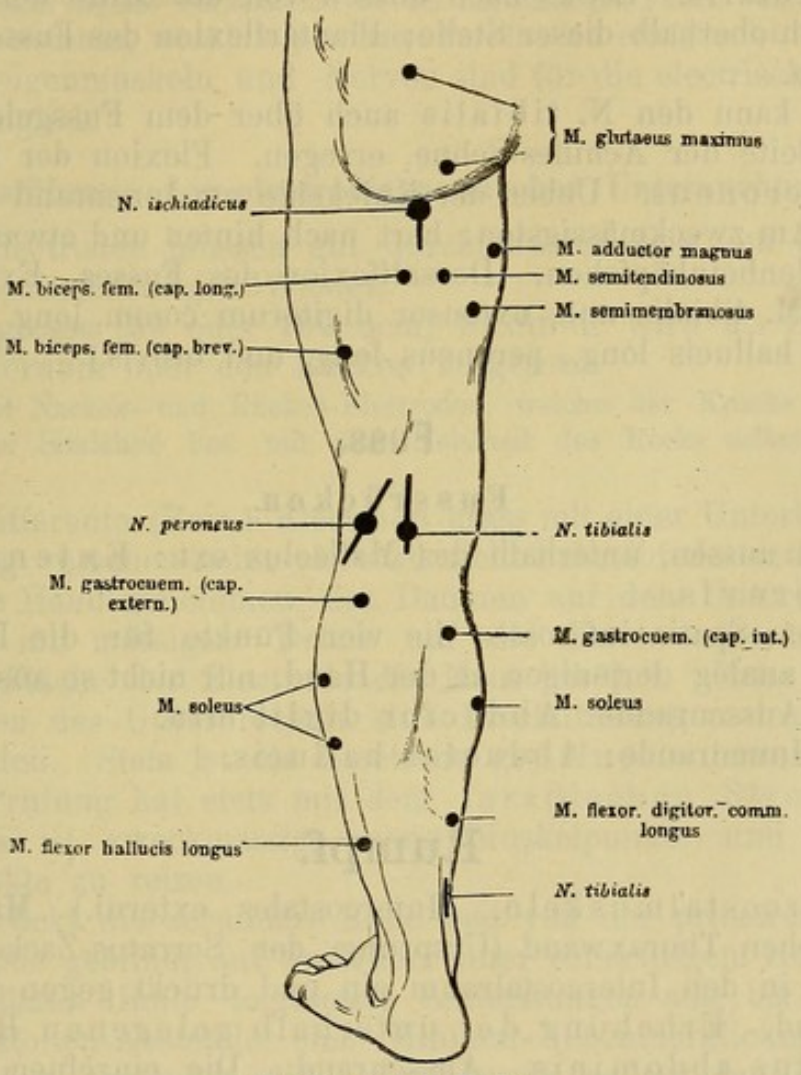


Fig. 25 (nach Erb).

Oben, 5—8 cm unterhalb des Wadenbeinköpfchens, finden wir rings um den Unterschenkel herum folgende Punkte:

Vorderes Gebiet: Tibialis anticus, cr. 8 cm unterhalb des Capit. fibulae. Extensor digit. comm. long., nach aussen davon.

Peroneal-Gebiet: Peroneus longus, 5—6 cm unterhalb des Capit. fibulae.

Wadenmuskel-Gebiet: Gastrocnemius, äusserer und innerer Kopf; in der Höhe des Punktes für den M. peron. long.

In der Mitte des Unterschenkels:

Peroneal-Gebiet: Peroneus brevis.

Wadenmuskel-Gebiet: Soleus, äusserer und innerer Kopf. (Der äussere Kopf ist auch eine Handbreite höher zu erregen.)

An der Grenze des unteren und mittleren Drittels:

Vorderes Gebiet: Extensor hall. long. (dicht am Schienbeinrande, intramuskulär).

Wadenmuskel-Gebiet: (Aeussere Fläche.) Flexor hall. long. (Die Nagelphalangen der anderen Zehen beugen sich mit, wegen der Sehnenverbindungen.) (Innere Fläche.) Flexor digit. comm. long.

N. tibialis. Etwas nach aussen von der Mitte der Kniekehle, sowie auch oberhalb dieser Stelle; Plantarflexion des Fusses, Beugung der Zehen.

Man kann den N. tibialis auch über dem Fussgelenk, an der inneren Seite der Achilles-Sehne, erregen. Flexion der Zehen.

N. peroneus. Ueber der Kniekehle am Innenrand der Biceps-Sehne. Am zweckmässigsten: hart nach hinten und etwas nach oben vom Wadenbeinköpfchen. Dorsalflexion des Fusses, Extension der Zehen. (M. tibialis ant., extensor digitorum comm. long. und brevis, extensor. hallucis long., peroneus long. und brevis.)

Fuss.

Fussrücken.

Oben aussen, unterhalb des Malleolus ext.: Extensor digit. comm. brevis.

In den Spatia interossea die vier Punkte für die Interossei. Wirkung analog derjenigen an der Hand, nur nicht so ausgesprochen.

Am Aussenrande: Abductor digiti min.

Am Innenrande: Abductor hallucis.

Rumpf.

Intercostalmuskeln. (Intercostales externi.) Man geht an der seitlichen Thoraxwand (Ursprung der Serratus-Zacken) mit der Electrode in den Intercostalraum ein und drückt gegen den unteren Rippenrand. Erhebung der unterhalb gelegenen Rippe.

Rectus abdominis. Aussenrand. Die einzelnen Abschnitte desselben werden für sich zur Contraction gebracht.

Obliquus abdominis ext. In den unteren Intercostalräumen zu erregen, am wirksamsten vom freien Ende der 11. und 12. Rippe.

Obliquus abdominis int. Nach vorn und oben von der Spina oss. ilei ant. sup.

Transversus abdominis. Ueber dem Darmbeinkamm, am vorderen Rande des Quadratus lumborum.

Latissimus dorsi. Hintere Wand der Achselhöhle, seitlich am lateralen Rande des Muskels.

Kehlkopfmuskeln.

Die intralaryngeale lokalisirte Electrisation der Kehlkopfmuskeln zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken ist sehr mühsam und für den Kranken angreifend. Man kommt im Allgemeinen mit perkutaner Electrisation aus (von der äusseren Haut aus).

Der Cricothyreoideus (Stimmband-Spanner) kann von der Haut aus isolirt gereizt werden (zu den Seiten des Lig. conoideum). Behufs Erregung der inneren Kehlkopfmuskeln setzt man die Electroden an die Schildknorpelplatten an. Den N. recurrens reizt man mittelst einer dünnen Electrode einige Centimeter unter dem unteren Ringknorpelrande, am vorderen Rande des Kopfnickers, tief eindrückend (unsicher!).

Die intralaryngeale Faradisation ist bei hartnäckigen Fällen von hysterischer Aphonie zu versuchen, wenn die percutane Faradisation erfolglos ist.

Die Augenmuskeln und -Nerven sind für die electrische Reizung nicht zugänglich.

Ausführung der electrodiagnostischen Untersuchung.

Die Electroden müssen gut durchfeuchtet sein (am besten mit warmem kochsalzhaltigen Wasser).

Eine grosse (50 oder 100 qcm) Electrode wird als indifferente auf das Sternum oder den Rücken aufgesetzt.

Es giebt Nacken- und Rücken-Electroden, welche der Kranke durch Anlehnen an die Sitzlehne bez. mit dem Halstheil des Rocks selbst angepresst halten kann.

Die differente (Reiz-) Electrode muss mit einer Unterbrechungs-Vorrichtung versehen sein; sie wird nicht Schreibfeder-artig, sondern in die volle Hand genommen, den Daumen auf dem Unterbrechungshebel, und mit mässigem Druck auf die Haut aufgesetzt, sodass die ganze Fläche der Electrode die Haut berührt. Beim Schliessen und Oeffnen des Unterbrechers sind Erschütterungen der Electrode zu vermeiden. Stets ist die Electrode geöffnet aufzusetzen.

Die Prüfung hat stets mit dem faradischen Strom zu beginnen; es ist zweckmässig, zuerst Muskelpunkte und dann erst Nervenpunkte zu reizen.

Man rückt die secundäre Rolle weit von der primären ab, setzt die Electrode geöffnet auf und führt unter vorsichtigem Heranrücken der secundären Rolle folgeweise Schliessungen aus, bis bei einem gewissen Rollen-Abstande eine Minimal- (ebenmerkliche) Zuckung eintritt. Man verbindet die Reizelectrode so mit den Ableitungsklemmschrauben, dass sie die Kathode des Oeffnungsstromes der sekundären Rolle darstellt.

Eine eben-merkliche Zuckung ist im Allgemeinen eine eben-sichtbare. Bei ungewöhnlichem das Sehen der Contraction erschwerendem Fettpolster, muss das Fühlen der Contraction als Kriterium genommen werden.

Die Prüfung der galvanischen Erregbarkeit wird zunächst mit der Kathode ausgeführt. Man stellt am Elementenzähler die ganzen zur Verfügung stehenden Elemente oder einen Theil derselben ein, stellt den Rheostaten so, dass nur ein schwacher Strom vorhanden ist und führt unter vorsichtiger Verstellung des Rheostaten (Steigerung der Stromstärke) folgeweise Schliessungen und Oeffnungen aus. Hierbei ist das Galvanometer ausgeschaltet.

Auch hier wird der Strom verstärkt, bis Minimalzuckung eintritt; sobald dies der Fall ist, wird das Galvanometer schnell eingeschaltet und bei etwaiger hoher Stromstärke gleich die betreffende

Stöpselung der Nebenschliessungen vorgenommen. Hierbei muss die Electrode geschlossen, mit gleichem Druck und unverrückt auf der Hautstelle bleiben. Um das starke Ausschlagen der Nadel nach dem Einschalten bei hoher Stromstärke zu vermeiden, kann man auch das Galvanometer mit einer stark abschwächenden Stöpselung dauernd eingeschaltet lassen.

Ein Fortrücken der Electrode bringt dieselbe unter andere Hautwiderstands-Verhältnisse.

Mit der Einschaltung des Galvanometers bringt man zugleich seinen Widerstand in den Stromkreis; dadurch erleidet die bis dahin und im Moment der Minimalzuckung vorhandene Strom-Intensität eine Schwächung. Man kann, um dies zu vermeiden, auch von vornherein mit eingeschaltetem Galvanometer arbeiten, und zwar unter Anwendung einer abschwächenden Stöpselung, damit die Nadel nicht zu viel schwingt. Andernfalls empfiehlt es sich, nach Einschaltung des Galvanometers noch einmal die Prüfung zu revidiren, um zu sehen, ob auch jetzt noch Minimalzuckung vorhanden ist. Hat man ein sehr gut gedämpftes Galvanometer, so kann man es überhaupt stets eingeschaltet lassen.

Schwingt die Nadel lange, so ist es nicht zweckmässig, mit der Ablesung zu warten, bis sie zur Ruhe gekommen, sondern, so bald es möglich, nach dem Augenmass die vermuthliche Gleichgewichtslage, um welche herum sie oscillirt, zu bestimmen.

Wenn man am Kopf oder am Halse untersucht, so ist es empfehlenswerth, von vornherein das Galvanometer einzuschalten und zu beobachten, um vor der Applicirung zu starker Ströme geschützt zu sein.

Man achtet nicht blos darauf, ob überhaupt Zuckung eintritt, sondern auch auf die Art der Zuckung, nämlich ob sie prompt oder träge ist. Kann man dies bei der Minimal-Zuckung nicht entscheiden, so führt man durch Steigerung der Stromstärke etwas grössere Zuckungen herbei.

Erfolgte die Zuckung bei der gewöhnlichen (normalen) Stromstärke und war sie prompt, so begnügt man sich mit der Kathoden-Prüfung und geht zu einem anderen Muskel weiter. War jedoch eine abnorm grosse Stromstärke nöthig bez. war die Zuckung von trägem Verlauf, so schliesst man sofort die Prüfung mit der Anode an (durch Stromwendung wird die Kathode zur Anode!); unter Umständen beschränkt man sich nicht auf Anoden-Schliessungs-Zuckungen (AnSZ.), sondern prüft auch Anoden Oeffnungs-Zuckungen (AnOZ.).

Bei der Reizung der Nerven ist darauf zu achten, ob alle Muskeln seines Ausbreitungsgebietes zucken oder ob einzelne ausbleiben bez. schwächer zucken.

Die Prüfung hat festzustellen:

1. ob die Muskeln und Nerven das normale Mass der Erregbarkeit haben;
2. ob Entartungsreaction vorhanden ist.

1. Normale Erregbarkeit. Quantitative Erhöhung und Herabsetzung der Erregbarkeit.

Um Erhöhung oder Herabsetzung der Erregbarkeit zu constatiren, muss die normale Erregbarkeit bekannt sein.

In Fällen einseitiger Erkrankung kann man die Werthe der

kranken Seite einfach mit den von den entsprechenden Muskeln und Nerven der gesunden Seite gewonnenen vergleichen; freilich ist dies kein in allen Fällen sicheres Verfahren.

Bei doppelseitiger Erkrankung muss man der Beurtheilung die normalen Erregbarkeitswerthe zu Grunde legen.

Man achte darauf, dass die Muskeln nicht gespannt werden, wodurch Herabsetzung der Erregbarkeit vorgetäuscht werden kann.

Bei Neugeborenen sind die Nerven und Muskeln für den faradischen und galvanischen Strom schwerer erregbar als bei Erwachsenen; die Zuckungen entstehen und verschwinden langsamer.

A. Verfahren von Erb.

Die vier Nerven: Stirnast des N. facialis (N. frontalis), accessorius, ulnaris, peroneus zeigen annähernd dieselbe faradische Erregbarkeit; besonders übereinstimmend ist diejenige des N. ulnaris und peroneus. N. accessorius reagirt meist schon bei etwas grösseren Rollenabständen. Dies Verhältniss zeigt bei den verschiedenen gesunden Individuen (von ungefähr gleicher Beschaffenheit und Lebensstellung, gleichem Geschlecht) eine ziemliche Constanz und auch bezüglich der absoluten Werthe nur geringe Differenzen. In Rechnung zu ziehen ist jedoch der Leitungswiderstand an den betreffenden Reizstellen, welcher gleichfalls ein ziemlich constantes relatives Verhalten zeigt und welcher stets mit zu bestimmen ist, weil durch abweichende Werthe des Leitungswiderstandes die zur Erregung des Nerven nöthige Reizstärke natürlich beeinflusst wird.

Der Leitungswiderstand braucht nun dabei nicht nach seinem absoluten Werth (in Ohms) bestimmt zu werden, sondern es genügt, die Ablenkung des Galvanometers abzulesen und zu notiren, welche von den vier verschiedenen Reizstellen bei einer beliebig gewählten, aber constanten electromotorischen Kraft unter gleichen Bedingungen eintritt. Als Erb diese Methode mittheilte, beobachtete man noch mittelst relativer Galvanometer und notirte, um wieviel Winkelgrade die Nadel ausschlug; jetzt würde man notiren, wieviel M. A. die Nadel anzeigt.

Man führt die Methode folgendermassen aus: man bestimmt an den vier Nerven den Rollenabstand, bei welchem Minimal-Contraction eintritt (mit der knopfförmigen Electrode!). Sodann schaltet man am constanten Strom eine bestimmte Elementenzahl ein bez. giebt dem Rheostaten eine bestimmte Stellung, setzt an den vorher benutzten Punkten eine mittelgrosse Electrode auf und bestimmt die Galvanometer-Ausschläge.

Man sieht dann, ob die Erregbarkeitswerthe den normalen entsprechen und ob die Widerstände das gewöhnliche gegenseitige Verhältniss zeigen. Ergiebt sich bezüglich des letzteren eine Abweichung, so ist der dazugehörige Rollen-Abstand natürlich anders zu beurtheilen. Es ist zweckmässig, an gesunden Leuten Rollen-Abstände der vier Stellen für den benutzten Apparat ein für alle Male festzustellen und mit dieser Tabelle die Prüfungsergebnisse zu vergleichen. In den meisten Fällen jedoch genügt die Vergleichung der Werthe unter einander bei demselben Individuum; z. B. bei einer Paraplegie kann man leicht feststellen, ob die Nn. peronei das

Tabelle I (Stintzing).

Grenzwerthe, innerhalb welcher die normale Erregbarkeit der einzelnen Nerven sich abspielt, und Extremwerthe, sowie Maximaldifferenzen beider Körperhälften.

Nerven	Erregbarkeit							
	galvanische				faradische			
	Unteres Extrem	Grenz- und Mittelwerthe	Oberes Extrem	Differenz	Unteres Extrem	Grenz- und Mittelwerthe	Oberes Extrem	Maximaldifferenz beider Seiten
N. facialis[1] . .	0,8	1,0—2,5 1,75	2,8	1,3	145	132—110 121	102	10
R. frontalis . .	0,6	0,9—2,0 1,45	2,5	0,7	—	137—120 128,5	117	10
R. zygomaticus .	—	0,8—2,0 1,4	2,5	—	145	135—115 125	110	—
R. mentalis . .	—	0,5—1,4 0,95	—	—	—	140—125 132,5	118	—
N. accessorius .	—	0,01—0,44 0,27	0,6	0,15	—	145—130 137,5	125	10
N. musc. cutaneus	—	0,04—0,28 0,17	0,35	0,19	—	145—125 135	122	10
N. medianus[2] .	0,27	0,3—1,5 0,9	2,0	0,6	141	135—110 122,5	100	12
N. ulnaris I[3] .	—	0,2—0,9 0,55	1,3!	0,6	145	140—120 130	110!	6
N. ulnaris II[4] .	—	0,6—2,6 1,6	—	0,7	—	130—107 118,5	—	11
N. radialis . .	0,7	0,9—2,7 1,8	3,0	1,1	125	120—90 105	—	16
N. cruralis . .	0,3	0,4—1,7 1,05	2,6!	0,6	—	120—103 111,5	—	8
N. peroneus . .	—	0,2—2,0 1,1	2,7!	0,5	138	127—103 115	95	13
N. tibialis . .	—	0,4—2,5 1,45	—	1,1	125	120—95 107,5	93	10
N. axillaris . .	—	0,6—5,0 2,8	—	0,7	—	125—93 109	67	13
N. thorac. anter.	—	0,09—3,4 1,75	—	1,3	—	145—110 127,5	—	20!

Reizstellen: [1]) unterhalb der Ohrmuschel, [2]) am Oberarm im Sulcus bicipit. int., [3]) oberhalb des Olekranon, [4]) Rinne zwischen Olekranon und Condyl. int. — ! bedeutet auffallend hohe, nicht mehr als normal zu betrachtende Werthe.

Tabelle II (Stintzing).

Galvanische Erregbarkeits-Skala der Nerven.

Nach den unteren Grenzwerthen		Nach den oberen Grenzwerthen		Nach den Mittelwerthen	
1. N. musc. cut.	0,05	1. N. musc. cut.	0,28	1. N. musc. cut.	0,17
2. N. accessor.	0,10	2. N. accessor	0,44	2. N. accessor.	0,27
3. N. ulnar. I	0,2	3. N. ulnar. I.	0,9	3. N. ulnar. I.	0,55
4. N. peron.	0,2	4. R. mental.	1,4	4. N. median.	0,9
5. N. median.	0,3	5. N. median.	1,5	5. R. mental.	0,95
6. N. crural.	0,4	6. N. crural.	1,7	6. N. crural.	1,05
7. N. tibial.	0,4	7. N. peron.	2,0	7. N. peron.	1,1
8. R. mental.	0,5	8. R. zygom.	2,0	8. R. zygom.	1,4
9. N. ulnar. II.	0,6	9. R. frontal.	2,0	9. R. frontal.	1,45
10. R. zygomat.	0,8	10. N. tibial.	2,5	10. N. tibial.	1,45
11. R. frontal.	0,9	11. N. facial.	2,5	11. N. ulnar. II.	1,6
12. N. radial.	0,9	12. N. ulnar. II.	2,6	12. N. facial.	1,75
13. N. facial.	1,0	13. N. radial.	2,7	13. N. radial.	1,8

Tabelle III (Stintzing).

Faradische Erregbarkeits-Skala der Nerven.

Nach den unteren Grenzwerthen		Nach den oberen Grenzwerthen		Nach den Mittelwerthen	
1. N. accessor.	145	1. — —	130	1. — —	137,5
2. N. musc. cut.	145	2. — —	125	2. — —	135
3. R. mental.	140	3. — —	125	3. — —	132,5
4. N. ulnar. I.	140	4. — —	120	4. — —	130
5. R. frontal.	137	5. — —	120	5. — —	128,5
6. R. zygomat.	135	6. — —	115	6. — —	125
7. N. median.	135	7. — —	110	7. — —	122,5
8. N. facial.	132	8. — —	110	8. — —	121
9. N. ulnar. II.	130	9. — —	107	9. — —	118,5
10. N. peron.	127	10. — —	103	10. — —	115
11. N. crural.	120	11. — —	103	11. — —	111,5
12. N. tibial.	120	12. — —	95	12. — —	107,5
13. N. radial.	120	13. — —	90	13. — —	105

richtige Verhältniss zu den drei übrigen Werthen, unter Berücksichtigung des Verhältnisses der Leitungswiderstände, haben.

B. Verfahren von Stintzing.

Stintzing hat die Werthe der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln für beide Stromes-Arten bestimmt, und es ist danach nur nöthig, die Werthe, welche man im Einzelfalle findet, mit den Stintzing'schen Werthen zu vergleichen. Seine Angaben beziehen sich auf seine Normal-Electrode von 3 qcm. Er fand, dass die Werthe je eines Nerven bez. Muskels bei den verschiedenen Individuen nicht erheblich schwanken; der Schwankungsbereich („specifische Strombreite") beträgt bei einem und demselben Nerven verschiedener Individuen für den faradischen Strom 2,1 cm R. A. und für den galvanischen Strom 1,2 M. A. Die Werthe der galvanischen Erregbarkeit beziehen sich auf Kathoden-Schliessungs-Zuckungen.

In einzelnen Fällen wird es zweckmässig sein, die einzelnen Werthe der Stintzing'schen Tabellen zur Vergleichung heranzuziehen.

Bezüglich der faradischen Werthe ist zu beachten, dass die verschiedenen Apparate nicht übereinstimmen. Man muss daher durch Feststellung der Grenzwerthe bei einigen gesunden Personen für den eigenen Apparat ermitteln, ob derselbe in seiner Skala den Stintzing'schen Angaben entspricht oder eine constante Differenz zeigt: in letzterem Falle ist dieselbe dann natürlich stets zu berücksichtigen.

Ferner gelten die Stintzing'schen Werthe zunächst nur für die von ihm angewendete Electrode von 2 cm Durchmesser (ca. 3 □cm Querschnitt).

Die Erregbarkeit der Muskeln schwankt in weiteren Grenzen als die der Nerven. Daher würden hier Grenzwerthe von geringerem Werth für die Benutzung sein. Auch spielt bei den Muskeln die qualitative Veränderung eine grössere Rolle als die quantitative, welche man aber am zweckmässigsten an den Nerven prüft.

Im allgemeinen kommt man aus, wenn man sich die Grundzüge der durch Stintzing geschaffenen Gruppirung merkt, und zwar etwa in folgender Weise: wir theilen die Erregbarkeitswerthe der Nerven in drei Gruppen.

I. (empfindlichste) Gruppe:	N. accessorius N. musculo-cutaneus N. ulnaris	13—14 cm R. A.	0,5—(1,0) M. A.
II. (mittlere) Gruppe:	N. medianus Stirnast des Facialis N. peroneus	11—12 cm R. A.	1,0—(2,0) M. A.
III. (wenigst empfindliche) Gruppe:	N. tibialis N. radialis	10 cm R. A.	2,0—2,5 M. A.

Selbstverständlich muss man dann, wenn man scheinbar sehr geringe oder sehr grosse Werthe findet, die Stintzing'schen Tabellen bezüglich der Frage einsehen, ob solche Werthe noch der Norm angehören (seine unteren und oberen Grenzwerthe) oder schon

pathologisch sind. Hierbei muss man freilich die Leistungsfähigkeit seines Galvanometers genau kennen und sehr exakt die Methode beherrschen. Diejenigen quantitativen Erregbarkeits-Anomalieen, welche überhaupt von Bedeutung sind, übertreffen im Uebrigen — namentlich was die Herabsetzungen angeht, und die Steigerungen spielen fast nur bei der Tetanie eine Rolle — sehr deutlich die noch physiologisch vorkommenden Grenzwerthe. Im Ganzen ist die genaue Feststellung des Grades der Erregbarkeits-Herabsetzung von keiner erheblichen Bedeutung.

Man hat versucht, auch die Bestimmungen mit dem inducirten Strom nach absolutem Mass zu machen: Edelmanns absolut geaichter Induktions-Apparat (Faradimeter).

Zwei Elemente, welche den Strom für die primäre Rolle hergeben, sind mit variablen Widerständen verbunden, so dass der von ihnen erzeugte Strom stets auf einer constanten Höhe (0,3 Ampère) erhalten werden kann, welche man auf einem eingeschalteten Galvanometer abliest. Der Wagner'sche Hammer wird durch ein besonderes Element getrieben. Die Abstufung der Stromstärke des sekundären Stroms geschieht durch Verschiebung der sekundären Rolle; der Schlitten hat jedoch statt der sonstigen Millimetertheilung eine absolute Aichung in Volt. Dieselbe giebt das Maximum der elektromotorischen Kraft für den Oeffnungs-Induktionsstrom an.

Die Nerven und Muskeln Neugeborener sind erheblich schwerer zu erregen als die oben aufgeführten Normalwerthe angeben. Dieser geringere Grad der Erregbarkeit gleicht sich nach den ersten Lebenswochen aus; der Zeitpunkt, bis zu welchem die verringerte Erregbarkeit noch zu constatiren ist, schwankt bei den einzelnen Individuen (A. Westphal). Ausserdem ist die Art der Zuckung eine andere, insofern als dieselbe im Vergleich zur normalen Zuckung erheblich träger verläuft.

Einfache Herabsetzung der Erregbarkeit.

Die pathologischen Herabsetzungen der Erregbarkeit, falls sie geringen oder mässigen Grades sind, dokumentiren sich dadurch:

1. dass man faradisch kleinerer Rollen-Abstände, galvanisch einer grösseren Menge von M. A. als in der Norm bedarf, um minimale Contractionen des Muskels zu erzielen;

2. dass bei Stromstärken höherer Intensität in dem erkrankten Nerv-Muskel-Gebiet schwächere Zuckungen entstehen als in zur Vergleichung geeigneten gesunden;

3. dass gewisse Reizmomente der Zuckungsformel (KSTe, KOZ) auch bei maximalen Stromstärken nicht mehr zu Stande kommen.

Bei hohen Graden der Herabsetzung sind nur noch KSZ zu erzeugen. Die faradische Erregung führt selbst bei starken Strömen nur noch zu geringen Contractionen, welche zu schwach sind, um eine Lokomotion oder ein Hervorspringen der Sehne zu bewirken; schliesslich entsteht nur noch ein unterbrochenes Flimmern der Muskulatur (eine Art rhythmischer Zuckungen).

Pathologisch handelt es sich übrigens bei so hohen Graden von Herabsetzung der Erregbarkeit meist um Entartungs-Reaction (s. d.). In geringeren und mässigen Graden kommt sie bei einfacher Atrophie vor. Die Muskel-Erregbarkeit ist ferner bei progressiver

Muskel-Atrophie, bei Myositis, die Muskel- und Nerven-Erregbarkeit bei manchen peripherischen Lähmungen, bei Myelitis, bei Hemiplegie herabgesetzt.

Einfache Steigerung der Erregbarkeit.

Man findet mit den gewöhnlich benutzten Stromstärken auffallend starke Zuckungen; die Minimal-Contraction tritt schon bei abnorm schwachen, unterhalb der Stintzing'schen Werthe stehenden Strömen ein. Die Steigerung der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, besonders für den galvanischen Strom, findet sich bei Tetanie.

2. Entartungsreaktion. (Ea R, qualitative Veränderung der elektr. Erregbarkeit.)

Complete Ea R.

Die ganze Reihe der als Ea R bezeichneten Erscheinungen sieht man bei traumatischer Lähmung eines motorischen Nerven ablaufen. Diese Erscheinungen sind für den Nerven und für den Muskel ganz verschieden.

A. Nerv.

Bald nach Eintritt der Lähmung beginnt ein gleichmässig fortschreitendes Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, welche am Ende der ersten oder im Laufe der zweiten Woche völlig erloschen ist. Eine wesentliche Veränderung der Zuckungsformel tritt hierbei nicht ein, so dass KS der stärkste Reiz-Modus bleibt.

Ist die Lähmung eine irreparable, so bleibt dies dauernd so; ist sie eine mittel-schwere, so beginnt nach Wochen oder Monaten eine Restitution; ist sie eine leichte, so beginnt dieselbe sehr bald.

Die Restitution kündigt sich dadurch an, dass in dem der Läsion zunächst gelegenen Nervenabschnitt faradische und galvanische Erregbarkeit in geringem Grade sich wieder einstellt, nach der Peripherie fortschreitet und sich allmälig steigert (in leichten Fällen schneller, in schwereren sehr langsam).

Die aktive Motilität kehrt früher wieder als die elektrische Erregbarkeit des Nerven (der Nerv ist leitungsfähig, aber nicht erregbar; auch durch physiologische Experimente ist nachgewiesen, dass Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit des Nerven nicht identisch sind). Ist dies der Fall, so kann man auch durch elektrische Reizung oberhalb der Läsionsstelle Muskelzuckung hervorbringen. Unterhalb derselben ist jedoch derselbe Nerv, welcher dem Willensimpuls den Durchgang gestattet, elektrisch noch nicht erregbar. Weiterhin kann sich ein Unterschied bezüglich der Erregbarkeit des Nerven für den galvanischen oder faradischen Strom zeigen; es kommt vor, dass der in Regeneration begriffene Nerv auf den galvanischen, aber nicht auf den faradischen Strom reagirt u. s. w.

B. Muskel.

Die faradische Erregbarkeit sinkt und erlischt im Laufe der zweiten Woche.

Tritt Restitution ein, so macht sich dieselbe im Muskel etwas später geltend als im Nerven.

Die galvanische Erregbarkeit sinkt zunächst gleichfalls; aber im Laufe und gegen Ende der zweiten Woche beginnt eine Steigerung derselben, welche in den nächsten Wochen immer mehr und oft enorm zunimmt. Die Steigerung der Erregbarkeit ist von einer Veränderung des Zuckungsmodus begleitet: an die Stelle der normalen, kurzen, blitzähnlichen Zuckung tritt eine träge, langgezogene Contraction, welche nur eine geringe Kraftleistung entwickelt. Hiermit ist eine Aenderung des Zuckungsgesetzes im Muskel verbunden: das Reizmoment der AnS wird immer stärker, wird bald ebenso stark wie KS und sogar oft stärker als KS, so dass also AnSZ $\geq$ KSZ ist.

Auch die KOZ nimmt relativ mehr zu als die AnOZ, wird meist derselben gleich, gelegentlich auch stärker. Unter Umständen kann die Zuckungsformel also übergehen in folgende Rangfolge der Reizmomente:

AnSZ — KSZ — KOZ — AnOZ. Tetanus tritt schon bei sehr kleinen Stromstärken ein.

Dieser Zustand kann 3—6—8 Wochen lang unverändert fortbestehen.

Tritt keine Restitution ein, so erfolgt nunmehr, ohne dass die Trägheit der Zuckung sich ändert, ein allmäliches Sinken der galvanischen Erregbarkeit. Die Oeffnungszuckungen sind bald nicht mehr zu constatiren; dann erlischt auch die KSZ, und zuletzt bleibt nur noch eine ganz schwache AnSZ[1]) übrig, bez. eine Zuckung, welche blos durch Wendung auf die Anode zu erzielen ist; diese kann sich noch Jahre lang erhalten, bis auch sie erlischt.

Kommt es dagegen zur Restitution, so stellt sich während des Stadiums des Absinkens der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit, gelegentlich auch vielleicht während des Stadiums der Erregbarkeits-Steigerung selbst ganz allmälig die normale Reaktion wieder her. Dies vollzieht sich aber langsamer als die Restitution im Nerven, so dass während einer gewissen Zeitperiode vom Nerven aus prompte, bei direkter Reizung des Muskels aber träge Zuckungen auftreten. Ist die normale Zuckung auch für die direkte Reizung zurückgekehrt, so bleibt die Erregbarkeit immerhin quantitativ noch längere Zeit unter der Norm.

Die Ursache für das verschiedenartige Verhalten der Muskeln gegen den faradischen und galvanischen Strom ist darin gelegen, dass letzterer weniger steil und schnell abläuft, während der faradische von momentaner Dauer ist; die in Entartung begriffenen Muskeln haben aber die Fähigkeit verloren, auf sehr kurz-

---

[1]) Bei dem einfachen (quantitativen) Erlöschen der galvanischen Erregbarkeit bleibt zuletzt die KSZ übrig.

dauernde Ströme zu reagiren (Neumann). Diese Erklärung ist in neuerer Zeit angegriffen worden, weil auch der völlig entnervte degenerirte Muskel auf einzelne Oeffnungs-Induktionsschläge von steilstem Verlauf gleichfalls mit träger Zuckung reagirt (E. Remak). Möglicherweise bleibt bei tetanisirenden faradischen Reizen die Muskel-Contraction nach E. Remak deshalb aus, weil die Reaktion durch die grosse Reizfrequenz erschöpft wird. Ein näheres Eingehen auf diese strittigen theoretischen Fragen ist hier nicht am Platze. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit ist gleichfalls noch nicht genügend erklärt.

Auch die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist bei der EaR gesteigert (s. unten).

Die Muskeln reagiren auf mechanische Reize gleichfalls mit einer trägen Zuckung. Diese Erscheinung schliesst sich an die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit an, pflegt aber etwas später aufzutreten und in der Regel auch etwas früher zu verschwinden (Erb).

Der Verlaufsreihe der elektrischen Entartungs-Erscheinungen entsprechen gewisse histologische Veränderungen: Zunächst Zerfall der Markscheide und weiterhin des Axencylinders, Degeneration der motorischen Endplatten im Muskel. Hieran schliesst sich Kernvermehrung in der Schwann'schen Scheide, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Kommt es zum Ausgleich der Leitungsstörung an der Stelle der Läsion bez. Wiederverwachsung des Nerven bei Verletzungen, so regeneriren sich im peripherischen Ende die Nervenfasern und die motorischen Endplatten. Den Nervenveränderungen geht die Degeneration der Muskelsubstanz mit Kernvermehrung und Hyperplasie des Bindegewebes parallel.

Erb hat den Verlauf der Entartungs-Erscheinungen in sehr übersichtlicher Weise graphisch schematisirt.[1])

1. Lähmung mit relativ frühzeitiger Wiederkehr der Motilität:

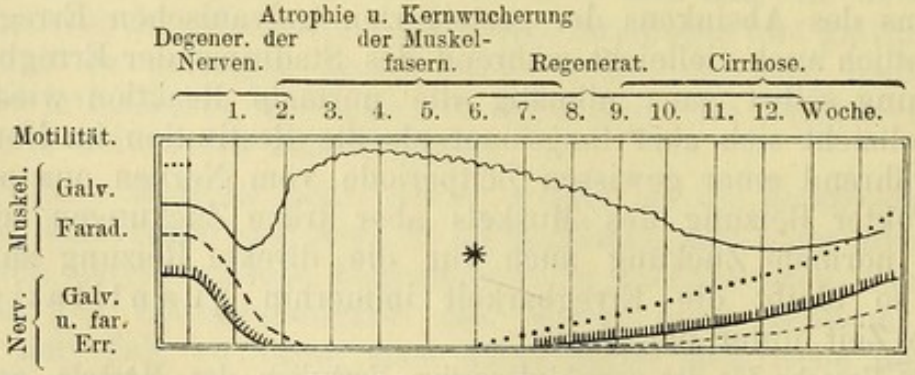


Fig. 26 (nach Erb).

[1]) Die erste Ordinate bezeichnet den Eintritt der Läsion, das plötzliche Aufhören der Motilität (. . . . .); der Stern * die beginnende Wiederkehr derselben; die wellenförmige Führung der die galvanische Erregbarkeit des Muskels bezeichnenden Linie soll die qualitative Veränderung derselben andeuten.

'2. Lähmung mit später Wiederkehr der Motilität:

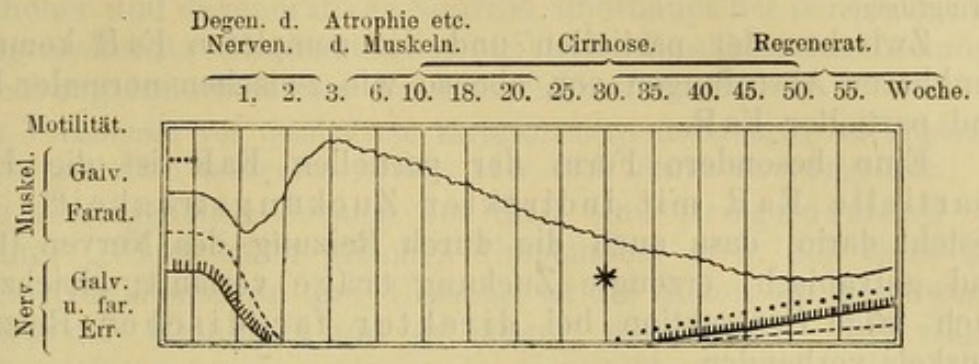


Fig. 27 (nach Erb.)

3. Unheilbare Lähmung. Motilität bleibt verschwunden:

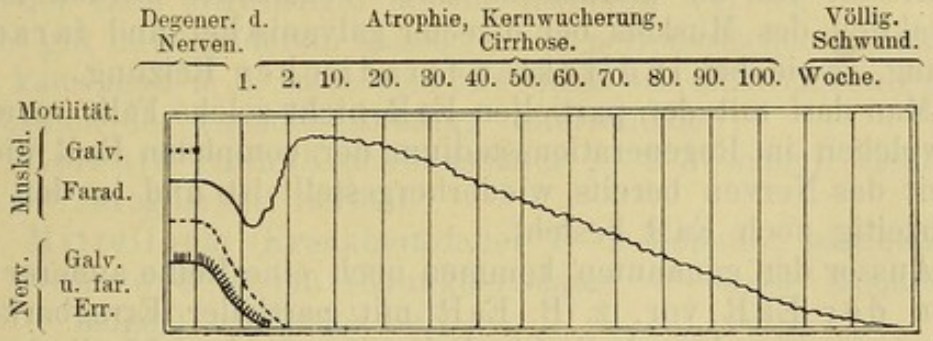


Fig. 28 (nach Erb.)

4. Partielle EaR.

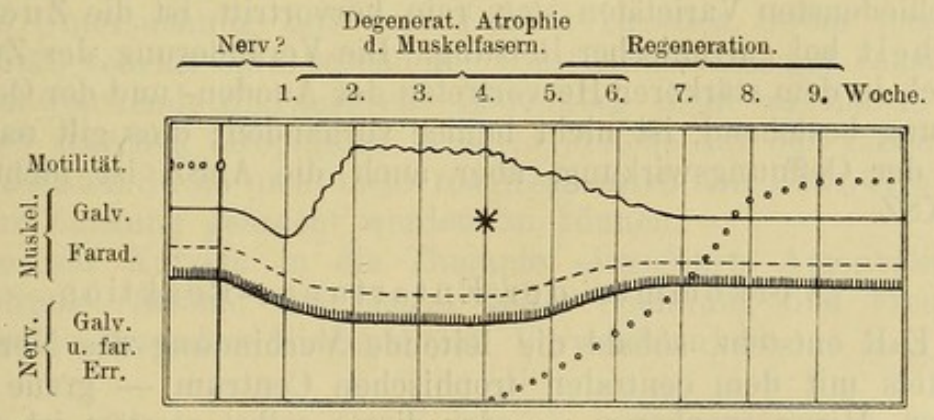


Fig. 29 (nach Erb.)

Schema der partiellen EaR. Die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit des Muskels sinken nur um ein Geringes. Die Motilität kehrt frühzeitig wieder. Ausgleichung rasch und vollständig. Degeneration des Nerven fehlt wahrscheinlich.

Partielle EaR.

Im Nerven tritt nur ein geringes Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ein (äussert sich oft mehr durch die Abnahme des Contraktions-Maximums als durch das spätere Auftreten des Contraktions-Minimums).

Im Muskel entwickelt sich eine entsprechende Verminderung der faradischen Erregbarkeit, während gleichzeitig die galvanische Erregbarkeit dieselben quantitativen und qualitativen Veränderungen zeigt wie bei der completen EaR: Steigerung der Erregbarkeit, Zuckungsträgheit, Ueberwiegen der AnSZ über die KSZ.

Wahrscheinlich ist die Degeneration des Nerven bei partieller EaR eine geringfügige.

Zwischen der partiellen und der completen EaR kommen alle denkbaren Abstufungen vor, ebenso wie zwischen normaler Reaktion und partieller EaR.

Eine besondere Form der partiellen EaR ist die Erb'sche „partielle EaR mit indirekter Zuckungsträgheit": Dieselbe besteht darin, dass auch die durch Reizung des Nerven (faradisch und galvanisch) erzeugte Zuckung träge verläuft; gleichzeitig ist auch träge Contraktion bei direkter faradischer Reizung des Muskels vorhanden.

Diese partielle EaR mit indirekter Zuckungsträgheit umfasst zugleich eine Form der Reaktion, welche von E. Remak für sich beschrieben und als „faradische EaR" bezeichnet worden ist: träge Contraktion des Muskels bei directer galvanischer und faradischer Reizung, sowie bei indirekter faradischer Reizung.

Man darf mit der partiellen EaR nicht solche Fälle verwechseln, bei welchen im Regenerationsstadium der completen EaR die Erregbarkeit des Nerven bereits wiederhergestellt ist und in den Muskeln gleichzeitig noch EaR besteht.

Ausser den genannten kommen noch eine Reihe anderer Varietäten der EaR vor, z. B. EaR mit partieller Erregbarkeit vom Nerven aus, so dass indirekte Reizung mit dem faradischen Strom Zuckung auslöst, mit dem galvanischen Strom dagegen nicht u. s. w.

Das hauptsächliche Kennzeichen der EaR, welches bei den verschiedensten Varietäten stets rein hervortritt, ist die Zuckungsträgheit bei galvanischer Reizung. Die Veränderung der Zuckungsformel, in dem stärkeren Hervortreten der Anoden- und der Oeffnungswirkung bestehend, ist nicht immer vorhanden; dies gilt namentlich von der Oeffnungswirkung, aber auch die AnSZ ist nicht immer > KSZ.

Vorkommen der Entartungs-Reaktion.

EaR entsteht, sobald die leitende Verbindung des Nerven und Muskels mit dem centralen trophischen Centrum — graue Vorderhörner, Hirnnervenkerne — oder dieses selbst zerstört ist, also bei degenerativer Erkrankung des direkten motorischen Neurons (spino-peripherischen bezw. nucleo-peripherischen Neurons). EaR kommt daher nicht vor bei primärer Muskelerkrankung und bei solchen centralen Erkrankungen, welche centralwärts von den trophischen Centren gelegen sind.

Der Sitz der Läsion kann bei vorhandener EaR gelegen sein:
in den Vorderhörnern bez. Hirnnervenkernen,
in den vorderen Wurzeln,
in den peripherischen Nerven.

Sie kommt daher vor bei: Poliomyelitis anterior acuta, Bulbärparalyse, progress. spinal. Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsklerose, Syringomyelie, Haematomyelie, Tumoren und allen anderen Erkrankungen des Rückenmarks bez. der Medulla oblongata, sobald die Vorderhörner bez. Nervenkerne betheiligt sind; bei traumatischer

Läsion der peripherischen Nerven (Continuitätstrennung, Compression), entzündlicher und degenerativer Neuritis, überhaupt bei peripherischen Lähmungen aller Art (rheumatischen etc.), falls dieselben eine Leitungsunterbrechung innerhalb des Neurons herbeiführen.

Das Vorkommen von qualitativen Erregbarkeitsveränderungen bei cerebralen Läsionen ist mehrfach angegeben worden, aber noch nicht näher aufgeklärt.

Die verschiedenen Formen der EaR sind prognostisch von Bedeutung: „Unter sonst gleichen Umständen, d. h. bei einer und derselben Krankheitsform und -Ursache, ist die Läsion um so schwerer, die Dauer der Krankheit um so länger, die Aussicht auf völlige Wiederherstellung um so geringer, je ausgebildeter und vollständiger die EaR ist, in einem je fortgeschritteneren Stadium sie sich befindet. Die partielle EaR ist also günstiger als die complete, die späteren Stadien der EaR ungünstiger als die früheren“ (Erb).

Dies gilt in besonderem Masse für die peripherischen Lähmungen.

So kann man z. B. nach dem Ergebniss der elektrischen Prüfung drei Formen der Facialis-Lähmung unterscheiden:

Leichte Form (Krankheitsdauer 2—3 Wochen): elektrische Erregbarkeit normal.

Mittelform (Krankheitsdauer 1—2 Monate): partielle EaR.

Schwere Form (Krankheitsdauer 3—6—9 Monate und länger): complete EaR.

Diese prognostische Regel gilt aber nicht für alle möglichen Lähmungen ohne Unterschied, sondern nur für solche von einer bestimmten Aetiologie und gleicher Localisation.

Die Untersuchung mit dem Franklinschen Strom (statische Electricität) scheint eine besondere, vom inducirten und constanten Strom abweichende diagnostische Bedeutung nicht zu haben. Gelegentlich scheinen atrophische Muskeln, welche auf den faradischen und constanten Strom nicht mehr reagiren, durch den Franklinschen noch zur Zuckung gebracht werden zu können.

Die seit Kurzem in die Therapie eingeführte Arsonvalisation (Tesla-Ströme, Ströme von enorm hoher Spannung und Frequenz) haben keine besondere diagnostische Verwerthbarkeit.

Die myotonische elektrische Reaktion (Erb).

Bei der Myotonia congenita (Thomsen'schen Krankheit) bestehen an den Muskeln einige eigenthümliche Reaktionen, während die Erregbarkeit der Nerven eine normale ist.

Die Muskeln sind für beide Stromesarten sehr lebhaft erregbar.

Die faradische Reizung giebt schon bei mässiger Stromstärke eine nachdauernde Contraktion (Nachdauer der faradischen Contraktion). Einzelne Oeffnungsschläge aber geben kurze Zuckungen.

Bei galvanischer Reizung, ausser wenn es sich um Minimalzuckungen handelt, verläuft die Zuckung sehr träge und bleibt auch nach Oeffnung des Stroms noch lange Zeit bestehen (5—30 Sek.), um ganz allmählig wieder abzusinken. (Zuckungsträgheit und

Nachdauer der galvanischen Contraktion). Bei stabiler Einwirkung des galvanischen, genügend starken Stromes (indifferente Elektrode am Sternum oder Nacken, differente am besten in der Nähe der Insertionsstelle des Muskels) entstehen rhythmische wellenförmige Contraktionen, welche von der Richtung der Kathode sich gegen die Anode hinbewegen.

Etwas stärkere summirte Reize (faradische Ströme, labile galvanische Ströme) geben auch vom Nerven aus eine tonische und nachdauernde Contraktion; bei einzelnen Oeffnungsschlägen nur kurze Zuckungen.

Neurotonische Reaction. Als solche ist von E. Remak eine Reaktionsform beschrieben worden, welche darin besteht, dass bei faradischer und galvanischer Reizung vom Nerven aus schon bei geringen Stromstärken ein tonischer nachdauernder Krampf der von den Nerven versorgten Muskeln auftritt, auch bei AnO. Ueber die diagnostische Bedeutung derselben liegen noch keine genügenden Erfahrungen vor.

Myasthenische Reaktion. Mit diesem Namen bezeichnet Jolly eine eigenthümliche Reaktionsform, welche bei Myasthenia gravis pseudoparalytica (s. spec. Diagnostik) vorkommt: wenn man tetanisirende Reize (Faradisation) einige Zeit lang auf den Muskel folgeweise einwirken lässt, sei es direkt oder vom Nerven aus, so wird der Tetanus bei jeder folgenden Reizung weniger vollständig. Nach einer Reihe von Reizungen ist ein Stadium erreicht, in welchem jedesmal noch im Moment des Eintritts des Stromes eine kurz dauernde Contraktion erfolgt, welche immer schwächer und schwächer wird. Verstärkt man den Strom, so erhält man wieder Tetanus. Nach einer Ruhepause ist die ursprüngliche Erregbarkeit wieder restituirt, und die Erscheinungen spielen sich bei Wiederaufnahme der Reizungen genau in derselben Weise ab. Es handelt sich somit um eine abnorme Erschöpfbarkeit der elektrischen Erregbarkeit des Muskels.

Elektrische Untersuchung des Gehörorgans.

Die differente Elektrode am äussern Ohr (Tragus), indifferente im Nacken.

Normale Reaktion des Hörnerven:

KS K′ deutliche Klangempfindung,
KO keine Klangempfindung,
AnS keine Klangempfindung,
AnO K schwache Klangempfindung.

AnO erzeugt erst bei stärkerem Strom eine Gehörsempfindung als KS.

Die elektrisch erzeugte Gehörsempfindung wird als Klingen, Summen, Pfeifen, Rollen, Zischen etc. bezeichnet.

Pathologisch kommt vor:

Hyperästhesie des Hörnerven. Die Gehörsempfindungen sind sehr laut und treten schon bei abnorm geringer Stromstärke auf.

Hyperästhesie des Hörnerven mit qualitativer Veränderung der Formel. (Gehörsempfindung auch bei AnS u. s. w.)

Hyperästhesie des Hörnerven mit „paradoxer Reaktion“: nicht blos der mit der differenten Elektrode armirte Hörnerv reagirt,

sondern auch derjenige der anderen Seite und zwar in dem Sinne, als ob er mit dem anderen Pol gereizt werde (beruht auf den zum nicht armirten Ohr gelangenden Stromschleifen).

Die einfache Hyperästhesie kommt unter sehr verschiedenen pathologischen Bedingungen vor; sehr häufig beim nervösen Ohrensausen. Dasselbe wird durch KS gesteigert, durch AnS herabgesetzt.

Die elektrische Prüfung des Hörnerven gestattet bis jetzt keine wesentliche diagnostische Verwendung.

Anhang.

Mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln.

Man kann durch plötzlichen Druck, noch besser durch Beklopfen mit dem Hammer, motorische Nerven, vorausgesetzt, dass sie oberflächlich genug liegen, wie z. B. der N. ulnaris, in Erregung versetzen, d. h. Zuckung der von ihnen innervirten Muskeln auslösen. Am besten gelingt dies, wie leicht verständlich, bei mageren und nicht zu muskulösen Individuen. Aus der Physiologie ist bekannt, dass man durch genügend frequentes Hämmern des Nerven sogar Tetanus des Muskels erzeugen kann.

Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven findet sich bei Tetanie und in geringerem Grade bei kachektischen Zuständen, zuweilen bei Neurasthenie; auch einzelne gesunde Individuen zeigen eine auffällig lebhafte mechanische Erregbarkeit. Jedoch finden sich die exorbitanten Grade der Steigerung nur bei Tetanie; besonders am N. facialis, wo ein leichtes Hinüberstreichen mit dem Hammerstiel oder dem Finger Muskelcontraktion im ganzen Innervationsgebiet erzeugt (sogen. Facialis-Phänomen; vergl. Tetanie).

Herabsetzung oder Fehlen der mechanischen Erregbarkeit der Nerven treffen wir bei Degenerationszuständen derselben an. Da aber auch bei gesunden Individuen das Beklopfen der Nerven oft ohne deutlichen Effekt bleibt, da ferner ein stärkeres Beklopfen wegen der damit verbundenen Unannehmlichkeiten für den Patienten oder sogar schädlichen Wirkung ganz besonders bei vermuthlich anatomisch erkrankten Nerven zu vermeiden ist, da wir endlich hinreichende diagnostische Mittel besitzen, um das Beklopfen der Nerven entbehrlich zu machen, so fällt die Untersuchung auf Herabsetzung oder Fehlen der mechanischen Erregbarkeit der Nervenstämme im allgemeinen fort.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln zeigt sich in zwei verschiedenen Erscheinungen:

a) durch einen kräftigen mechanischen Reiz z. B. starkes Beklopfen lässt sich eine Zuckung des gesammten Muskels auslösen. Dieselbe findet sich besonders lebhaft bei kachektischen Zuständen, namentlich aber in deutlich gesteigerter Weise bei Entartungsreaktion, wo die mechanisch erzeugte Zuckung zugleich träge verläuft (Erb, Hitzig; vergl. oben S. 132).

b) An der Stelle der mechanischen Reizung selbst tritt nicht selten eine besonders starke und länger anhaltende lokale Contraktion der Muskelfasern ein: „idiomuskuläre Wulstbildung“ (Schiff's idiomuskuläre Contraktion). Auch diese tritt ganz besonders bei abgemagerten, noch mehr bei kachektischen Individuen (z. B. bei Phthisikern) hervor; am deutlichsten ist die Erscheinung am Pectoralis und Deltoides hervorzurufen; in sehr auffälliger Weise auch am Biceps brachii, wenn man ihn zwischen zwei Fingern quetscht; der Nachweis überhaupt gelingt an allen zugänglichen Muskeln. Eine pathognomonische Beziehung des Phänomens zu irgend einer bestimmten Krankheit besteht nicht, vielmehr kommen auch individuelle Einflüsse in Betracht, und zwar scheint es, dass der stärkere Gebrauch der Muskeln dieselben zur idiomuskulären Wulstbildung disponirt.

In manchen Fällen sieht man, dass der Wulst sich in zwei Kämme theilt, welche in entgegengesetzter Richtung wellenförmig die Muskelfaser entlang zu den Enden des Muskels verlaufen, wobei die Wellenkämme sich allmählich abflachen (wellenförmige idiomuskuläre Wulstbildung). Diese Erscheinung, welche mit der peristaltischen Bewegung Aehnlichkeit hat, sieht man namentlich bei heruntergekommenen Kranken, welche bis kurz zuvor noch relativ stark gearbeitet haben; sie kann nach einigen Tagen der Ruhe verschwunden sein und ist zuweilen dadurch, dass man den Muskel wieder etwas arbeiten lässt, aufs Neue zu erzeugen.

Kapitel IV.

Untersuchung der Sprache und der Schrift.

Schon bei der Beantwortung der Fragen, welche während der Untersuchung und bei der Aufnahme der Anamnese an den Kranken gerichtet werden, sind eventuelle Sprachfehler zu Tage getreten. Die genauere Prüfung des Sprachvermögens hat zu berücksichtigen:

A. ob dysarthrische Fehler (Störungen in der Articulation der Sprachlaute) vorhanden sind;

B. ob aphasische Zustände vorliegen.

A. Dysarthrie.

Der höchste Grad der Dysarthrie ist die Anarthrie, bei welcher überhaupt keine Sprachlaute hervorgebracht werden können. Die Dysarthrie bezieht sich auf alle oder nur auf einzelne Laute.

Bei Schwäche der Lippen, wenn das zum Articuliren des U nothwendige rüsselförmige Vorstrecken der Zunge nicht mehr zu Stande kommt, klingt das U wie O oder Ao. Die Consonanten der I. Articulationsstelle sind undeutlich.

Besteht Zungenparese, so leidet das J, weil bei demselben die Zunge stark erhoben werden muss, ferner auch E und Ae, sowie die Laute der II. und III. Articulationsstelle.

Besteht Lähmung des Gaumensegels, so erhalten die Laute einen nasalen Beiklang (Rhinolalia aparta). Die Laute der III. Articulationsstelle sind gestört; ferner kommen alle Explosiven schlecht zu Stande, weil beim Versuch, den Verschluss zu sprengen, die Luft aus der Nasenhöhle entweicht.

Besteht Verstopfung der Nase bez. der Choanen, so können die Resonanten (M, N, Ng) nicht gesprochen werden, es entsteht der sog. gestopfte Mundton, Rhinolalia clausa.

Bei Stimmband-Lähmung (N. recurrens vagi) besteht Aphonie.

Man prüft systematisch die Vocale und die den einzelnen Articulationsstellen zugehörigen Laute mit dem Kranken durch.

I. Articulationsstelle.

b, p (Explosiven), *w, f* (Reibungslaute), *m* (Resonant).

Am wichtigsten sind hiervon die Explosivlaute *b p [Bube, Pappe, Papa, Papagei].*

II. Articulationsstelle.

d, t (Explosiven) *[du da, Dido, Theater That], s, l* (Reibungslaute), *r* (Zungen-r, Zitterlaut), *n* (Resonant).

III. Articulationsstelle.

g, k (Explosiven) *[Geige, Cacao, Kakadu], ch, j* (Reibungslaute), *r* (Gaumen-r, Zitterlaut), *ng* (Gaumen-n, Resonant).

Die Einzel-Prüfung der Articulationsstellen erleichtert die Analyse der Sprachstörung und ist bei Bulbärparalyse für die Beurtheilung, wie weit der Process vorgeschritten, wichtig.

Vorkommende Dysarthrieen:

a) Näselnde Sprache. Bei Parese bez. Lähmung des Gaumensegels, Gaumendefect (überhaupt mangelhaftem Nasen-Abschluss).

b) Bulbäre Sprache (s. Bulbär-Paralyse).

c) Verlangsamte Sprache (Bradylalie). Kommt auch ohne pathologische Bedeutung individuell, sowie bei Schwächezuständen (Reconvalescenten) vor.

d) Skandirende Sprache. Die einzelnen Silben werden durch abnorm lange Pausen getrennt (Verlangsamung der Phonations- und Exspirationsbewegungen). Bei multipler Sclerose.

Diese Sprachstörung tritt am markantesten hervor, wenn man vielsilbige Worte sprechen lässt, wie „Konstantinopolitanisch".

Um die Verlangsamung der Sprachbewegungen noch genauer zu prüfen, lässt man einen Vocal möglichst schnell wiederholen, aber so, dass jeder vom andern noch abgesetzt ist, was der Gesunde 6—8 Mal in der Sekunde fertig bringt, während bei skandirender Sprache diese Zahl erheblich reducirt ist.

e) Undeutliche Sprache. Eine einfach undeutlichere Articulation kann ausser durch organische Fehler der Sprachwerkzeuge selbst, auch bei cerebralen und Brücken-Affectionen entstehen. Die Buchstabenlaute für sich werden correct ausgesprochen, aber beim folgeweisen Wechsel der Articulationsstellen können die einzelnen Phonations-Bewegungen nicht mit genügender Präcision ausgeführt werden; die Laute klingen undeutlich, manche werden verschluckt, andere explosionsartig in unverständlicher Weise hervorgestossen.

f) Stammeln, Dysarthria literalis. Hierunter versteht man die in der literalen Lautbildung beruhenden Sprachfehler. „Das Stammeln ist bald ein angeborener, bald ein erworbener Fehler, bald ist es nur functionell durch schlechte Erziehung und mangelhafte Uebung hervorgerufen, bald von organischer Natur.

Die oganische Ursache liegt bald im centralen Nervensystem oder den motorischen Sprachnerven, insbesondere dem Hypoglossus, bald in den äusseren Werkzeugen der Articulation, Zunge, Gaumen u. s. w." (Kussmaul).

Als Dyslalieen sind speciell diejenigen literalen Dysarthrieen zu bezeichnen, welche durch Fehler der äusseren Sprachwerkzeuge und der peripherischen Nerven derselben mechanisch bedingt sind.

Auch die durch mangelhafte Uebung und fehlerhafte Erziehung bedingten Sprach-Anomalieen werden, nicht ganz consequent, zu den Dyslalieen gerechnet.

Auf die einzelnen Formen des Stammelns kann hier nicht eingegangen werden. Diagnostisch ist zunächst das Wichtigste, festzustellen, ob die vorliegende Sprachstörung mechanisch bedingt ist, oder ob an centrale Ursachen zu denken ist. Hierzu ist eine sorgfältige Untersuchung der Mund- und Nasenhöhle und des Kehlkopfes erforderlich.

g) Stottern. Ist durch krampfhafte Muskel-Contraction an den verschiedenen Articulationsstellen bedingt.

Unter Aphthongie versteht man Krämpfe im Hypoglossusgebiet, welche sich bei jedem Versuche zu sprechen einstellen und dasselbe unmöglich machen. Seltene Neurose.

Die unterscheidenden Momente zwischen Stottern und Stammeln sind folgende:

Beim Stammeln fehlen die spastischen Muskel-Contractionen bei der Lautbildung.

Dem Stotterer fällt hauptsächlich das Tönendmachen gewisser Laute schwer.

Die R-, L-, S-Laute, welche vom Stammler meist besonders unvollkommen gesprochen werden, bereiten dem Stotterer am wenigsten Schwierigkeit.

Das Stottern wird beim Singen geringer oder verschwindet ganz.

Das Gefühl, beobachtet zu werden, lässt das Stottern meist mehr hervortreten, während der Stammler dann meist besser spricht.

Bei Stammlern finden sich häufig Missbildungen oder Lähmungen an den Articulationsorganen.

Die unterscheidenden Momente zwischen Stottern und Silbenstolpern sind folgende:

Beim Silbenstolpern fehlen alle spastischen Erscheinungen, der Einfluss der Befangenheit, der Unterschied zwischen tönendem und lautlosem, sowie singendem Sprechen; ein Durcheinanderwerfen und Ausfallen der Laute wie beim Silbenstolpern kommt beim Stottern nicht vor.

h) Stummheit (Taubstummheit, hysterischer Mutismus).

B. Aphasie.

Es sind Schemata aufgestellt worden, welche geeignet sind, die cerebralen Vorgänge beim Sprechen in einer einfachen Anschauungsform dem Verständniss näher zu bringen und die pathologischen Störungen zu registriren, ohne dass dieselben jedoch beanspruchen können, das Wesen der Vorgänge richtig wiederzugeben.

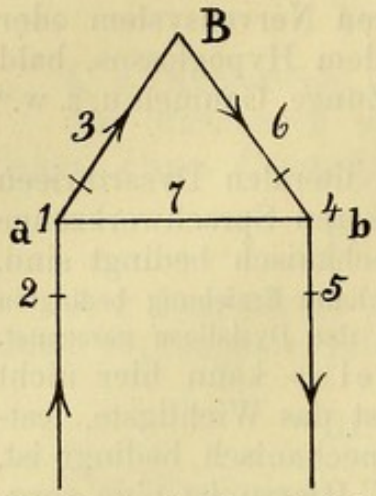


Fig. 30 (nach Wernicke).

Man denkt sich das Begriffscentrum d. h. die Reihe von Hirntheilen, in welchen die intellectuellen Vorgänge sich abspielen, einmal in Verbindung mit einem sogen. sensorischen Sprachcentrum, an welches sich das Verständniss der Wortlaute knüpft (linke obere Schläfenwindung a), und ferner mit einem sogen. motorischen Sprachcentrum, an welches die eingeübten motorischen Impulse des Sprechens geknüpft sind (linke untere Stirnwindung b). Die Bahn nach a ist die centripetale Bahn für das Hören, die von b die centrifugale für das Sprechen.

Ist b zerstört, so kann Alles verstanden, aber nichts gesprochen bez. nachgesprochen werden; corticale motorische Aphasie, Broca'sche Aphasie (4).

Ist a zerstört, so kann willkürlich (vom Begriff her) gesprochen, aber nicht richtig nachgesprochen und nichts verstanden werden. Beim willkürlichen Sprechen jedoch werden vielfach falsche und entstellte Worte gebraucht: Paraphasie, weil die Regulirung der eigenen Sprache durch das sensorische Centrum fehlt. Dies ist die corticale sensorische Aphasie, Wernicke'sche Aphasie (1).

Ausser diesen beiden Haupttypen der Aphasie hat man noch fünf andere Formen aufgestellt, welche man sich durch den jeweiligen Sitz der Läsion in der einen oder anderen Bahnstrecke zu Stande kommend denkt.

Subcorticale mot. Aphasie: Läsion im Bereich 5.
Transcorticale „ „ Läsion zwischen B und b (6).
Subcorticale sensorische Aphasie: Läsion im Bereich 2.
Transcorticale sensor. Aphasie: Läsion zwischen B und a (3).
Leitungs-Aphasie: Läsion zwischen a und b (7).

Auch Lese- und Schreibstörungen gesellen sich zu den aphasischen (s. Fig. 31). Das Lesen spielt sich zwischen den beiderseitigen Sehsphären α und dem sensorischen Sprachcentrum a ab, indem die in der Sehsphäre zur Wahrnehmung gelangenden Schriftzeichen die durch Association mit ihnen verbundenen Wortlauterinnerungen wachrufen, welche in Verbindung mit den Begriffscentren das Verständniss vermitteln (Weg α a B).

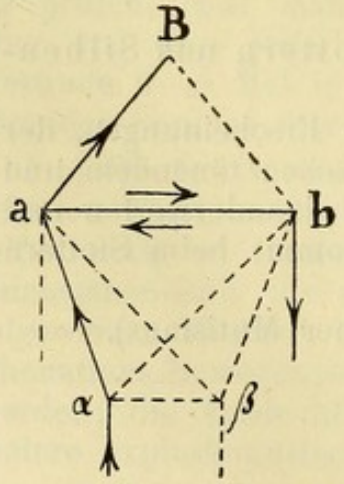


Fig. 31 (nach Wernicke).

Beim Laut-Lesen wird vom sensorischen aus das motorische Sprach-Centrum angeregt (α a b).

Beim Schreiben werden die motorischen Innervationen der Schreib-Bewegung von den Sehsphären aus auf Grund des dort auftauchenden Schriftbildes bez. Schrift-Erinnerungsbildes ausgelöst. Ein besonderes motorisches Schreib-Centrum existirt nicht. Die Schreibbewegungs-Impulse gehen

von demjenigem Theil der motorischen Rinde aus, welcher dem jeweil schreibenden Gliede entspricht, bei dem usuellen rechtshändigen Schreiben also von dem mittleren Drittel der linken Centralwindung (β). Für das Copiren kommt nur die Sehsphäre und das motorische Feld in Betracht ($\alpha\beta$); beim Schreiben auf Diktat erregt der Wortlaut vom sensorischen Sprach-Centrum aus die durch Association verbundenen Schrift-Erinnerungsbilder in den Sehsphären, so dass der Weg $a\alpha\beta$ zurückgelegt wird. Beim willkürlichen Schreiben werden vom Begriff her zunächst die Wortlaut-Erinnerungen, dann die Schriftbild-Erinnerungen erregt ($Ba\alpha\beta$).

Die bei den obigen Aphasie-Formen vorhandenen Symptomen-Complexe sind nach Wernicke folgende:

Corticale motorische Aphasie.

Willkürliche Sprache, Nachsprechen, Lautlesen } aufgehoben.

Dazu Agraphie für { Willkürliches Schreiben, Diktat-Schreiben.

Copiren erhalten.

Lese-Verständniss aufgehoben.

Wort-Verständniss erhalten.

Subcorticale motorische Aphasie.

Willkürliche Sprache, Nachsprechen, Lautlesen } aufgehoben.

Lesen und Schreiben, Verständniss der Sprache erhalten.

Transcorticale motorische Aphasie.

Willkürliches Sprechen aufgehoben.

Nachsprechen, Lautlesen } erhalten.

Willkürliches Schreiben aufgehoben.

Copiren, Diktatschreiben } erhalten.

Verständniss der Sprache und Schrift erhalten.

Die verschiedenen Formen der motorischen Aphasie fallen alle unter den Begriff der Broca'schen Aphasie.

Corticale sensorische Aphasie.

Willkürliche Sprache erhalten (aber verbale Paraphasie).

Nachsprechen, Lautlesen } aufgehoben.

Willkürliches Schreiben, Diktat-Schreiben } aufgehoben.

Copiren erhalten.

Sprach-Verständniss, Schrift-Verständniss } aufgehoben.

Subcorticale sensorische Aphasie.

Willkürliche Sprache erhalten (ohne Paraphasie).
Lautlesen erhalten.
Nachsprechen aufgehoben.
Willkürliches Schreiben, Copiren } erhalten.
Diktat-Schreiben aufgehoben.
Sprach-Verständniss aufgehoben.
Schrift-Verständniss erhalten.

Transcorticale sensorische Aphasie.

Willkürliche Sprache erhalten (aber verbale Paraphasie).
Nachsprechen, Lautlesen } erhalten, aber ohne Verständniss.
Willkürliches Schreiben erhalten (aber verbale Paragraphie).
Copiren, Diktat-Schreiben } erhalten, aber ohne Verständniss.
Sprach-Verständniss, Schrift-Verständniss } aufgehoben (bez. gestört).

Leitungs-Aphasie.

Willkürliche Sprache, Nachsprechen, Lautlesen } erhalten (aber Paraphasie).
Willkürliches Schreiben, Diktat-Schreiben } erhalten (aber Paragraphie).
Copiren erhalten.
Sprach-Verständniss, Schrift-Verständniss } erhalten.

Bei Total-Aphasie bestehen die Erscheinungen der motorischen und der sensorischen Aphasie mit einander vereinigt. Die sensorischen Störungen können in manchen Fällen im weiteren Verlauf abklingen, so dass später nur motorische Aphasie übrig bleibt.

Die Wernicke-Lichtheim'schen Formen mit ihrer Terminologie bieten den Vortheil einer systematischen Gruppirung der Symptome und einer bequemen Verständigung. Aber sie enthalten in der Auffassung des Schemas, namentlich in der Beziehung desselben auf die Gehirntheile, eine Reihe von unbewiesenen Prämissen. Schon die Scheidung: „subcortical, cortical, transcortical" ist angreifbar. Immerhin möge man die vorkommenden Fälle nach Wernicke bezeichnen, wenn man nur eingedenk bleibt, dass ein Theil der Unterscheidungen mehr dialektischer, als localisatorisch bedeutsamer Natur ist. Man findet nun in praxi Fälle, welche nicht völlig der einen oder anderen Form entsprechen, bei deren Einregistrirung in das „Schema" man auf Schwierigkeiten stösst. Es empfiehlt sich daher, sich die vorgefundenen Functionsstörungen in ein Schema, wie es Fig. 32 zeigt, einzuzeichnen, welches nur die verschiedenen, für den Sprachact bedeutsamen Centren enthält, ohne willkürliche und präjudicirende Behauptungen über die Richtung der Innervation etc. aufzustellen. Die hier verzeichneten Centren

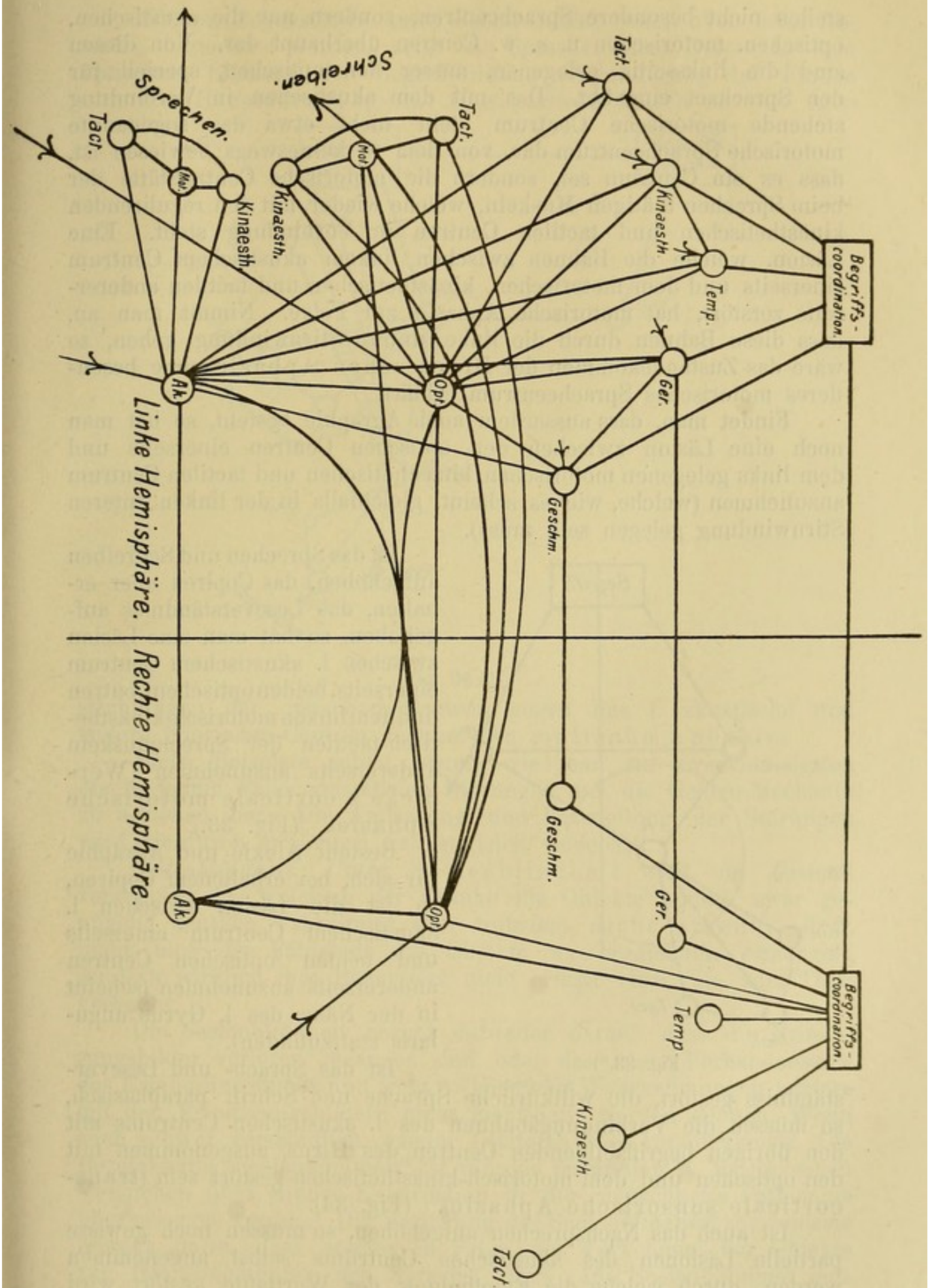

Tact.
Schreiben.
sprechen.
Tact.
Mot.
Kinaesth.
Tact.
Mot.
Kinaesth.
Kinaesth.
Temp.
Begriffs-coordination.
Ak.
Opt.
Ger.
Geschm.
Linke Hemisphäre.
Rechte Hemisphäre.
Geschm.
Ak.
Opt.
Ger.
Temp.
Begriffs-coordination.
Kinaesth.
Tact.

Fig. 32.

stellen nicht besondere Sprachcentren, sondern nur die akustischen, optischen, motorischen u. s. w. Centren überhaupt dar. Von diesen sind die linksseitig gelegenen, ausser den optischen, speciell für den Sprachact eingeübt. Das mit dem akustischen in Verbindung stehende motorische Centrum stellt nicht etwa das sogenannte motorische Sprachcentrum dar, von dem es keineswegs bewiesen ist, dass es ein Centrum sei, sondern die motorische Centralstätte der beim Sprechen thätigen Muskeln, welche wieder mit den regulirenden kinästhetischen und tactilen Centren in Verbindung steht. Eine Läsion, welche die Bahnen zwischen linkem akustischem Centrum einerseits und dem motorischen, kinästhetischen und tactilen andererseits zerstört, hat motorische Aphasie zur Folge. Nimmt man an, dass diese Bahnen durch die linke untere Stirnwindung gehen, so wäre das Zustandekommen der Broca'schen Aphasie ohne besonderes motorisches Sprachcentrum erklärt.

Findet man, dass ausserdem auch Agraphie besteht, so hat man noch eine Läsion zwischen den optischen Centren einerseits und dem links gelegenen motorischen, kinästhetischen und tactilen Centrum anzunehmen (welche, wie es scheint, gleichfalls in der linken unteren Stirnwindung gelegen sein muss).

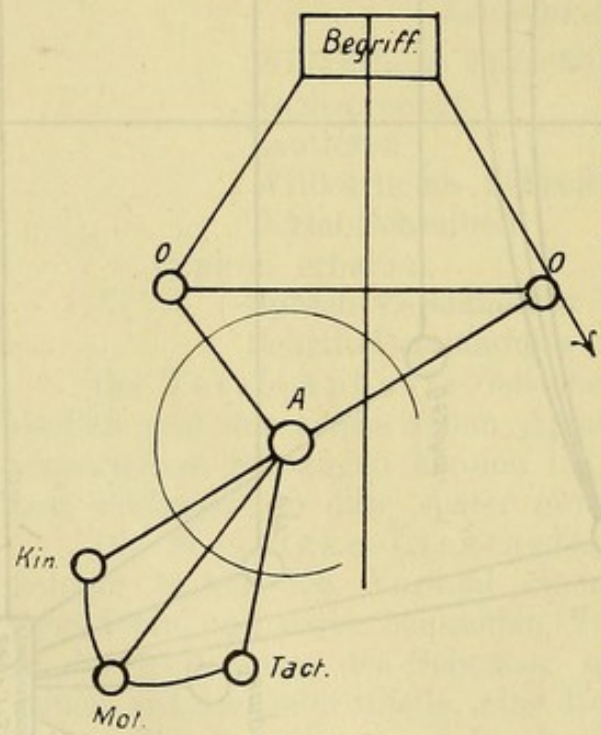


Fig. 33.*)

Ist das Sprechen und Schreiben aufgehoben, das Copiren aber erhalten, das Leseverständniss aufgehoben, so hat man eine Läsion zwischen l. akustischem Centrum einerseits, beiden optischen Centren und dem linken motorisch-kinästhetisch-tactilen der Sprechmuskeln andererseits anzunehmen (Wernicke's corticale motorische Aphasie). (Fig. 33.)

Besteht Alexie und Agraphie für sich, bei erhaltenem Copiren, so ist die Läsion zwischen l. akustischem Centrum einerseits und beiden optischen Centren andererseits anzunehmen (scheint in der Nähe des l. Gyrus angularis stattzufinden).

Ist das Sprach- und Leseverständniss gestört, die willkürliche Sprache und Schrift paraphasisch, so müssen die Verbindungsbahnen des l. akustischen Centrums mit den übrigen begriffsbildenden Centren des Hirns, ausgenommen mit den optischen und dem motorisch-kinästhetischen gestört sein (transcorticale sensorische Aphasie). (Fig. 34).

Ist auch das Nachsprechen aufgehoben, so müssen noch gewisse partielle Läsionen des akustischen Centrums selbst angenommen werden, durch welche die Empfindung der Wortlaute gestört wird (corticale sensorische Aphasie).

*) Der Kreisbogen bezeichnet die Unterbrechung der Bahnen.

Können Gegenstände beim Sehen nicht, wohl aber beim Betasten bezeichnet werden, zeigt die Sprache einen Defect in dem optischen Element der Begriffsbildung (Behinderung im Finden concreter Hauptwörter), so ist eine partielle Läsion in den Aus-

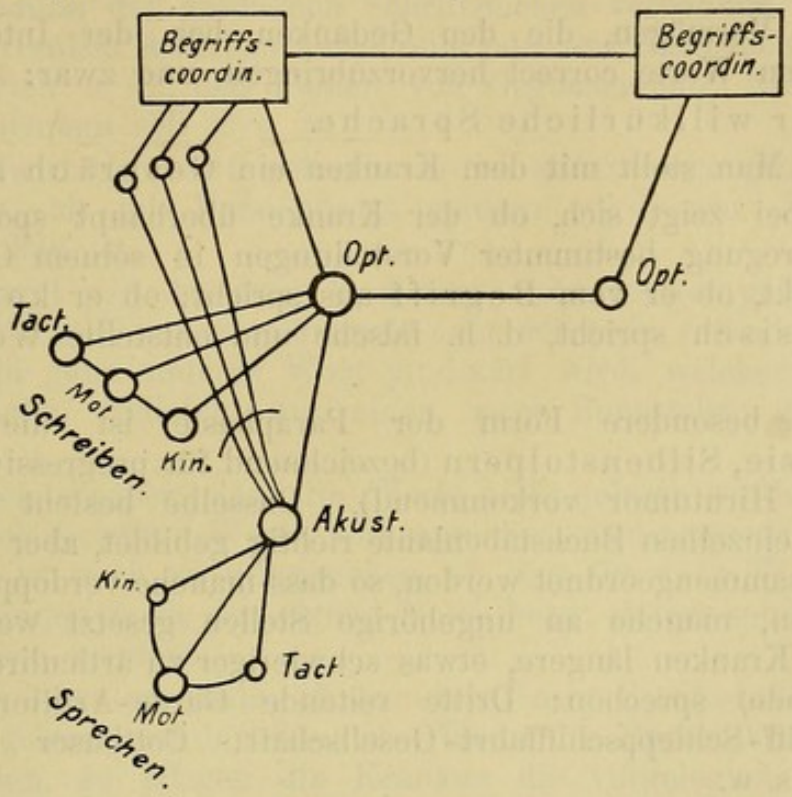


Fig. 34.*)

strahlungen der optischen Centren gegen das l. akustische und andere Hinrinden-Centren anzunehmen (optische Aphasie).

Diese Beispiele sollen zeigen, wie man am zweckmässigsten die in jedem Falle constatirten Störungen auf die Gehirn-Mechanik zu beziehen hat. Die Auffassung und Feststellung der Störungen wird hierdurch erleichtert und zugleich verschärft.

Seelenblindheit. Unter Seelenblindheit wird ein Zustand verstanden, bei welchem der Kranke die Objekte optisch zwar genügend deutlich wahrnimmt, aber trotzdem nicht erkennt, d. h. nicht blos der Fähigkeit die Objekte zu bezeichnen ermangelt, sondern wirklich ihre Bedeutung nicht erfasst bezw. sie zum Theil verkennt.

Die Seelenblindheit beruht entweder darauf, dass die Erinnerungsbilder verloren gegangen sind, oder dass trotz Vorhandenseins der Erinnerungsbilder und trotz vorhandener Wahrnehmungen letztere mit den Erinnerungsbildern nicht identificirt werden können. Wenn auch schwer verständlich, scheint Letzteres doch vorzukommen. Die Bezeichnung „Seelenblindheit" ist von den bekannten H. Munk'schen Versuchen über Rinden-Exstirpation in die menschliche Pathologie übernommen worden. Die Beziehung der Seelenblindheit zur Aphasie besteht darin, dass erstere in Folge des Verkennens der Objekte zur Beeinträchtigung der Sprache führt. Die Seelenblindheit entsteht durch Erkrankung der Hinterhauptslappen.

*) Die Bogenlinie bezeichnet die Unterbrechung der Bahnen.

Untersuchung der Aphasie.

Man prüft:

A. Die Sprachfähigkeit,

d. h. das Vermögen, die den Gedanken bez. der Intention entsprechenden Worte correct hervorzubringen, und zwar:

I. für willkürliche Sprache.

a) Man stellt mit dem Kranken ein Gespräch an.

Hierbei zeigt sich, ob der Kranke überhaupt spontan, d. h. durch Anregung bestimmter Vorstellungen in seinem Geiste, kurz ausgedrückt, ob er vom Begriff aus spricht; ob er korrekt oder paraphasisch spricht, d. h. falsche und entstellte Worte hervorbringt.

Eine besondere Form der Paraphasie ist die literale Paraphasie, Silbenstolpern (bezeichnend für progressive Paralyse, auch bei Hirntumor vorkommend). Dasselbe besteht darin, dass zwar die einzelnen Buchstabenlaute richtig gebildet, aber z. Th. nicht richtig zusammengeordnet werden, so dass manche verdoppelt, manche ausgelassen, manche an ungehörige Stellen gesetzt werden. Man lässt den Kranken längere, etwas schwieriger zu articulirende Worte (alliterirende) sprechen: Dritte reitende Garde-Artillerie-Brigade; Dampfschiff-Schleppschifffahrt-Gesellschaft; Cottbuser Postkutschkasten u. s. w.

b) Man fordert den Kranken auf, vorgezeigte Gegenstände mit Worten zu bezeichnen.

Bezeichnet der Kranke vorgezeigte Gegenstände nicht oder falsch, so kann dies, abgesehen von der gänzlichen Aufhebung des Sprachvermögens zwei verschiedene Gründe haben: entweder die Natur des Gegenstandes wird nicht „begriffen", oder er wird zwar völlig erkannt, aber es wird der zu dem Begriff gehörige Wortlaut nicht gefunden. Letzteres stellt man dadurch fest, dass man in geeigneter Weise den Kranken inquirirt, ob er den Gebrauch des Gegenstandes kennt (s. unten).

II. Man lässt den Kranken vorgesprochene Worte nachsprechen.

Hierbei wird geprüft, ob die percipirten Wortlaute in die dazu gehörigen motorischen Sprach-Innervationen umgesetzt werden können. Es ist dabei gleichgültig, ob der Sinn der Laute verstanden wird, bez. ob dieselben überhaupt einen Sinn haben; nur das Hörvermögen muss natürlich vorhanden sein.

B. Das Verständniss der Sprache.

Man giebt dem Kranken zunächst einfache Aufträge, wie: Stecken Sie die Zunge heraus, geben Sie mir die Hand u. s. w.

Sodann complicirtere (mit mehr Bestimmungen versehene): Nehmen Sie die Gabel vom Tisch und geben Sie sie mir in meine linke Hand u. s. w.

Versteht er dieselben und führt sie aus, so ist dies zugleich ein Beweis dafür, dass ein etwaiges Nicht-Nachsprechen-Können, bezw. Falsch-Nachsprechen vorgesprochener Worte seine Ursache hauptsächlich in der motorischen Sphäre hat.

C. Prüfung des Lesens.

Man lässt zunächst Druckschrift laut lesen.

Wird garnicht laut gelesen, so ist zu untersuchen, ob trotzdem das Verständniss der gesehenen Schriftzeichen vorhanden ist, indem man dem Kranken Aufträge aufschreibt oder aus Buchstabentäfelchen zusammensetzt, z. B. den Namen von Gegenständen, welche er in die Hand nehmen soll u. s. w.

Wird laut correct gelesen, so ist andererseits gleichfalls zu untersuchen, ob mit Verständniss gelesen wird, was keineswegs immer der Fall ist.

Es kommt vor, das zwar laut, aber nicht correct gelesen wird, derart, dass die Worte verstümmelt oder sonstwie verändert werden oder gar ein ganz anderes Wort producirt wird, welches mit dem vorgezeichneten vielleicht nur einen, zwei Buchstaben gemein hat (Paralexie).

Hat sich ergeben, dass die Worte nicht gelesen werden können, während doch dieselben Worte, vorgesprochen, nachgesprochen werden können, so ist noch zu untersuchen, ob dies für alle Worte gilt; zuweilen können noch der eigene Name bezw. andere sehr gewohnte Worte gelesen werden.

Sodann ist zu ermitteln, ob die einzelnen Buchstaben gleichfalls nicht gelesen werden können. Wenn die Buchstaben noch erkannt werden, so pflegen die Kranken die vorgelegten Worte zu buchstabiren, ohne sie lesen zu können. Es ist dann zu prüfen, ob auch sehr kurze Worte, wie „nun“, „der“ u. s. w., nach mehrfachem Buchstabiren und ob der eigene Name nach Buchstabiren nicht erkannt wird.

Ferner ist zu prüfen, ob der Grund der Unfähigkeit, Worte zu lesen, in diesem Falle darin gelegen ist, dass die gelesenen Buchstaben nicht bis zum Ende des Wortes im Gedächtniss behalten werden können. Dies wird so ausgeführt, dass man die buchstabirte Reihe aus dem Kopf nachsprechen lässt oder das man ein kurzes Wort aus Buchstabentäfelchen zusammensetzt, buchstabiren lässt, die Täfelchen durcheinander bringt und von dem Kranken wieder ordnen lässt. Auch kann man dem Kranken die Buchstaben vorsprechen und ihn dann daraufhin prüfen, ob er sie zwar nachsprechen, aber dennoch nicht zum Wort vereinigen kann.

Wenn die Buchstaben gleichfalls nicht erkannt werden, so ist zu untersuchen, ob dies für alle gilt oder ob manche erkannt bez. verkannt werden; alles dies kommt vor.

Endlich ist zu untersuchen ob der Kranke das Wort bez. das Schriftzeichen lesen kann, wenn er es nachzeichnet.

Als Dyslexie ist von Berlin eine Lesestörung beschrieben worden, welche darin besteht, dass der Kranke, nachdem er einige Worte gelesen hat, ermüdet und unfähig ist, weiter zu lesen.

Paralytische Lesestörung. Kommt zuweilen bei progressiver Paralyse vor, selbst wenn das spontane Sprechen korrekt ausgeführt wird. Der Kranke glaubt richtig zu lesen, producirt aber unverständlichen Unsinn, von welchem nur einzelne oder besonders charakteristische Worte mit der Vorlage übereinstimmen.

D. Prüfung des Schreibens.

Diktat-Schreiben. Man lässt dem Kranken diktirte Worte schreiben.

Es kommt vor, dass er hierbei überhaupt nichts zu schreiben im Stande ist; dies ist entweder dadurch bedingt, dass das Schreibvermögen als solches aufgehoben ist oder dadurch, dass die Laut-Eindrücke nicht in Schreibbewegungen umgesetzt werden können. Die Entscheidung zwischen beiden Möglichkeiten erfolgt aus der weiteren Prüfung.

Es kommt vor, dass die Kranken ganz richtig zu schreiben beginnen, aber nach einem Wort oder schon nach einigen Buchstaben aufhören, bez. beim weiteren Fortfahren falsche Schriftzeichen anfügen. Dies ist durch Gedächtniss-Störung bedingt: die Kranken haben das Diktirte vergessen. Bisweilen kann nur noch der eigne Name auf Diktat geschrieben werden.

Ferner, dass zwar auf Diktat geschrieben wird, aber ganz fehlerhaft (Buchstaben werden ausgelassen, hinzugefügt, andere ähnliche Worte substituirt u. s. w.).

Endlich kommt es auch vor, dass die einzelnen Buchstaben fehlerhaft ausgeführt werden, dass beim Diktiren einzelner Schriftzeichen-Laute manche nicht geschrieben werden können, andere entstellt, andere verwechselt werden, wobei gewöhnlich gewisse Aehnlichkeiten zu erkennen sind (g für p u. s. w.).

Spontanes Schreiben. Man giebt dem Kranken den Auftrag, seinen Lebenslauf, einen Brief an den Arzt oder dergl. zu schreiben.

Hierbei kommen alle die Fehler vor, welche beim Diktat-Schreiben aufgezählt sind. Ausserdem aber, da der Kranke sich jetzt seine Worte selbst zu wählen hat, macht sich, wie beim Sprechen, der Ausfall der Worterinnerungen kenntlich.

Copiren. Man lässt den Kranken etwas abschreiben.

Hierbei sind folgende Fälle zu unterscheiden:

1. Der Kranke copirt correct; hierbei hat man zu prüfen, ob er auch transponirt, z. B. Vorgedrucktes in Currentschrift, lateinische Schrift in deutscher Schrift wiedergiebt u. s. w., oder ob er blos mechanisch nachzumalen im Stande ist. Zugleich ist darauf zu achten, ob er das Copirte versteht oder, wie es beim letzterwähnten Fall gewöhnlich ist, kein Verständniss davon besitzt.
2. Der Kranke copirt zum Theil unrichtig.
3. Endlich, er ist überhaupt nicht im Stande zu copiren (aufgehobenes Schreibvermögen).

Zahlen. Die Prüfung des Lesens und Schreibens hat sich auch auf die Zahlen zu erstrecken. Es kommt vor, dass Zahlen gelesen und geschrieben werden können, Worte aber nicht, — was damit zusammenhängt, dass Zahlen im höheren Grade Bilder, Objecte, darstellen.

Störungen der Schrift.

Die Störungen der Schrift sind wie diejenigen der Sprache z. Th. solche, welche sich blos auf die Ausführung der Schreib-

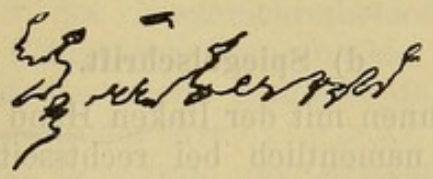


Fig. 35. Zitterschrift.

bewegung beziehen, z. Th. solche, welche das Schreiben als einen Ausdruck des Denkens betreffen.

I. Störungen der Schreibbewegung (Dysgraphie).

a) Zitterschrift.

Bei Tremor jedweder Art. S. Fig. 35.

Bei Paralysis agitans hört das Zittern nicht selten während des Schreibens auf.

b) Ataktische Schrift.

„Im wilden ausfahrenden Zuge wird der Haarstrich gezogen; der Grundstrich wird dicker, fester, länger als normal; die Windungen und Biegungen verlieren ihre Rundung, werden eckig, zu gross; der eine Buchstabe wird kleiner als sein Nachbar, der andere grösser; die gerade Richtung wird nicht eingehalten, und die ein-

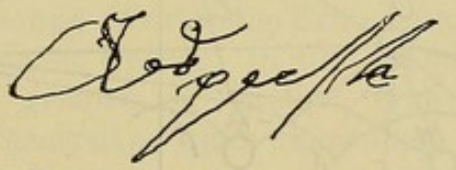


Fig. 36. Ataktische Schrift.

zelnen Worte stehen zu einander in schiefen, sich kreuzenden Linien, die ganze Schrift bekommt mit einem Worte ein ungeschlachtes, un-

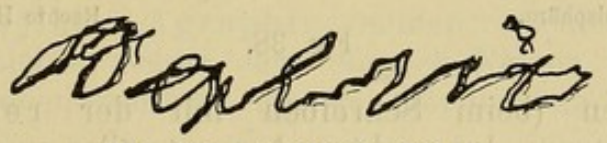


Fig. 37. Ataktische Schrift.

beholfenes und unordentliches Aussehen.“ (Erlenmeyer.) Die Grundstriche fallen oft gespalten aus, in Folge des zu starken Druckes, welchen der Kranke anwendet (s. Fig. 37).

Die Ataxie der Schrift tritt beim Schluss der Augen stärker hervor; ferner, wenn man mit weichem Bleistift auf möglichst glattem Papier bez. auf berusstem Glacé-Papier schreiben lässt (Ausschaltung der Reibungs-Widerstände) oder wenn man mit dem ganzen Arm in grossen Zügen, ähnlich der Führung des Malerpinsels, auf horizontaler oder verticaler Schreibfläche schreiben lässt.

Die ataktische Schrift kann zugleich zitternd sein.

c) Mogigraphie (Schreibekrampf).

Ist das Schreiben hierbei überhaupt möglich, so zeigt die Schrift die Charaktere der Zitter- und krampfhaften Beuge-Bewegungen. (Näheres s. Kap. VI.)

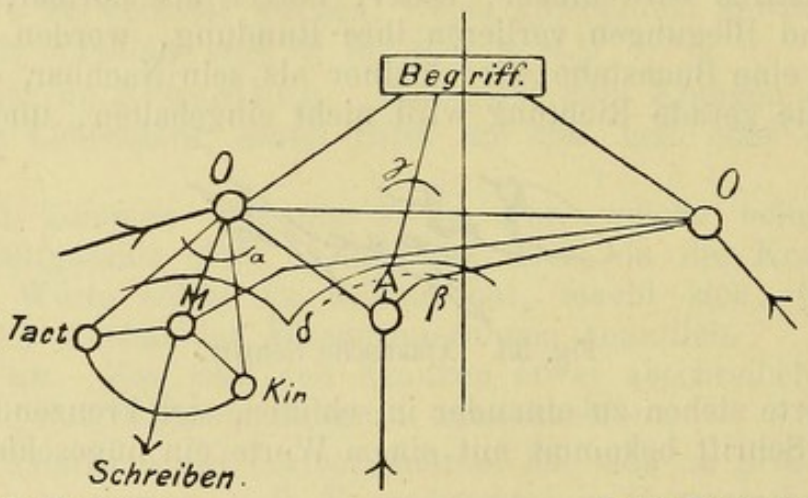
d) Spiegelschrift.

Manche Leute können mit der linken Hand nur in Spiegelschrift schreiben; dies tritt namentlich bei rechtsseitig Gelähmten hervor. Ferner zeigen linkshändige Spiegelschrift vorwiegend Leute mit einer gewissen geistigen Minderwerthigkeit, besonders in Bezug auf das Concentrationsvermögen, wie Zerstreute, Hysterische, Taubstumme, Idioten.

II. Störungen der Schreib-Vorstellung (Agraphie).

Zum Verständniss der centralen Schreibstörungen dient das beistehende Schema (Fig. 38) besser als das obige (Fig. 31).

Beim Schreiben werden die motorischen Impulse auf Grund des optischen Schriftbildes, sei es, dass dies gesehen oder in der Erinnerung wachgerufen wird, ausgelöst. Die Regulirung erfolgt unter dem Einfluss der mit der Schreibbewegung einhergehenden Bewegungs- und Druck-Empfindungen; es functioniren



Linke Hemisphäre. Rechte Hemisphäre.

Fig. 38.

daher zusammen (beim Schreiben mit der rechten Hand): Motorisches Centrum des rechten Arms, tactiles und kinästhetisches Centrum, optische Centren beider Hemisphären; denn die Schriftbilder kommen in den beiderseitigen Sehsphären zu Stande. Das optische Schriftbild wird nun wieder ausgelöst von dem acustischen Eindruck des Wortklanges bez. der Wortklangerinnerung her, d. h. von der linksseitigen Hör-Sphäre, an welche diese Function geknüpft ist.

Die linksseitige Hörsphäre muss mit beiden Sehsphären verbunden sein; die Bahnen liegen wahrscheinlich in einem gewissen Theil der linken Hemisphäre dicht bei einander (Gegend des l. Gyrus angularis), so dass sie durch einen einzigen Herd beide getroffen werden können. Der Weg, welcher beim Copiren und Diktat-

schreiben eingeschlagen wird, ist leicht ersichtlich. Beim Spontanschreiben wird vom „Begriff“ her die Wortklangerinnerung angeregt, welche nun weiter die Schriftbilderinnerung auslöst. Ein directes Auslösen der letzteren vom Begriff her findet wahrscheinlich nicht statt. Während des Niederschreibens muss die Wortklangerinnerung bezw. die Schriftbilderinnerung bis zum letzten Zuge festgehalten werden. Ist dies durch Amnesie unmöglich, so entstehen Schreibstörungen amnestischer Art.

Besteht eine Läsion α (s. Fig. 38), so ist die Beziehung zwischen Handbewegung und optischer Vorstellung (Bewegungsbild, Schriftbild) aufgehoben; es kann mit der Hand nicht geschrieben werden, zugleich ist die Lagewahrnehmung der Hand (die räumliche Orientirung derselben) gestört; wohl aber kann mit anderen Gliedmassen das Schriftbild entworfen werden (sehr seltene Fälle!).

Besteht eine Läsion β (s. Fig. 38, gestrichelte Linie), so ist die Verbindung zwischen Wortklang und Schriftbild gestört; daher ist spontanes und Diktat-Schreiben aufgehoben, Copiren möglich.

Besteht eine Läsion γ (s. Fig. 38), so ist die Verbindung zwischen dem Wortklang und den intellectuellen Vorgängen mehr oder weniger gestört, es können vom Begriff her die Wortklang-Erinnerungen zum Theil nicht mehr, zum Theil nur unrichtig hervorgerufen werden, daher verbale Paragraphie; Diktat-Schreiben und Copiren erhalten und correkt.

Eben dieselbe Schreibstörung ist vorhanden, wenn auch innerhalb der Hörsphäre selbst Läsionen bestehen.

Ist die auftauchende Wortklang-Erinnerung zwar die richtige, aber in ihrem einzelnen Gefüge, in der richtigen zeitlichen Folge der einzelnen Laute gestört, so besteht literale Paragraphie (Silbenstolpern der Paralytiker beim Schreiben, s. unten).

Besteht die Läsion δ (s. Fig. 38), so ist die Verbindung des Schriftbildes mit der motorischen Impuls-Folge, sowie mit dem Wortklang aufgehoben; daher ist sowohl das spontane und Diktat-Schreiben, wie das Copiren unmöglich (complete Agraphie).

Bei der completen Agraphie kommen verschiedene Variationen vor: es kann nichts ausser dem eigenen Namen, dem Geburtsort u. dergl. geschrieben werden; einzelne Buchstaben haben sich erhalten u. s. w.

Es kommt vor, dass sämmtliche Buchstaben spontan und auf Diktat geschrieben, aber nicht zu Worten zusammengesetzt werden können; dies hängt damit zusammen, dass die zeitliche Aneinanderreihung ein besonders schwieriger Associations-Vorgang ist („successive Association“).

Beim Copiren ist zu unterscheiden, ob nach ein- oder mehrmaligem Hinsehen das Wort „abgeschrieben“ werden kann oder ob es nur Strich für Strich „abgezeichnet“ wird; ersteres setzt ein grösseres Gedächtnissvermögen voraus als letzteres. Kann nur abgezeichnet werden, so pflegt auch die Fähigkeit des Transponirens in eine andere Schrift-Art aufgehoben zu sein.

Paragraphie.

Literale Paragraphie (geschriebene literale Paraphasie) bei progressiver Paralyse. Buchstaben, Silben werden ausgelassen, verdoppelt, an falsche Stellen gesetzt u. s. w. Ist gewöhnlich früher nachzuweisen als die entsprechende Sprachstörung (Silbenstolpern).

Verbale Paragraphie (geschriebene verbale Paraphasie) bei Paraphasie.

E. Prüfung der optischen Sphäre.

Man prüft die Beziehung der optischen Sphäre zur Aphasie am zweckmässigsten durch Vorlegen einfacher Figuren, Dreiecke, Kreise u. s. w. Hierher gehört auch das Bezeichnen von Ziffern und einzelnen Schriftzeichen. Ferner Abbildungen von bekannten Gegenständen, Thieren u. s. w.

Man lässt ferner einfache Figuren a) nach mündlichem Auftrag zeichnen; b) copiren; hierbei achtet man darauf, ob nach dem Ansehen der vorgelegten Figur die Copie aus der Erinnerung angefertigt werden kann oder ob Strich für Strich abgezeichnet wird.

F. Prüfung der taktilen Sphäre.

Man giebt nach Verdeckung der Augen dem Kranken Gegenstände zur Betastung in die Hände und prüft, ob hierbei der Gegenstand erkannt bez. sein Name gefunden wird. Am zweckmässigsten ist es auch hier, einfache Objecte, aus Pappe geschnittene Vierecke, Kreuze u. s. w. zu wählen, allenfalls Schlüssel, Geldstücke.

Es kommt vor, dass ein Object nicht beim Betrachten, dagegen beim Betasten erkannt wird (optische Aphasie); auch das Umgekehrte scheint vorzukommen (taktile Aphasie).

Beim Betasten ist Druck- und Muskelsinn in Thätigkeit. Um die Beziehung der Muskelsinn-Sphäre allein zur Aphasie zu prüfen, fasst man bei verdeckten Augen die Hand des Kranken, beschreibt mit derselben in der Luft Kreise, Vierecke, Ziffern u. s. w. und lässt angeben, ob die Figuren erkannt werden. Ist dies nicht der Fall, so sieht man, ob die Figuren in der Luft reproducirt werden können.

Auch kann man den Auftrag geben, eine Figur oder Ziffer bei verdeckten Augen in die Luft zu schreiben.

G. Prüfung des Gedächtnisses.

Bei den vorerwähnten Prüfungen musste bereits mehrfach die Gedächtniss-Funktion berücksichtigt werden. Es ist jedoch bei allen Fällen von Aphasie und vielfach auch bei anderen Erkrankungen (z. B. traumat. Neurose, progress. Paralyse u. a.) nothwendig, das Gedächtniss noch einer speziellen Prüfung zu unterziehen.

a) Gedächtniss für ältere Eindrücke.

Vornamen der Eltern und Geschwister, Namen der Lehrer, des Predigers (Einsegnung), Jahreszahlen der grossen Kriege, Geburtstage der Könige u. s. w.

b) Gedächtniss für jüngere Eindrücke.

Ereignisse vor der Erkrankung, Krankheitsgeschichte selbst, Ueberführung in das Krankenhaus, letzte Wohnung u. s. w.

c) Gedächtniss für frische Eindrücke.

Man spricht eine Zahlenreihe oder eine Reihe von Buchstaben bez. sinnlosen Silben vor und lässt dieselbe sofort wiederholen event. in umgekehrter Reihenfolge wiederholen. Es ist auf diese Weise leicht festzustellen, bei welcher Anzahl das Reproduktions-Vermögen seine Grenze findet. Hierbei ist auf Reproduktion der richtigen Zeichen und der richtigen Reihenfolge zu achten.

Man lässt ferner das Vorgesprochene erst nach einer gewissen Zeit, nach einer oder mehreren Minuten, wiederholen.

Die Silben müssen sinnlose sein, weil sich sonst complicirtere, dem Sinn entsprechende Vorstellungen anknüpfen, durch welche das Festhalten im Gedächtniss erleichtert wird.

Wird nicht nachgesprochen, so legt man eine Anzahl von Buchstabentäfelchen so aneinander, dass kein Sinn entsteht, lässt sie betrachten, wirft sie dann wieder unter die übrigen und gibt den Auftrag, sie herauszusuchen und richtig anzuordnen.

Alle diese Massnahmen können natürlich noch nach verschiedenen Richtungen variirt werden, worauf hier nicht näher einzugehen ist.

Kapitel V.

Topische Diagnose.

Die Diagnose der Erkrankungen des Nervensystems gliedert sich in die Diagnose der anatomischen Localisation und Ausbreitung und in diejenige der pathologischen Natur des Krankheits-Processes. Erstere ist Gegenstand des vorliegenden Abschnittes.

Die anatomische Grundlage für die lokalisatorische Diagnose bildet die Eintheilung des Nervensystems.

a) in peripherische Nerven, Rückenmark und Gehirn;
b) in Neurone.

Das Nervensystem ist aus Nerveneinheiten, Neuronen, aufgebaut. Jedes Neuron besteht aus der Ganglienzelle (Nervenzelle), Axencylinderfortsatz (Axon) mit Endbäumchen, Protoplasma-Fortsätzen (Dendriten) und ist eine nutritive Einheit, in der Art, dass die normale Erhaltung der Constitution nur für die mit der Nervenzelle in continuirlicher Verbindung stehenden Theile möglich ist; der Theil, welcher von der Zelle getrennt wird, stirbt ab: secundäre Degeneration. Ueber die Frage, ob die Neurone sich nur berühren oder continuirlich ineinander übergehen, ist neuerdings viel gearbeitet worden; jedenfalls sind sie entwicklungsgeschichtlich celluläre, discontinuirlich angeordnete Einheiten, welche wahrscheinlich erst später zum Theil eine gewisse Verschmelzung eingehen; aber auch dann bleibt der nutritiv und funktionell dominirende Einfluss der Nervenzellen auf bestimmte, eben das Neurongebiet darstellende Leitungsabschnitte bestehen.

Die motorische Leitungsbahn besteht in der Hauptsache aus zwei Nerveneinheiten: Die eine umfasst die motorische Gehirn-Ganglienzelle (der Centralwindung) mit ihrem Nervenfortsatz, welcher zur Pyramidenfaser wird und schliesslich im motorischen Kern (Hirnnervenkern, Vorderhorn) mit einem Endbäumchen endigt (indirekt motorisches Neuron, motorisches Neuron 2. Ordnung, cortico-nucleares oder cortico-spinales Neuron). Die andere besteht aus der Ganglienzelle des motorischen Kerns und ihrem Nervenfortsatz, welcher zur Wurzelfaser und dann zur peripherischen Nervenfaser wird, um im Muskel gleichfalls dendritisch zu endigen (direkt motorisches Neuron, motorisches Neuron 1. Ordnung, nucleo-muskuläres oder spino-muskuläres Neuron).

Die sensible Leitungsbahn weist, wenn wir von der Peripherie ausgehen, zunächst ein Neuron auf, welches aus der im Spinalganglion gelegenen Ganglienzelle und ihrem T-förmig getheilten

Nervenfortsatze besteht, dessen einer Theil sich zur Peripherie des Körpers begiebt, dessen anderer Theil zur Hinterstrangfaser wird, welche nach Abgabe von Collateralen zur grauen Substanz im Hinter-

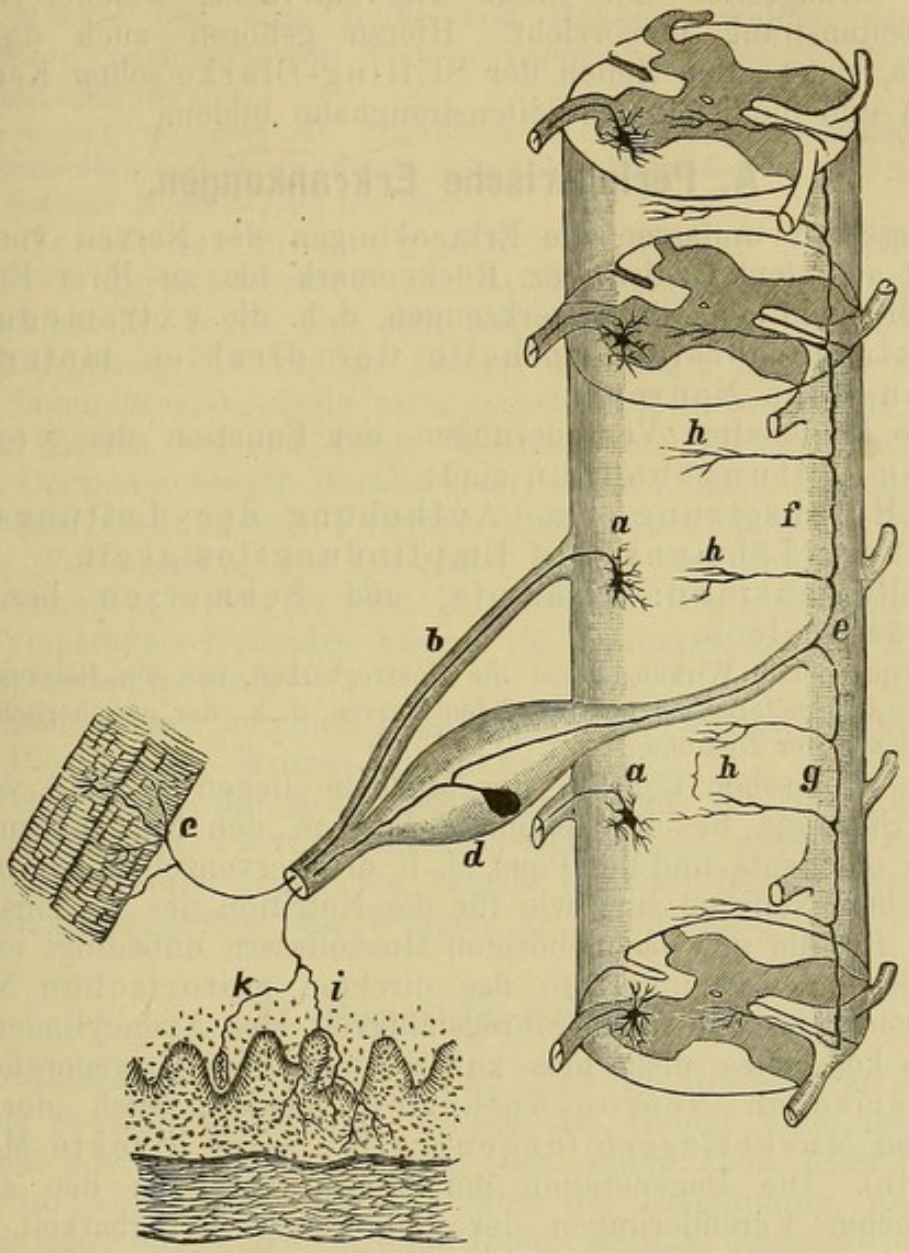


Fig. 39.

Schematische Darstellung des Ursprungs, Verlaufs und der Endigung der motorischen und sensiblen Fasern, sowie der Beziehungen der sensiblen Collateralen zu den Ursprungszellen der vorderen Wurzeln. Das Rückenmark ist durchsichtig vorgestellt. Aus den motorischen Vorderhornzellen *a* entspringen die Fasern der vorderen Wurzel *b*, deren Endigung an den quergestreiften Muskelfasern in Form kleiner Endbäumchen in *c* dargestellt ist. In dem im Verhältniss zum Rückenmark sehr stark vergrösserten Spinalganglion *d* ist nur eine einzige Unipolarzelle wiedergegeben, deren centraler Fortsatz als Hinterwurzelfaser in das Mark eindringt, sich bei *e* gabelig in die aufsteigende *f* und absteigende *g* Stammfaser theilt, die oben und unten nach Einbiegung in die graue Substanz frei endigen und unterwegs mehrere Collateralen *h* abgeben. Der peripherische Fortsatz der Spinalganglionzelle strebt als peripherische sensible Faser zur Haut, wo seine Endigung theils als nackte Endarborisation in der Epidermis *i*, theils als Aufknäuelung in einem Meissner'schen Körperchen *k* zur Ansicht gebracht ist. (Nach v. Lenhossék.)

horn mit einem Endbäumchen endigt (direkt sensibles Neuron, sensibles Neuron 1. Ordnung, spino-peripherisches sensibles Neuron). Ein grosser Theil der aus diesem Neuron hervorgegangenen Hinterstrangsfasern zieht bis zur Medulla oblongata, um an der unteren Grenze derselben in grauen Massen (Kern des Keil- und zarten Stranges) zu endigen, von

wo nun ein sensibles Neuron 2. Ordnung (Schleifenbahn) beginnt; andere sensible Neurone 2. Ordnung (indirekt sensible Neurone) beginnen schon in der grauen Substanz des Rückenmarks: Strangzellen mit ihrem Nervenfortsatz, welcher in dem Vorderseitenstrang emporzieht. Hierzu gehören auch diejenigen Neurone, welche den Zellen der Stilling-Clarke'schen Kerne angehören und die Kleinhirn-Seitenstrangbahn bilden.

A. Peripherische Erkrankungen.

Dieselben umfassen die Erkrankungen der Nerven von ihrem Austritt aus dem Gehirn bez. Rückenmark bis zu ihrer Endigung in den Muskeln oder Sinneswerkzeugen, d. h. die extramedullären bez. extracerebralen Antheile der direkten motorischen und sensiblen Neurone.

Die krankhaften Veränderungen der Function der peripherischen Leitungsbahnen sind:

a) Herabsetzung bez. Aufhebung der Leitungsfähigkeit: Lähmung und Empfindungslosigkeit.
b) Reizzustand: Krämpfe und Schmerzen bez. Parästhesieen.

Entsprechende Wirkungen hat die Unerregbarkeit, bez. der Reizzustand der Endorgane der motorischen und sensiblen Nerven, d. h. der peripherischen End-Arborisationen der Neurone.

Die tropischen Centren der Muskeln liegen in der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks bez. in den Nervenkernen der Medulla oblongata und des Pons, d. h. die Nervenzellen der direkten motorischen Neurone sind wie für die Nutrition des Neurons selbst, so auch für die der dazugehörigen Muskelfasern unbedingt erforderlich. Besteht also innerhalb des direkten motorischen Neurons eine Läsion, welche die Leitungsfähigkeit des Axencylinders aufhebt, so kommt es nicht blos zur Waller'schen Degeneration des peripherischen Neuron-Antheiles, sondern auch der dazugehörigen Muskelfasern (degenerative oder direkte Muskelatrophie). Die Degeneration der Nerven führt zu den als EaR bezeichneten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Liegt eine analoge Läsion im Gebiete des direkten sensiblen Neurons vor, so kommt es gleichfalls zur Degeneration des peripherischen Neuron-Antheiles, da die Trophik des Neurons von der Zelle des Spinalganglions resultirt. Jedoch macht diese Degeneration keine anderen Symptome, als sie bereits durch die leitungsunterbrechende Läsion selbst bedingt sind.

Die peripherischen Nerven sind entweder rein motorisch (Facialis, Hypoglossus u. A.) oder rein sensibel (Saphenus maj. u. A.) oder — in der Mehrzahl — gemischt. Bei der Erkrankung eines gemischten Nervenstammes sind gewöhnlich motorische und sensible Störungen vorhanden; es kommt aber auch vor, dass die Affektion nur oder vorwiegend auf die motorischen bez. auf die sensiblen Bahnen einwirkt.

Reizzustände der Nerven werden durch Entzündung derselben, Compression etc. hervorgebracht.

I. Motorische Nerven.

1. Gebiet der peripherischen Nerven (im engeren Sinne).

Die Parese bez. Paralyse oder der Krampf beschränkt sich auf einen Muskel bez. eine Reihe von Muskeln, welche von einem bestimmten peripherischen Nerven versorgt werden (z. B. Facialis-, Radialis-Lähmung).

Es kommt vor, dass ein krankhafter Process eines Nervenstammes nicht alle in demselben enthaltenen Fasern in gleicher Weise betrifft bez. dass er die Fasern gewisser Muskeln ganz frei lässt.

2. Gebiet der Plexus und der Wurzeln. Bei Läsion der V. und VI. Cervicalwurzel (vielleicht gelegentlich auch vom Plexus aus) entsteht die sogen. Erb'sche Lähmung, combinirte Schulter-Arm-Lähmung: Deltoideus, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus (auch brevis), häufig auch Supra- und Infraspinatus.

Bei Läsion der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (7. und 8. Cervical-, oberse Dorsalwurzel) entsteht Lähmung des Thenar, Hypothenar, der Interossei, Unterarm-Muskeln, oculopupilläre Symptome (Myosis, Verengerung der Lidspalte, Relaps des Bulbus). Letztere sind vorhanden, wenn die vom Rückenmark (Centrum cilio-spinale) zum Sympathicus tretenden Fasern (R. communicans des I. Dorsal-Nerven) betheiligt sind.

Ausser diesen kommen noch manigfache andere Combinationen durch Plexus- bez. Wurzel-Erkrankung vor.

Welcher Art die Motilitätsstörungen sind, die bei Affektionen der Wurzeln des Plexus lumbalis, ischiadicus, sacralis entstehen, geht aus der unten gegebenen Tabelle (S. 162) hervor, wobei statt Rückenmarkssegmente blos Wurzeln zu setzen sind.

II. Sensible Nerven.

1. Gebiet der peripherischen Nerven (im engeren Sinne).

Die Sensibilitäts-Störung umfasst das Gebiet eines bestimmten sensiblen oder gemischten Nerven bez. einen Theil desselben und betrifft im Allgemeinen alle Qualitäten der Empfindung, unter Umständen aber in verschiedenem Grade, so dass Zustände entstehen können, welche der partiellen Empfindungslähmung ähnlich sehen.

2. Gebiet der Plexus und Wurzeln.

Die bei Wurzelläsionen vorkommenden Sensibilitäts-Störungen ergeben sich aus der Tabelle S. 162), in welcher für jedes Rückenmarks-Segment ebenso die aus demselben austretenden Wurzeln gesetzt werden können.

B. Spinale Erkrankungen.

Die Diagnostik der Rückenmarks-Krankheiten erfordert einige der neuerdings gewonnenen Kenntnisse über die feinere Structur des Rückenmarks.

Die Fasern der hinteren Wurzeln theilen sich nach ihrem Eintritt in die Rückenmarks-Substanz in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast; der Verlauf des letzteren möge hier unberücksichtigt bleiben; der aufsteigende Ast

verläuft meist in den Hintersträngen bis zum obersten Ende des Rückenmarks, ein geringer Theil der aufsteigenden Aeste tritt vielleicht als kurze Bahnen in verschiedenen Höhen in die graue Substanz ein. Von den Wurzeln sowohl, wie von der aufsteigenden und absteigenden Hinterstrangfaser gehen in horizontaler Richtung feine Zweige, sogen. Collateralen, ab, welche in das Hinterhorn eintreten. Dieselben endigen mittelst Endbäumchen, welche sich bis dicht an die Nervenzellen der grauen Substanz heran erstrecken, meist in verschiedenen Theilen des Hinterhorns und zwar vorwiegend derselben Seite, einige auch im Vorderhorn (v. Kölliker's Reflexcollateralen der sensiblen Wurzeln). Die Hinterstränge bestehen somit grösstentheils aus den directen Fortsetzungen der hinteren Wurzeln.

Die Vorder-Seitenstränge enthalten zum Theil lange Bahnen, zum Theil kürzere Fasern, welche verschiedene Niveaus des Rückenmarks selbst mit einander verbinden. Jene langen Bahnen werden dargestellt durch die Pyramidenbahnen und andere absteigende Bahnen (Monakow'sches Bündel etc.), die Kleinhirnseitenstrang-, die Gowers'schen (antero-lateralen) und andere Bahnen (s. Fig. 42 S. 166). Die Pyramidenfasern steigen vom Gehirn herab und biegen in das Vorderhorn ein, um dort zu endigen, nachdem sie vorher Collateralen gleichfalls an das Vorderhorn abgegeben haben. Die Kleinhirnseitenstrang- und Gowers'schen Bahnen entspringen von Nervenzellen der grauen Substanz und steigen zum Gehirn empor. Die kürzeren Fasern gehen von Nervenzellen der grauen Substanz aus und treten wieder, nachdem sie eine Strecke in der weissen Substanz (hauptsächlich in dem sogen. Vorderseitenstrangrest) verlaufen sind, in dieselbe ein, entweder auf derselben oder auf der contralateralen Seite (Strangzellen- und Commissurzellen-Neurone), auch als Schalt-Neurone bezeichnet. Die Architektonik des Rückenmarks wird wesentlich mitbestimmt durch das von E. Flatau aufgedeckte Gesetz der „excentrischen Lagerung der langen Bahnen", welches besagt, dass die Nervenfasern um so mehr nach der Peripherie des Rückenmarks hin gelegen sind, in je grösserer longitudinaler Ausdehnung sie dasselbe durchlaufen; in der Umgebung der grauen Substanz finden wir also die kürzesten Fasern (Schalt-Neurone), welche die einzelnen Niveaus des Rückenmarks mit einander verbinden; nach der Peripherie hin formiren sich die Fasern mehr und mehr zu den sogen. Systemen: Pyramiden-, Kleinhirnseitenstrangbahn u. s. w.

Die Lokal-Diagnose im Rückenmark erstreckt sich einmal auf den Höhensitz der Affection und ferner auf den befallenen Querschnittstheil.

I. Höhensitz.

Das Rückenmark besteht einmal aus langen Leitungsbahnen und ferner aus Kernen, welche im Vorderhorn motorisch-vasomotorisch-trophische, im Hinterhorn sensible Functionen besitzen.

Im Gebiete der langen Bahnen entstehen Störungen, falls durch irgend einen Process ihre Leitungsfähigkeit aufgehoben ist, und zwar ist die gesammte Motilität bez. Sensibilität gelähmt, welche von den unterhalb der afficirten Stelle austretenden Nerven versorgt wird. Die von Seiten der motorischen Kerne entstehenden Störungen beschränken sich jedoch streng auf das den erkrankten Kernen zugehörige Gebiet.

Das Verhältniss der peripherischen Innervation, sowohl der motorischen, wie der sensiblen, zum Rückenmark ist so, dass den einzelnen Segmenten (Metameren) des Rückenmarks je bestimmte Muskel- und Hautgebiete entsprechen. Aus jedem Rückenmarkssegment geht beiderseits je eine vordere und hintere Wurzel hervor, welche sich, nachdem die hintere mit ihrem Spinalganglion vereinigt

ist, zum gemischten Stamm vereinigen. Dieser theilt sich in einen ventralen und dorsalen Ast. Die dorsalen Aeste versorgen Muskulatur und Haut des Rückens. Die ventralen Aeste des II. bis XII. Dorsalnerven geben je einen lateralen und einen vorderen sensiblen Ast ab (Rami perforantes laterales und anteriores). Erstere versorgen den seitlichen Theil des Rückens, Brust und Bauch, nach vorn bis zur Brustdrüse bez. zum lateralen Rande des Rectus abdominis (vergl. Fig. 13 und 14). Hals, Nacken, Schulter- und obere Brustgegend erhalten vom I. bis IV. Cervicalnerven ihre sensiblen Fasern; die dorsalen Aeste derselben steigen z. Th. nach dem Kopf zu an, die den Perforantes laterales und anteriores der Brustnerven entsprechenden Zweige dieser Cervicalnerven aber senken sich bis zum zweiten Intercostalraum herab, da die tieferen Cervicalnerven zur Innervation des Armes verwendet werden. Was die motorische Innervation betrifft, so versorgen der I. bis VII. Brustnerv die Intercostalmuskeln, Levatores costarum, Serratus post. sup. (I. bis IV. Nerv), Triangularis sterni, obersten Theil des Rectus abdominis. Der VIII. bis XII. Brustnerv versorgen die Intercostalmuskeln der unteren Zwischenrippenräume, die unteren Levatores costarum, Serratus post. inf., die Bauchmuskeln.

Was die medulläre bezw. wurzelsegmentäre Vertretung der Muskeln und Haut-Territorien im Detail angeht, so wissen wir darüber folgendes:

Je ein Muskel ist gewöhnlich nicht in einem, sondern in mehreren benachbarten Segmenten des Rückenmarks, also auch in mehreren vorderen Wurzeln vertreten. Wahrscheinlich entspringen die motorischen Fasern eines Muskels je von einem Hauptkern und mehreren Nebenkernen. Andererseits sind je in einem Segment bez. in einem umschriebenen Gebiete des Rückenmarks die Kerne mehrerer, zuweilen functionell zusammengehöriger Muskeln gelegen.

Obere Cervical-Segmente:	Sternocleidomastoideus, sonstige Hals- und Nackenmuskeln und ein Theil des Cucullaris.
IV. Cervical-Segment:	Zwerchfell (Hauptkern).
V. u. VI. „ „	Schulter- und Armmuskeln, und zwar in der Combination des sog. Oberarm-Typus: Deltoideus, Biceps, Brachialis int., Supinator longus.
VII., VIII. Cervical-Segment I. Dorsal-Segment	Unterarm- und Handmuskeln und theilweise Triceps in der Combination des sog. Unterarm-Typus.

Die Costal- und Clavicularportion des Pectoralis major haben getrennte Kerne und zwar liegt derjenige für die Costalportion mit dem des Latissimus und der für die Clavicularportion mit dem des Serratus magnus in gleicher Höhe. Der letztere ist oberhalb des ersteren gelegen.

Bei Erkrankung des I. Dorsal-Segments finden sich häufig oculopupilläre Symptome: Myosis, Retraction des Bulbus, verengerte Lidspalte (Klumpke'sche Lähmung).

Die übrigen Brust-, Rücken- und die Bauchmuskeln haben ihre Kerne im Dorsaltheil des Rückenmarks (Bauchmuskulatur im VII. bis XII. Dorsal-Segment).

In den oberen Segmenten des Lendenmarkes ist der Ileopsoas und Sartorius (?) vertreten; etwas tiefer (II. bis IV. Segment) der Quadriceps cruris, an welchen sich die übrigen Muskeln des Oberschenkels anschliessen. Noch tiefer (in den untersten Segmenten des Lendenmarks und den beiden oberen des Sacralmarks) die Unterschenkel- und Fuss-Muskulatur (Ischiadicusgebiet). Im Conus medullaris (III. bis V. Sacral-Segment) Muskulatur des Dammes, Mastdarms u. s. w.

Im Uebrigen geht sowohl die motorische wie die sensible Vertretung im Rückenmark sowie diejenige der Reflexe aus der nebenstehenden Tabelle hervor.

Bezüglich der sensiblen Localisation ist das von Sherrington gefundene Gesetz von grosser Bedeutung, dass jede spinale hintere Wurzel ein zusammenhängendes Hautterritorium versorgt, dass aber diese einzelnen Gebiete weit in einander übergreifen. Folglich sind die meisten Stellen der Haut von zwei bis drei hinteren Wurzeln innervirt. Nach Head gelten die Sherringtonschen Angaben nur für den Drucksinn, während für Schmerz- und Temperatur-Empfindung sowie für die Trophik eine schärfere Abgrenzung der Wurzelgebiete existire. Es tritt somit in einem Hautgebiete erst dann volle Anästhesie ein, wenn alle concurrirenden Wurzeln afficirt sind, beziehungsweise, falls es sich um eine Querschnittsläsion des Rückenmarks handelt, wenn auch die höchste der concurrirenden Wurzeln betheiligt ist. Ist also eine bis zu einer gewissen Grenze hinaufreichende Anästhesie vorhanden, so hat man den Ort der Rückenmarksläsion oberhalb derselben zu suchen.

Um so mehr als die Wurzeln und ihre Innervationsbezirke schräg herabsteigen; letztere halten sich am Rumpf durchaus nicht an die Intercostalräume, vielmehr werden diese insgesammt von den sieben bis acht oberen Dorsalnerven versorgt (bis zum 2. Intercostalraum reichen die Cervicalzweige).

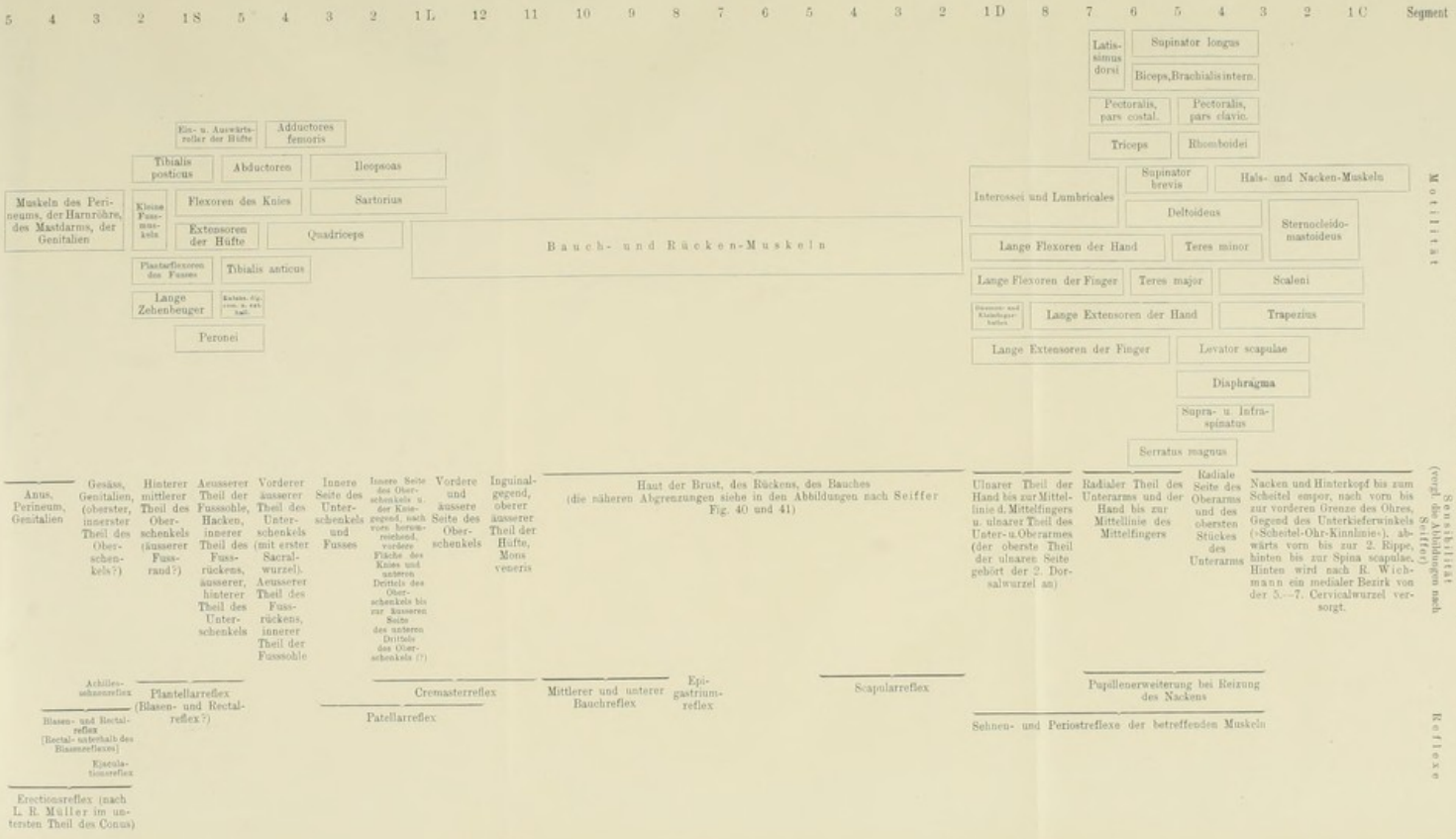
Am Rumpf umgeben die Wurzelgebiete den Körper in schrägen bandartigen Streifen; an den Extremitäten dagegen verlaufen dieselben in länglichen Bezirken.

Auf Grund der zur Zeit vorliegenden klinischen Untersuchungen und unter Berücksichtigung gewisser hier nicht näher zu erörternder entwicklungsgeschichtlicher Momente hat Seiffer[1]) ein Schema der spinalen Sensibilitätsbezirke entworfen (s. Abbildung 40 und 41). Er hat in demselben nur diejenigen Grenzlinien festgelegt, welche einigermassen sicher sind. Dies sind folgende: Die Scheitel-Ohr-Kinnlinie, die Grenze zwischen den Cervicalgebieten und dem Trigeminusgebiet. Die Hals-Rumpfgrenze (vorn in der Höhe

[1]) Anm: W. Seiffer. Spinales Sensibilitätsschema für die Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1901.

Localisation der Functionen in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks.

Modificirt nach Edinger, Starr, Kocher, R. Wichmann, Braun, Seiffer.



der 2. bis 3. Rippe, hinten in der Höhe des 7. Halswirbels), welche der Grenze zwischen der 4. Cervicalwurzel und der 2. Dorsalwurzel entspricht (die 5 fehlenden Wurzelgebiete werden für die Innervation des Armes verbraucht); nur hinten schiebt sich ein Theil der Gebiete der 5. bis 7. Cervicalwurzel ein. Die Intermammillarlinie: Grenze zwischen 4. und 5. Dorsalwurzel. Die Xiphoidlinie: Grenze zwischen 6. und 7. Dorsalwurzel. Die Nabellinie (wahrscheinlich 10. Dorsalwurzel). Die Rumpf-Beingrenze: Grenze zwischen 12. Dorsal- und 1. Lumbalwurzel, hinten zwischen 12. Dorsal- und 2. bez. 3. Sakralwurzel. Der Sakralkreis, eine in der Kreuzbeingegend gelegene ovale Linie, welche die beiden untersten Sakralwurzelgebiete umschliesst. An den Extremitäten sind die Angaben der einzelnen Beobachter über die Abgrenzung der Wurzelbezirke z. Th. noch wenig übereinstimmend. Feste Grenzen stellen die sogenannten Axiallinien dar (x).

Von sehr grosser Bedeutung für die Niveaudiagnose im Rückenmark ist das Vorhandensein einer hyperästhetischen Zone, welche den in der Höhe der Querschnittserkrankung in Mitleidenschaft gezogenen, aber nicht zerstörten Wurzeln entspricht, also direct die Höhenlage der Rückenmarksaffection erkennen lässt.

Unterster Theil des Rückenmarks (Conus medullaris bis zum 3. Sacral-Segment einschl. hinauf): Lähmung der Blase und des Mastdarms, Anästhesie des Anus, der ihm anliegenden Glutealgegend, des Dammes, der Geschlechtstheile und eines Theiles der inneren Oberschenkelfläche (entsprechend dem Innervationsbezirk des Plexus pudendalis und coccygeus). Das gefühllose Gebiet hat Aehnlichkeit mit der Form eines Sattels. Trotz Anästhesie der Scrotum-Haut ist der Hoden selbst noch sensibel (Innervation vom Lumbalmark). Cremasterreflex erhalten. Die Achillessehnenreflexe sollen fehlen, während die Plantarreflexe erhalten sind.

Reicht die Läsion des Rückenmarks höher hinauf und zwar bis zum 1. Sacral-Segment einschl., so sind das Gebiet des N. tibialis (Beuger des Fusses und der Zehen) und die Mm. peronei gelähmt, die Anästhesie dehnt sich über das vorige Gebiet hin auf einen grösseren Theil des Gesässes und die hintere Fläche der Oberschenkel, auch hintere äussere Fläche des Unterschenkels und Fusses aus.

Geht die Zerstörung bis zum 4. Lumbal-Segment einschl. hinauf, so betrifft die Lähmung und Anästhesie das gesammte Ischiadicus-Gebiet. Die vom Lumbalmark (Cruralis etc.) versorgte Vorder- und Innenseite des Beines ist dabei noch frei.

Eine Anästhesie der gesammten unteren Extremität tritt erst dann ein, wenn die Affection bis zum obersten Lumbal-Segment einschl. hinaufreicht, beziehungsweise wenn sie dort gelegen ist und eine einer Querschnittstrennung gleichkommende Aufhebung der Leitung setzt.

Die genaueren Verhältnisse sind aus der vorstehenden Tabelle zu ersehen.

II. Querschnitts-Localisation.

Bei der Querschnitts-Localisation ist zu unterscheiden: weisse Substanz, graue Substanz und die durch die weisse Substauz aus-

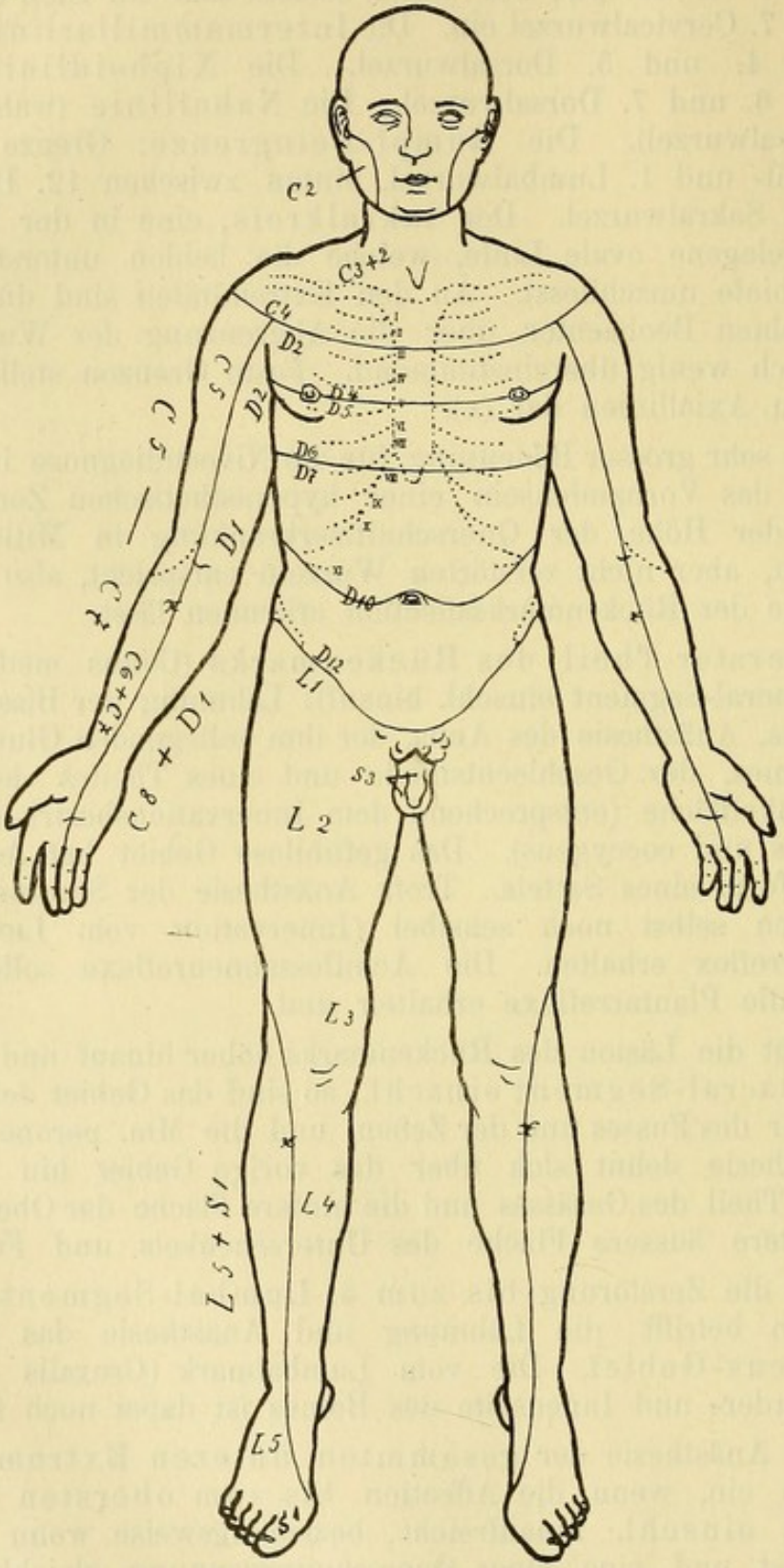


Fig. 40. Schema der spinalen Sensibilitätsbezirke nach Seiffer
x = Axiallinien.

tretenden Wurzeln. Ferner zerfällt der Querschnitt in zwei grosse Abtheilungen, von welchen die vordere vorwiegend motorische, die hintere vorwiegend sensorische Functionen hat.

Weisse Substanz.

a) Vorderseitenstrang. In demselben verläuft die gekreuzte Pyramidenseitenstrang- und die ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn, ferner die centripetal leitende Kleinhirnseitenstrangbahn.

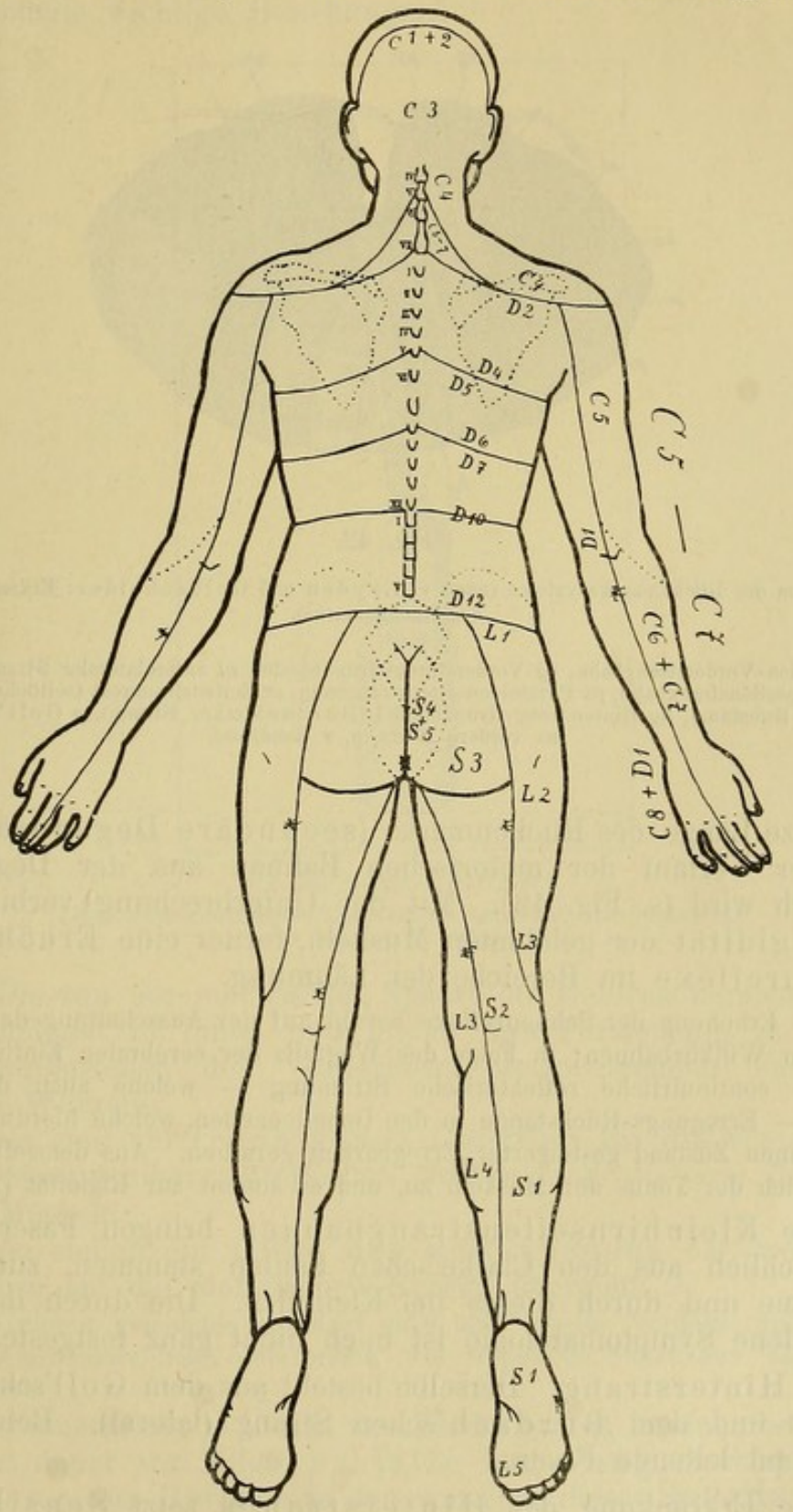


Fig. 41. Schema der spinalen Sensibilitätsbezirke nach Seiffer.
x = Axiallinien.

Erstere enthalten die motorischen Fasern, welche vom Gehirn zu den Vorderhörnern des Rückenmarkes verlaufen. Eine Unter-

brechung derselben bedingt eine Lähmung derjenigen Muskeln, deren Fasern den Querschnitt an der betreffenden Stelle passiren, d. h. welche unterhalb derselben aus dem Rückenmark austreten. Zugleich degeneriren die motorischen Fasern nach abwärts durch

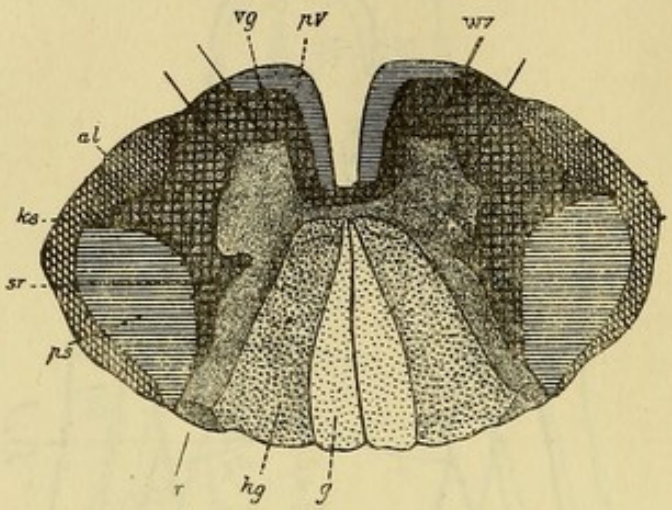


Fig. 42.

Schema der Rückenmarkssysteme (nach v. Leyden und Goldscheider: Erkrankungen des Rückenmarks).

pv Pyramiden-Vorderstrangbahn, *vg* Vorderstrang-Grundbündel, *al* anterolateraler Strang (Gowers), *ks* Kleinhirnseitenstrangbahn, *ps* Pyramidenseitenstrangbahn, *sr* Seitenstrangrest (seitliche Grenzschicht der grauen Substanz), *hg* Hinterstrang-Grundbündel (Burdach'scher Strang), *g* Goll'scher Strang, *wv* vordere Wurzeln, *r* Randzone.

die ganze Länge des Rückenmarks (secundäre Degeneration), so dass der Verlauf der motorischen Bahnen aus der Degeneration kenntlich wird (s. Fig. 43). Mit der Unterbrechung verbindet sich eine Rigidität der gelähmten Muskeln, ferner eine Erhöhung der Sehnenreflexe im Bereiche der Lähmung.

Die Erhöhung der Sehnenreflexe beruht auf der Ausschaltung der hemmend wirkenden Willkürbahnen; in Folge des Wegfalls der cerebralen Einflüsse hinterlässt die continuirliche reflektorische Strömung — welche auch den Tonus bedingt — Erregungs-Rückstände in den Ganglienzellen, welche hierdurch allmählich in einen Zustand gesteigerter Erregbarkeit gerathen. Aus demselben Grunde nimmt auch der Tonus der Muskeln zu, und es kommt zur Rigidität (raideur).

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen bringen Fasern, welche hauptsächlich aus den Clarke'schen Säulen stammen, zum Corpus restiforme und durch dieses ins Kleinhirn. Die durch ihre Läsion entstandene Symptomatologie ist noch nicht ganz festgestellt.

b) Hinterstrang. Derselbe besteht aus dem Goll'schen Strang (medial) und dem Burdach'schen Strang (lateral). Beide führen centripetal leitende Fasern.

Die Erkrankung des Hinterstrangs setzt Sensibilitäts-Störung für alle Qualitäten der Empfindung, speciell des Drucksinns und Muskelsinns; ferner Reflex-Störung, da die Collateralen seiner Fasern auch die Reflexe vermitteln; endlich als Folgezustand der Anästhesie im Bereiche der Muskelsinnbahnen: Ataxie.

Graue Substanz.

a) Vordere graue Substanz (Vorderhorn). Dieselbe enthält die Nervenkerne für die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten. An diese Kerne knüpfen sich drei verschiedene, für die Pathologie wichtige Beziehungen:

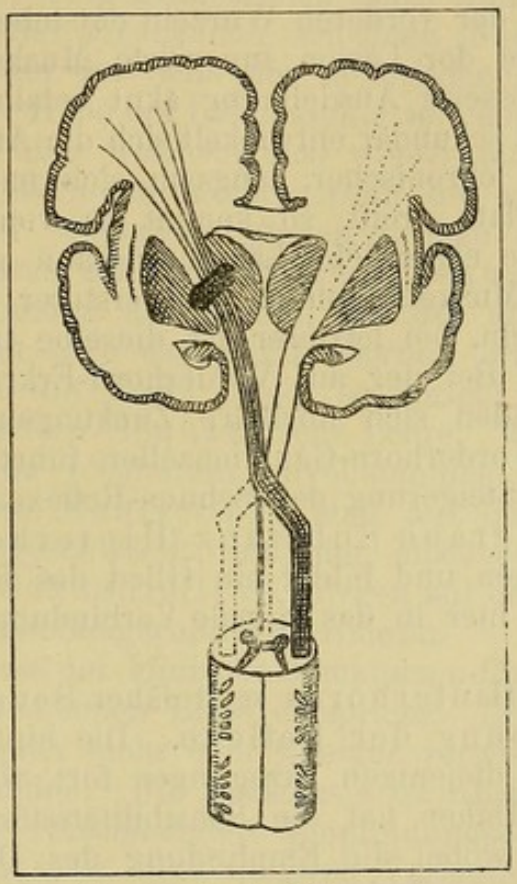


Fig. 43 (nach Edinger).
Schema der absteigenden Degeneration bei einem Krankheitsherde in der Capsula interna.

α) Die von der motorischen Sphäre des Gehirns herabsteigenden Fasern endigen in ihnen und finden ihre Fortsetzung in den von den Ganglienzellen des Vorderhorns entspringenden Fasern der vorderen Wurzeln;

β) sie sind ein trophisches Centrum für die vom Rückenmark entspringenden motorischen Nerven und die von ihnen versorgten Muskeln;

γ) sie stellen ein Glied des Reflexbogens dar, welcher im Vorderhorn auf die motorischen Nerven übergeht.

Man nimmt gemeinhin an, dass eine und dieselbe Vorderhornzelle sowohl die cortico-muskuläre Bahn unterbricht, wie trophische Functionen hat, wie den Reflex leitet.

Eine umschriebene Läsion des Vorderhornes in einer bestimmten Höhe hat daher zur Folge: schlaffe Lähmung, Atrophie und Aufhebung der Reflexe in den von eben dieser Stelle des Vorderhorns versorgten Muskeln, Atrophie der von hier entspringenden motorischen Nerven.

Das Vorderhorn hat auch vasomotorische Functionen und entsendet durch die vorderen Wurzeln Fasern zum Sympathicus (einige

scheinen auch in den hinteren Wurzeln zu verlaufen). Wir finden daher bei Vorderhorn-Affektion event. auch vasomotorische Störungen, sowie solche der Schweisssekretion.

Während also bei einer Läsion der Pyramidenbahn in der weissen Substanz die gesammte Motilität unterhalb der Höhe der Läsion gelähmt ist, beschränken sich die von Seiten des erkrankten Vorderhorns oder der vorderen Wurzeln entstehenden Störungen auf das von dem Orte der Läsion innervirte Muskelgebiet. Wird das Vorderhorn in grösserer Ausdehnung akut befallen, so überwiegt die Lähmung, und erst sekundär entwickelt sich die Atrophie der Muskeln; wenn dagegen ein chronischer, langsam sich entwickelnder Process im Vorderhorn Platz greift, so kommt es von vorne herein zur Atrophie, und eine eigentliche Lähmung kann ganz ausbleiben (so bei der spinalen Muskelatrophie). Bei ersterer Affektion tritt Entartungs-Reaktion ein, bei letzterer ist dieselbe undeutlich oder gar nicht vorhanden. Bei der auf Vorderhorn-Erkrankung beruhenden Muskelatrophie finden sich fibrilläre Zuckungen. Der functionelle Reizzustand der Vorderhorn-Ganglienzellen führt zu Tetanus, spastischer Contractur, Steigerung der Sehnen-Reflexe.

b) Hintere graue Substanz (Hinterhorn). Dieselbe enthält sensible Bahnen und bildet ein Glied des Reflexbogens, dessen centripetaler Theil hier in das spinale Verbindungsstück zum Vorderhorn übergeht.

Läsion des Hinterhorns setzt daher Sensibilitäts-Störungen und Aufhebung der Reflexe. Die hintere graue Substanz leitet nun speciell diejenigen Erregungen fort, welche als Schmerz gefühlt werden. Daher hat die Sensibilitätsstörung den Charakter der Analgesie, wobei die Empfindung des Druckes vollkommen erhalten sein kann; ausserdem findet sich gewöhnlich Aufhebung der Temperatur-Empfindung, welche gleichfalls der grauen Substanz zur Fortleitung benöthigt.

Wurzeln.

Die Erkrankung der vorderen Wurzeln hat schlaffe Lähmung mit nachfolgender Muskelatrophie und Entartungs-Reaction zur Folge, event. auch vasomotorische und in der Höhe des 8. Cervical- und 1. Dorsalnerven oculopupilläre Symptome. Die Erkrankung der hinteren Wurzeln erzeugt als Ausfallserscheinung Anästhesie, als Reizerscheinung Schmerz und Hyperästhesie, reflektorische Zuckungen und Contracturen.

Die sehr häufigen und durch die verschiedensten Ursachen (Meningitis, Tumor, Caries, Tabes) bedingten Reizzustände der hinteren Wurzeln pflegen als Wurzelsymptome bezeichnet zu werden. Die durch Wurzelreizung entstehende hyperästhetische Zone ist für die Niveau-Diagnose (z. B. eines Rückenmarkstumors) von Wichtigkeit.

Brown-Séquard'sche Lähmung (Halbseitenläsion des Rückenmarks).

Hat die rechte oder linke Hälfte des Rückenmarksquerschnitts eine leitungshemmende Läsion erfahren (Trauma, Compression durch

Tumor etc.), so tritt ein eigenthümlicher Symptomencomplex ein (Brown-Séquard 1863):

Auf der Seite der Läsion Lähmung der unterhalb der Läsionsstelle abgehenden motorischen Nerven, sowie eine Gefässlähmung, welche sich in einer Erhöhung der Hauttemperatur auf dieser Seite dokumentirt; auf der entgegengesetzten Seite Anästhesie der unterhalb der Läsionsstelle abgehenden sensiblen Nerven. Ausserdem besteht gewöhnlich auf der Seite der motorischen Lähmung Hyperalgesie, welche in der Höhe der Läsionsstelle mit einem anästhetischen Streifen abschliesst, über welchem sich wieder ein schmaler hyperalgetischer Streifen befinden kann. Auch die anästhetische Seite kann oben mit einer schmalen hyperalgetischen Zone abschliessen.

Der Muskelsinn soll nach Brown-Séquard auf der Seite der motorischen Lähmung aufgehoben, auf der anästhetischen Seite erhalten sein. Wenn auch dagegen Einspruch erhoben worden ist, dass dies Verhalten die Regel bilde, so spricht doch die neuere Casuistik für die Brown-Séquard'sche Lehre. Wenn die Lähmung verschwindet oder von vornherein unvollkommen ist, so kann es zu Ataxie kommen. Die Hautreflexe sind auf der gelähmten Seite aufgehoben oder abgeschwächt, auf der anästhetischen gleichfalls meist ebenso. Die Sehnenreflexe pflegen auf der gelähmten Seite nach einiger Zeit eine Steigerung zu erfahren.

Es ist selten, dass der klinische Symptomen-Complex ganz scharf dem Brown-Séquard'schen Bilde entspricht. In der Mehrzahl ist der Symptomen-Complex mehr oder weniger verwischt oder nur andeutungsweise vorhanden. Die Anästhesie ist häufig keine komplete, sondern betrifft die verschiedenen Empfindungsqualitäten in verschiedenen Graden u. s. w. Im weiteren Verlaufe pflegen sich die Erscheinungen etwas, nicht vollkommen zurückzubilden, und zwar die Motilitäts-Störung mehr als die Anästhesie, während die Hyperästhesie gewöhnlich schneller zurückgeht.

Der Brown-Séquard'sche Symptomen-Complex entsteht nicht blos bei den oben erwähnten rein einseitigen Läsionen, sondern andeutungsweise auch oft bei diffusen Rückenmarkserkrankungen, wenn nur der Process auf der einen Seite erheblich stärker entwickelt ist als auf der anderen. Die Dissociation des Bewegungs- und Empfindungsvermögens deutet mit Sicherheit auf einen spinalen Process. Jedoch können die Symptome der Brown-Séquard'schen Lähmung bei Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes noch nicht auftreten, weil hier noch keine sensiblen Bahnen in die contralaterale Hälfte gelangt sind; wahrscheinlich muss tiefstens das obere Lendenmark betroffen sein.

Auch Reizerscheinungen nach Brown-Séquard'schem Typus kommen vor: tonische Krämpfe und Contraktur auf der einen, Schmerzen auf der anderen Seite, „Spasmodynia cruciata" Oppenheim.

Früher wurde gelehrt: Der Grund der Dissociation von motorischer und sensibler Lähmung sei darin gelegen, dass die sensiblen Fasern sich gleich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark kreuzen, die motorischen aber erst in der Decussatio pyramidum. Jedoch kreuzen sich die sensiblen Bahnen gar nicht unmittelbar nach ihrem

Eintritt in das Rückenmark; wir wissen vielmehr, dass die longitudinal in den Hinterstrang einbiegenden Fasern, welche hauptsächlich die localisirte Druckempfindung und den Muskelsinn leiten, auf derselben Seite verbleiben; die in die graue Substanz einstrahlenden Collateralen, welche die Schmerz- und Temperatur-Empfindung leiten, treten allerdings dort mit Strangzellen- und Commissurzellen-Neuronen in Verbindung, welche zum Theil auf derselben Seite bleiben, zum Theil aber auf die entgegengesetzte Seite hinüber kreuzen (im Vorderseitenstrang); diese Empfindungen werden also wahrscheinlich doppelseitig geleitet.

Trotz alledem besteht der klinische Symptomen-Complex zu Recht.

Der anästhetische Streifen der gelähmten Seite entspricht denjenigen sensiblen Fasern, welche unmittelbar bei ihrem Eintritt ins Rückenmark getroffen sind. Die Hyperalgesie ist noch nicht genügend erklärt.

C. Erkrankungen der Medulla oblongata.

I. Höhensitz. (Fig. 45.)

Das verlängerte Mark und die Brücke werden durchzogen von den motorischen und sensiblen Leitungsbahnen, welche das Grosshirn mit der Peripherie des Körpers verbinden. Ausserdem enthalten sie die Kerne der Gehirn-Nerven, welche unmittelbar am Boden des IV. Ventrikels und weiterhin des Aquaeductus Sylvii und des Anfangs vom III. Ventrikel gelagert sind. Dieselben bestehen aus motorischen und sensiblen Zellengruppen, von denen die ersteren mehr medial, die letzteren mehr lateral gelagert sind. Der unterste, der Accessorius-Kern, gehört noch dem Halsmark an, der oberste, der Oculomotorius-Kern, reicht bis zum III. Ventrikel. Die einzelnen Kerne sind von verschiedener Längenausdehnung (am längsten der Oculomotorius-, dann der Hypoglossus-Kern). Fig. 45 stellt die Lagerung der Kerne, von der Seite gesehen dar.

II. Querschnitts-Lokalisation. (Fig. 44.)

Der Querschnitt enthält in seinem dorsalen Theil motorische und sensible Ganglienzellengruppen (Kerne) der Hirnnerven (analog grauer Substanz des Rückenmarks), ventral und seitlich gelegen Leitungsbahnen (centrifugale: Pyramiden, absteigende Fasern aus der Formatio reticularis; centripetale: Corpus restiforme, Olivenzwischenschicht [Schleife] und die mehr verstreut liegenden Längsfasern des zwischen Kerngegend und Oliven gelegenen Theiles; hierzu kommen die Fibrae arcuatae ext. und internae).

Läsion einer Pyramide setzt Lähmung der entgegengesetzten Extremitäten; Reflexe in denselben erhalten, Atrophie tritt nicht ein.

Die Läsion der Pyramiden kann ein- und doppelseitig sein; je nachdem erscheint die Extremitätenlähmung in hemiplegischer

oder paraplegischer Form. Bei einseitiger Affektion kann mit der Hemiplegie wechselständige Hypoglossus-Lähmung (d. h. auf der Seite der Läsion) verbunden sein.

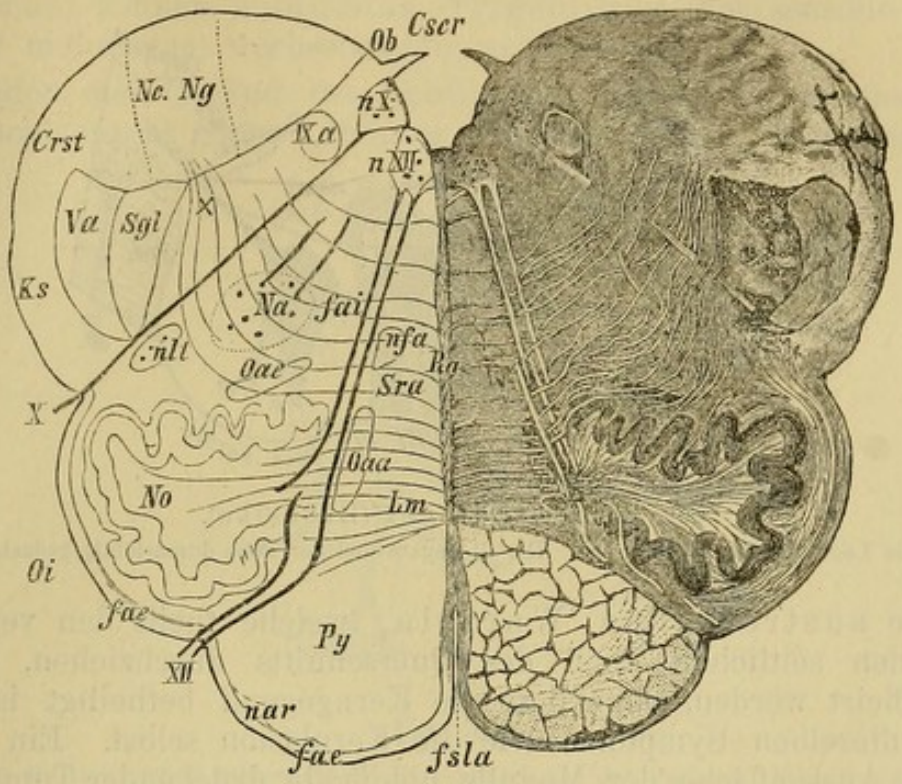


Fig. 44. (nach Obersteiner).

Schnitt durch das untere Ende der Medulla oblongata.

IXa Aufsteigende Glossopharyngeuswurzel, *nX* sensibler Vaguskern, *X* Nervus Vagus, *nXII* Hypoglossuskern, *XJI* Nervus Hypoglossus, *Cscr* Calamus scriptorius, *Ob* Obex, *Crst* Corpus restiforme, *Nc* Kern des Keilstranges, *Ng* Kern des zarten Stranges, *Ks* Kleinhirnseitenstrangbahn, *Va* aufsteigende Trigeminuswurzel, *Sgl* Substantia gelatinosa, + Fibrae arcuatae aus den Hinterstrangkernen *NcNg*, *Na* Nucleus ambiguus, *fai* Fibrae arcuatae int., *nlt* Seitenstrangkerne, *nfa* Kerne des Vorderstrangs, *Sra* Substantia reticularis alba, *Ra* Raphe, *Oae* äussere Nebenolive, *Oaa* vordere Nebenolive, *No* Olivenkern, *Lm* Schleife, *Oi* untere Olive, *Py* Pyramide, *nar* Nucleus arcuatus, *fae* Fibrae arcuatae ext., *fsla* Fiss. longat. ant.

Läsion eines Corpus restiforme setzt, wie es scheint, eine Störung in der Erhaltung des Gleichgewichts.

Die Läsion der sensiblen Bahnen in der Med. oblongata bewirkt Sensibilitätsstörungen, sowohl am Rumpf und an den Extremitäten, wie auch im Gesicht, da die sogen. aufsteigende (spinale) Wurzel des Trigeminus (s. Fig. 44) sensibel ist.

In die langen Bahnen eingeschaltet ist die untere Olive, eine Gangliengruppe, welche wahrscheinlich Beziehungen zum Muskelsinn hat und deren Läsion Gleichgewichtsstörungen bez. Zwangsbewegungen zu verursachen scheint.

Die Läsion der Kerngegend (Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vagus, Acusticus, Facialis) macht Lähmung der Zunge, der Schling-, inneren Kehlkopfmuskeln, der Gesichtsmuskeln; daher Anarthrie bez. Dysarthrie (Aufhebung bez. Erschwerung der articulatorischen Sprechbewegungen, Schlucklähmung, Aphonie (auch Unfähigkeit mit Klang zu husten!), Lähmung der (unteren) Gesichtsmuskeln; ferner in Folge der Betheiligung des Vagus Störungen der Athmung und Circulation.

Im Bereich der gelähmten Muskeln sind die Reflexe (Schluck-, Würg-, Hustenreflex) aufgehoben. Bei entsprechender Dauer der Erkrankung entsteht degenerative Atrophie der Muskeln.

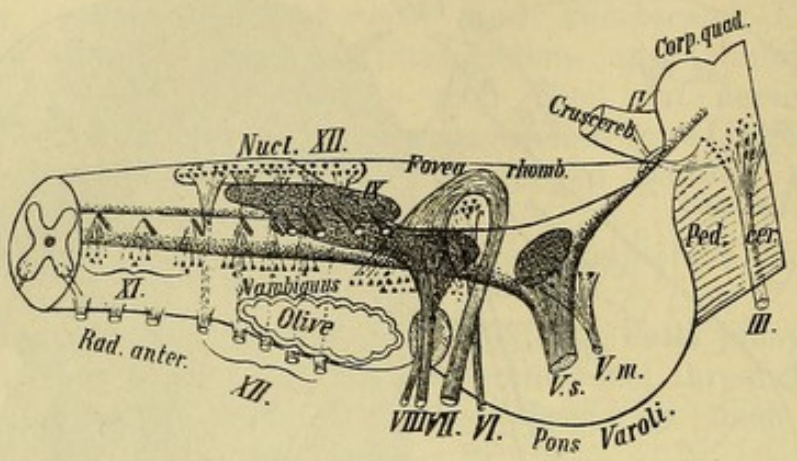


Fig. 45 nach Edinger (Broesike).
Die Lage der Hirnnervenkerne. Die Oblongata und der Pons durchsichtig gedacht.

Die austretenden Wurzeln, welche theils den ventralen, theils den seitlichen Theil des Querschnitts durchziehen, können dort afficirt werden, ohne dass die Kerngegend betheiligt ist: dies macht dieselben Symptome wie die Kernläsion selbst. Ein kleiner auf die Aussenfläche der Medulla oblongata drückender Tumor kann demnach wechselständige Hypoglossus-Extremitäten-Lähmung hervorrufen oder eine einseitige Stimmband-, Zungen-, Gaumen-Lähmung (Accessorius, Hypoglossus, Glossopharyngeus) setzen.

Die Affection der Kerngegend bez. der austretenden Wurzeln der Med. oblongata hat wegen der Beziehungen zur Athmung, Circulation, zum Schluckact lebenswichtige Bedeutung.

D. Brücke.

In der Kernregion folgen sich von unten nach oben: Facialis-, Trigeminus-, Abducens-, Trochlearis- und Oculomotorius-Kern, welcher letztere nur mit einem Theil der Brücke angehört.

Die motorischen Bahnen liegen ventralwärts, durch die Querfaserschicht der Brücke in Bündel gespalten. Die sensiblen Bahnen sind in der Schleife vereinigt. Der Bindearm enthält Fasern, welche vom Kleinhirn zum rothen Haubenkern verlaufen. Dieselben haben wahrscheinlich Beziehungen zum Muskelsinn und zur Gleichgewichtserhaltung.

Herde einer Brückenhälfte im mittleren oder unteren Drittel der Brücke setzen eine Lähmung der entgegengesetzt liegenden Extremitäten und des gleichliegenden Facialis und zwar in allen seinen Zweigen, also entsprechend der peripherischen Facialis-Lähmung (Hemiplegia alternans inferior, wechselständige Hemiplegie, Gubler'sche Lähmung). Dies kommt daher, dass die Facialis-Fasern sich oberhalb des Kerns kreuzen, während die Extremitäten-

nerven erst in der decussatio pyramidum auf die andere Seite treten (s. Fig. 46). Herde im oberen Brücken-Drittel setzen „typische Hemiplegie".

Ebenso können Abducens, Trigeminus (der sensible sowohl wie der motorische) wechselständig gelähmt sein.

Läsion der Gegend des Abducens-Kerns im unteren Theil der Brücke macht neben Lähmung des gleichseitigen Rectus externus

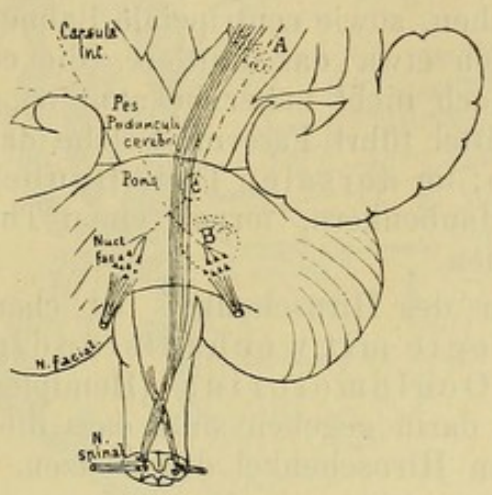


Fig. 46.

Schema der motorischen Bahnen für die Extremitäten und den Facialis. (Nach Edinger.)
A. Herd in der r. Caps. int. Lähmung des l. Facialis und der l. Extremitäten. B. Herd in der Brücke. Lähmung des r. Facialis und der l. Extremitäten. C. Herd im oberen Theil der Brücke. Lähmung des l. Facialis und der l. Extremitäten.

zugleich eine Aufhebung der associirten Seitwärts-Bewegung der Bulbi nach derselben Seite, während der hierbei betheiligte Rectus int. des andern Auges bei Convergenz gut funktionirt.

Dies beruht darauf: entweder dass Rectus ext. des einen und Rectus int. des anderen Auges ein gemeinschaftliches Centrum haben, welches mit dem Abducenskern identisch ist oder in seiner unmittelbaren Nähe liegt, oder, dass die Willkürbahn für den Rectus int. in der unmittelbaren Nähe des Abducenskerns gelegen ist.

Durch das Uebergewicht der Antagonisten kann in der Ruhe eine Ablenkung der Augen nach der entgegengesetzten Seite, also vom Herde abgewendet, zu Stande kommen.

Sehr häufig finden sich bei Pons-Affektionen Störungen der Articulation der Sprache (Dysarthrie bez. Anarthrie). Dieselben beruhen auf Betheiligung der Hypoglossus-Fasern, welche sich auch durch Abweichen der herausgesteckten Zunge von der Mittellinie bez. Schwerbeweglichkeit derselben kundgiebt.

Die Läsion der Schleife einer Seite macht Hemianaesthesie der entgegengesetzten Körperhälfte.

Ist der oberste Theil der Brücke befallen, so können Augenmuskel-Lähmungen vorhanden sein; bei Reizzuständen (z. B. frische Hämorrhagie) Pupillen-Verengerung.

Nicht selten ist Schwindel, gelegentlich Erbrechen vorhanden (Wirkung auf die Med. oblongata). In einzelnen Fällen

Ataxie. Gelegentlich Kaumuskelkrampf, Trismus (Mot. Trigeminus).

Bei plötzlich einsetzenden Pons-Affektionen (Blutung, Embolie) kommen epileptiforme Krämpfe vor.

E. Hirnschenkel. (Fig. 45.)

Der Querschnitt des Hirnschenkels enthält im ventralen Theil (Fuss) die motorischen, sowie centripetale Bahnen, und zwar nehmen die Pyramidenbahnen etwa das mittlere, die centripetalen Bahnen, deren Bedeutung noch nicht näher bekannt ist, das äussere Drittel ein; das innere Drittel führt Fasern, welche das Stirnhirn mit dem Kleinhirn verbinden; im dorsalen Theil (Haube) den Oculomotorius-Kern und rothen Haubenkern, ferner einen Theil der Schleife mit den sensiblen Bahnen.

Für die Läsion des Hirnschenkels ist characteristisch die gekreuzte Hemiplegie mit wechselständiger Lähmung des gleichseitigen Oculomotorius (Hemiplegia alternans sup.), deren Bedingungen darin gegeben sind, dass die austretenden Oculomotoriuswurzeln den Hirnschenkel durchsetzen. (Fig. 45.)

Die Oculomotorius-Lähmung kann eine partielle sein, indem nur ein Theil der austretenden Wurzeln betheiligt ist. Bei Tumoren wird oft auch der Oculomotorius der anderen Seite mitergriffen. Zu beachten ist, dass Oculomotorius-Lähmung als indirectes Herd-Symptom bei Tumoren verschiedener Localisation auftreten kann; hieran wird man zu denken haben, wenn starke Allgemein-Erscheinungen des Tumors vorhanden sind.

Gelegentlich kann durch Betheiligung des am Hirnschenkel anliegenden Tractus opticus auch Hemianopsie vorhanden sein.

In Folge der Nähe der sensiblen Bahnen kann mehr weniger vollständige Hemianaesthesie die Hemiplegie begleiten.

Gelegentlich sind bei Hirnschenkel-Läsionen Blasenstörungen vorhanden.

Bei Affection der Haube ist Ataxie der entgegengesetzt gelegenen Extremitäten (Hemiataxie) beobachtet worden.

F. Capsula interna und Stamm-Ganglien. (Fig. 47.)

Der vordere Schenkel der inneren Kapsel (zwischen Linsenkern und Kopf des Schweifkerns) enthält Bahnen, welche vom Stirnlappen kommen und anscheinend mit den Sprach-Functionen zu thun haben. Die von hier ausgehenden pathologischen Erscheinungen sind noch nicht sichergestellt.

Im Knie liegen die Bahnen der motorischen Hirnnerven.

In den vorderen zwei Drittheilen des hinteren Schenkels (zwischen Linsenkern und Sehhügel) liegen die motorischen Bahnen für die entgegengesetzten Extremitäten (Pyramidenbahnen), und zwar im vorderen Drittel die für den Arm, im mittleren die für das Bein.

Im hinteren Drittheil sind die sensiblen Bahnen für die entgegengesetzte Körperhälfte enthalten und angrenzend die

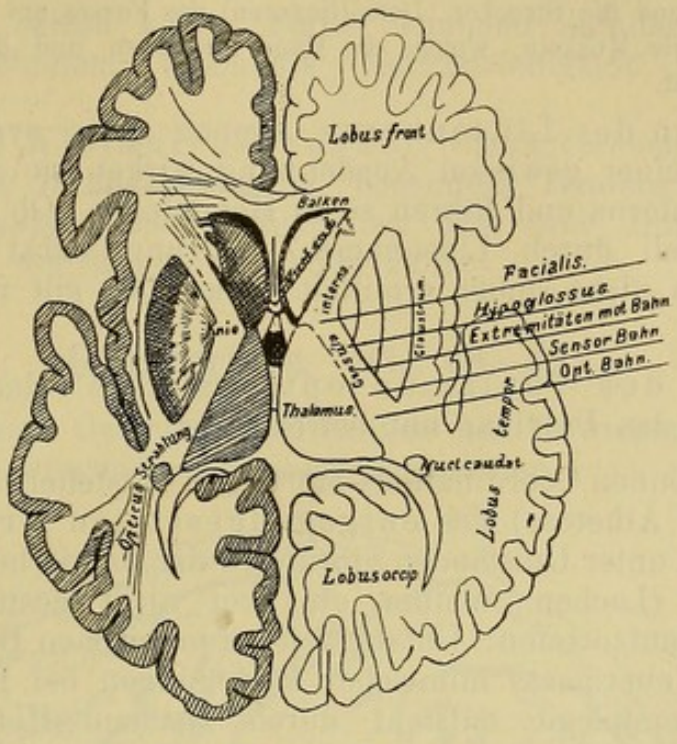


Fig. 47 (nach Edinger).
Horizontalschnitt durch das Gehirn, nach den Seiten etwas abfallend.

Opticus-Bahnen (Gratiolet'sche Sehstrahlung), und zwar für die je gleichliegende Netzhauthälfte jedes Auges.

Läsionen des hinteren Schenkels der inneren Kapsel machen daher eine Lähmung der Gesichts- und Körper-Musculatur der entgegengesetzten Seite (typische Hemiplegie) und zwar je nach Lage und Ausdehnung des Herdes ohne oder mit Betheiligung der Sensibilität. Ist das hintere Drittel und die Sehstrahlung mit ergriffen, so entsteht eine Hemianästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte und Hemianopsie. Die Anästhesie ist hierbei meist keine absolute, also mehr eine Hypästhesie. Die Lähmung der Gesichts-Musculatur betrifft vorwiegend die vom Mund-Facialis versorgten Muskeln; der Augen- und Stirn-Facialis ist häufig garnicht, meist nur ganz leicht und vorübergehend mit befallen*). Die Zunge weicht nicht selten ein wenig nach der gesunden Seite hin ab (Lähmung des Genioglossus), zeigt aber oft auch keine Bewegungs-Störung. Zuweilen bestehen leichte dysarthrische Störungen. Die Kaumuskeln, die Muskeln des Augapfels sind unbetheiligt. Die Rumpf-Muskulatur kann eine Hemiparese zeigen. Es bleiben also im Allgemeinen diejenigen Muskeln frei, welche bilateral functioniren. Dies hat seinen Grund wahrscheinlich darin, dass alle diese Muskeln von beiden Hemisphären her innervirt werden.

Auch die übrige Muskulatur wird wahrscheinlich nicht allein je von der gegenüberliegenden Gehirnhälfte versorgt. Hierdurch erklärt es sich, dass bei

*) Bei der Prüfung der Kraft des Augenschliessmuskels kann man meist eine Verringerung derselben auf der gelähmten Seite nachweisen.

Hemiplegie in der ersten Zeit gewöhnlich auch die gleichseitigen Extremitäten eine Herabsetzung der Kraft darbieten. Die Lähmung betrifft auch an den Extremitäten nicht alle Muskeln in gleicher Weise; am Bein sind die Beuger des Unterschenkels und die Strecker (Dorsalflexoren) des Fusses am meisten befallen; am Arm sind die Muskeln, welche die Hand schliessen und den Arm einwärts rotiren, verschont.

Läsionen des Linsenkerns können ganz symptomlos verlaufen. Bei einer gewissen Ausdehnung wirken sie auf die Fasern der Capsula interna und führen so zu Hemiplegie. Ob ein bestimmter Funktionsausfall durch Linsenkern-Zerstörung selbst hervorgerufen wird, ist noch nicht sicher ermittelt. Dasselbe gilt vom Nucleus caudatus.

Läsion des Thalamus opticus kann eine Hemianopsie setzen, wenn das Pulvinar mit betroffen ist.

Ferner können Coordinations-Störungen entstehen, speciell Ataxie, Chorea (auch Athetose) des entgegengesetzten Armes. Ausserdem scheinen unter Umständen Störungen der mimischen Bewegungen des Gesichts (Lachen, Weinen etc.) bei nicht gestörten Willkür-Bewegungen aufzutreten: Unfähigkeit zu mimischen Bewegungen bei Zerstörung, Uebermaass mimischer Bewegungen bei Reizzustand im Sehhügel. Hemiplegie entsteht durch Thalamus-Herde nur dann, wenn die vorbeiziehenden Fasern der inneren Kapsel betheiligt sind.

Bei einseitigen Thalamus-Tumoren ist beobachtet, dass die entgegengesetzte Gesichtsmuskulatur für die willkürlichen Bewegungen nur eine geringe Schwäche, für die unwillkürlichen emotionellen Bewegungen aber Lähmung zeigt (Nothnagel).

Die Coordinationsstörungen des Armes und der mimischen Bewegungen erklären sich daraus, dass im Thalamus wahrscheinlich Coordinationscentren für diese Bewegungen gelegen sind.

Die Vierhügel haben zu den verschiedensten Bahnen Beziehung: zur Schleife (Sensibilität), zum Acusticus, zum Opticus, zur Coordination der Muskeln, zum Pupillenreflex. Es können daher mannigfache Functions-Störungen durch Läsion derselben entstehen. Ein für Vierhügel-Erkrankung bez. Druck auf die Vierhügel (von Seiten eines Tumors) charakteristischer Symptomen-Complex ist Ataxie des Ganges (cerebellare Form) mit doppelseitigen Augenmuskel-Lähmungen, die meist nicht symmetrisch sind und mit Vorliebe die Musculi recti sup. et inf. betreffen (Nothnagel).

Hierzu können sich noch Hydrocephalus-Symptome sowie solche von Seiten des Hirnschenkels, der Brücke gesellen.

Kleinhirn. Die Symptome bei Kleinhirn-Affection können sehr verschiedenartig sein. Typisch für die Läsion des Kleinhirnwurms (Mittellappens) ist Störung der Erhaltung des Gleichgewichts, Schwindel, taumelnder Gang (cerebellare Ataxie) mit anfallsweisem Erbrechen. Die Erkrankung der Kleinhirn-Hemisphären braucht an sich keine bestimmten Symptome zu machen. Es scheint, dass bei Kleinhirn-Tumoren das Kniephänomen erloschen sein kann.

Kleinhirn-Tumoren führen oft zu Hydrocephalus internus (Compression der Vena magna Galeni), welcher erhebliche Allgemeinerscheinungen und verbreitete indirecte Symptome (Blindheit, Taubheit, Anosmie etc.) setzen kann. Ferner kommen anfallsweise tonische Muskel-Contractionen, besonders Nackensteifigkeit und Opisthotonus vor.

Mittlere Kleinhirnschenkel (Crura cerebelli ad pontem). Schwindel und Zwangsbewegung, besonders Tendenz zur Drehung um die Längsaxe. Auch scheint es, dass eine Differenz in der Höhenstellung der Augen entstehen kann.

G. Hirnrinde. (Fig. 48—50.)

Das vordere Gebiet der Hirnrinde hat vorwiegend motorische, das hintere vorwiegend sensorische Functionen.

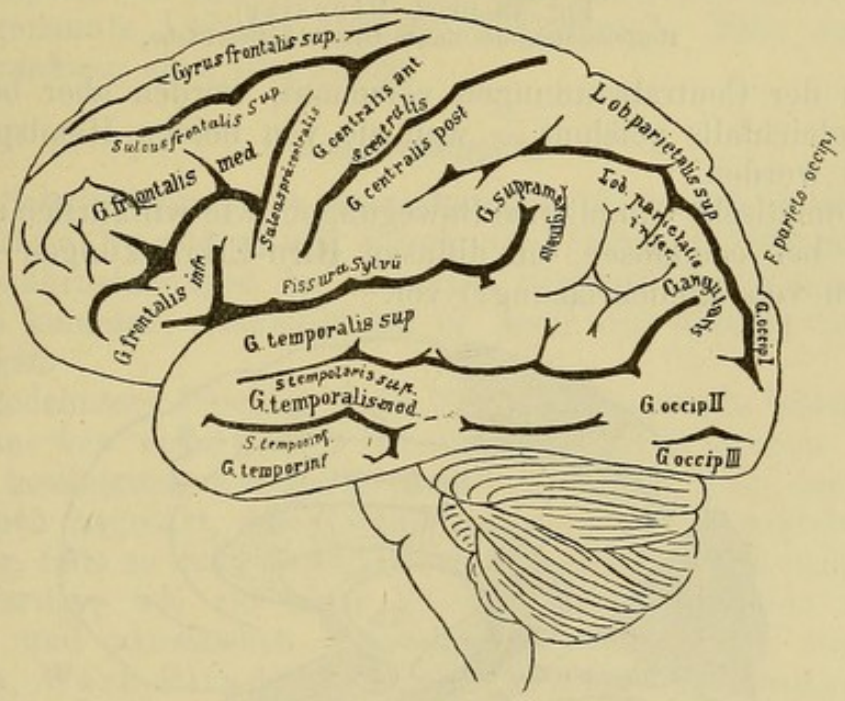


Fig. 48 (nach Ecker [Edinger]).
Seitenansicht des Gehirns. Die Gyri und Lobuli sind mit Antiquaschrift, die Sulci und Fissurae mit Cursivschrift bezeichnet.

Die Centralwindungen enthalten die motorischen Centren für die gesammte quergestreifte Körpermuskulatur je der gegenüberliegenden Seite; und zwar das obere Drittel (vorwiegend das Paracentralläppchen) die Centren für das Bein, dass mittlere Drittel diejenigen für den Arm, das untere Drittel diejenigen für das Gesicht.

Die centrale Vertretung der Muskulatur ist nach Functionen angeordnet, derart, dass von einer bestimmten Stelle der Hirnrinde aus Beugung eines Gliedes, von einer anderen benachbarten Streckung u. s. w. ausgelöst wird. Die Gruppirung ist zugleich nach Glied-Abschnitten geordnet.

Die Läsion der Rinde der Central-Windungen macht daher Lähmungen, welche sich auf die Muskulatur bestimmter Glied-Abschnitte erstrecken, z. B. des Vorderarms und der Hand. Wegen

der grossen Ausdehnung der Centralwindungen kommt es nicht leicht zu einer Hemiplegie, vielmehr walten die Monoplegieen vor.

Diejenigen Muskeln, welche hauptsächlich oder nur bilateral bewegt werden (Athmungsmuskeln u. s. w.), bleiben bei einseitiger

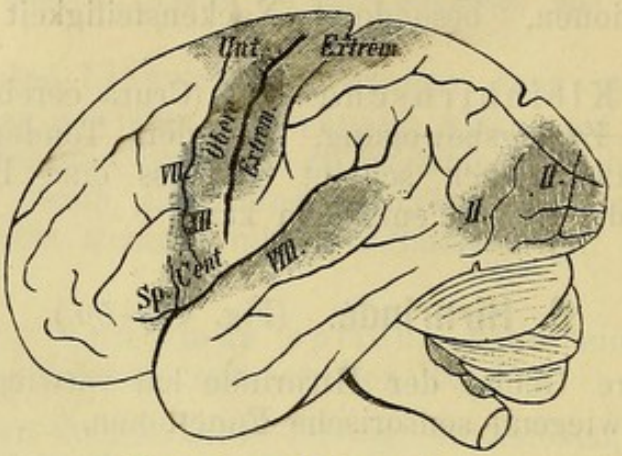


Fig. 49 (nach Broesike).
Rindencentren der linken Grosshirn-Oberfläche.

Affection der Centralwindungen verschont, werden aber bei doppelseitiger gleichfalls gelähmt — weil sie von beiden Hemisphären her innervirt werden.

Automatische complicirte Bewegungen, wie willkürlich aussehend, kommen bei comatösen, an diffusen Hirn-Erkrankungen Leidenden (Symptom von Rindenreizung?) vor.

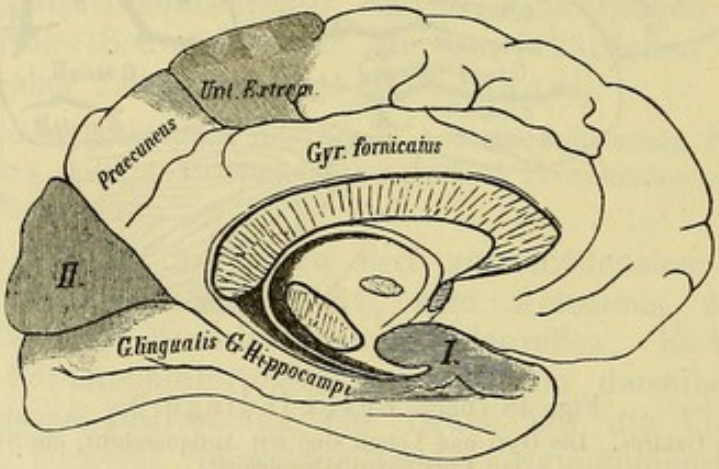


Fig. 50 (nach Broesike).
Rindencentren der linken Grosshirnhemisphäre (mediale Fläche).

Wahrscheinlich ist die hintere Centralwindung gleichzeitig ein Centrum für die Sensibilität. Daher sind die corticalen Lähmungen häufig mit Anästhesieen verbunden, welche gleichfalls Gliedabschnittsweise auftreten und genau dieselbe Ausdehnung haben können wie die betreffende Lähmung.

In den gelähmten Gliedern treten bei vielen Fällen epileptiforme Zuckungen ein (corticale Jackson'sche Epilepsie).

Stirnlappen.

Ueber die Function des Stirnlappens und seine Symptomatologie ist wenig Sicheres bekannt. Es können relativ grosse Substanzverluste desselben, besonders seines Markes, ohne Symptome bleiben.

Möglicherweise besitzt der Stirnlappen Beziehungen zur affectiven Sphäre. Sehr wahrscheinlich steht die Stirnlappenrinde in Beziehung zur Rumpfmuskulatur (Munk).

In der unteren Stirnwindung ist die Coordination der Sprechbewegungen localisirt und zwar ist bei den rechtshändigen Menschen die linke untere Stirnwindung für die zweckmässige Innervations-Vertheilung auf die bilateral zusammenwirkenden Sprechmuskeln eingeübt. Daher motorische Aphasie (Broca'sche Aphasie) bei Läsion derselben. Bei Linkshändern wird dieselbe Störung durch Affection der rechten unteren Stirnwindung erzeugt. Wie es scheint, kann auch Ataxie bei Stirnlappen-Erkrankung entstehen.

Insel.

Ueber die Functionen der Insel-Rinde ist nichts Sicheres bekannt.

Die Läsion der Insel bedingt Aphasie; nach Wernicke die von ihm so genannte Leitungs-Aphasie (Paraphasie). Fälle von reiner Insel-Erkrankung sind sehr selten.

Scheitellappen.

Der Scheitellappen hat wahrscheinlich in seinem grössten Theil Muskelsinn-Functionen, derart, dass Bewegungs-Empfindungen und Lagewahrnehmungen der einzelnen Körpertheile in seiner Rinde zu Stande kommen; vielleicht hat er auch zur übrigen Sensibilität Beziehungen.

Ausgedehntere Processe in der Scheitellappenrinde bringen daher Muskelsinn- bez. anderweitige Sensibilätsstörungen hervor.

Ein bestimmter Abschnitt desselben, welcher an den Hinterhauptslappen angrenzt, der Gyrus angularis, erzeugt bei seiner Zerstörung, falls er links betroffen ist, aphasische Störungen und zwar derartige, wie sie einer Störung der Association zwischen optischen und akustischen Vorstellungen entsprechen (optische Aphasie, Wort-Blindheit, Lese-, Schreibstörungen).

Von demselben Gebiet aus wird die willkürliche associirte Seitwärtswendung der Augen nach der entgegengesetzten Seite hin ausgelöst, so dass bei dessen Zerstörung bez. Lähmung daher die Bulbi nach der Seite des Herdes gewendet sind.

Schläfenlappen.

Die Rinde des Schläfenlappens enthält das Centrum für die Gehörs- (Ton-, Schall-) Empfindungen.

Ob jeder Schläfenlappen nur mit einem Corti'schen Organ oder mit beiden verbunden ist, hat man noch nicht ermitteln können. Es scheint aber, dass das Letztere der Fall ist.

Die Zerstörung der Rinde des Schläfenlappens muss Taubheit (Rindentaubheit s. u.) setzen; jedoch sind derartige Fälle bis jetzt äusserst selten beobachtet.

Die Läsion der linken oberen Schläfenwindung macht sensorische Aphasie (Wernicke).

Ob das Mitbefallensein der zweiten Schläfenwindung (hintere zwei Drittheile) für das Zustandekommen der sensorischen Aphasie Bedeutung hat, ist zweifelhaft.

Sehr wahrscheinlich steht der Schläfenlappen (Uncus) zum Geruchsvermögen in Beziehung.

Hinterhauptslappen.

Die Rinde des Hinterhauptslappens und zwar speciell des Cuneus (Zwickel) enthält das Seh-Centrum. Je ein Hinterhauptslappen versieht die gleichliegende Hälfte jeder Retina, z. B. der linke die linke Hälfte der linken und die linke Hälfte der rechten Netzhaut. Bei Zerstörung des Hinterhauptslappens entsteht daher eine Erblindung der entsprechenden beiden Netzhaut-Hälften (Hemianopsia homonyma completa). In Folge dessen werden die von der entgegengesetzten Seite kommenden Lichtstrahlen nicht empfunden, also in dem angeführten Beispiel die von rechts herkommenden nicht. Die Nomenclatur hält sich an die Seite, von welcher der Reiz herkommt, daher wird die durch Zerstörung des linken Cuneus entstehende Sehstörung als Hemianopsia dextra bezeichnet.

Auch der Ausdruck Hemiopie ist üblich, aber mehr und mehr verdrängt worden. Er leitet sich von der stehenden Netzhauthälfte ab, daher ist die Hemianopsia dextra ein Hemiopia sinistra.

Wahrscheinlich ist ein gewisses centrales Gebiet der Retina auf beiden Hinterhauptslappen vertreten.

Als Reizungssymptom können gelegentlich subjektive Licht- und Farbenerscheinungen vorkommen. Ueber Seelenblindheit s. S. 147.

Mediale Fläche der Hemisphäre.

Ueber die Funktionen und Symptome der medialwärts gelegenen Hemisphären-Theile (Gyrus cinguli, hippocampi etc.) ist nichts Sicheres bekannt.

Centrum semiovale.

Enthält einmal „Associationsbahnen“, d. h. solche, welche die einzelnen Theile der Rinde der gleichen bez. beider Hemisphären mit einander verbinden und ferner die von der Rinde nach der inneren Kapsel bez. den grossen Ganglien convergirenden Bahnen („Projektionssystem“). Processe im Centrum semiovale machen im Allgemeinen dieselben Erscheinungen, wie diejenigen der Rinde und der inneren Kapsel. Jedoch sind die Lähmungen bez. Anästhesieen nicht so ausgedehnt wie bei Kapsel-Affektionen, und es fehlen die Convulsionen, welche bei Läsion der motorischen Rinde auftreten, es sei denn, dass der Herd im Centrum semiovale dicht unter der Rinde sitzt und diese mit erregt. Wichtig ist, dass auch Herde im Centrum semiovale Aphasie machen können, speciell motorische (Stirnlappen), falls sie nicht zu entfernt von der Rinde liegen. Herde im Centrum semiovale können ganz symptomlos verlaufen.

Da die Erkrankungen des Centrum semiovale nichts besonders Charakteristisches in der Symptomatologie enthalten, so kann man eine Diagnose auf Affektion des Marklagers bis jetzt nicht stellen.

Basis cerebri.

Die Erkrankungen der basalen Fläche des Gehirns zeichnen sich durch eine charakteristische Symptomatologie aus: es entstehen Reizungs- und Lähmungs-Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven in grösserer oder geringerer Zahl (multiple Hirnnerven-Lähmungen). Durch Betheiligung der Hirnschenkel kann es zu gleichzeitigen Extremitäten-Lähmungen kommen; durch Affection eines Tractus opticus zur homonymen, des Chiasma zur bitemporalen Hemianopsie. Näheres s. in Kap. VI. bei Hirntumoren.

Kapitel VI.

Diagnose der Krankheiten.

Erkrankungen der peripherischen Nerven.

A. Erkrankungen der motorischen bez. gemischten Nerven.

1. Peripherische Lähmungen bez. Paresen [1]).

Lähmungen der Augenmuskelnerven.

Subjective Symptome: Doppelbilder, Schwindelgefühl in Folge der Scheinbewegungen.

Die Art und Distanz der Doppelbilder ist genauer zu prüfen, indem man vor das eine Auge ein farbiges Glas hält und nach einer brennenden Kerze sehen lässt, welche man nach oben, unten, links, rechts bewegt.

Es kommt vor, dass keine auffallenden Bewegungs-Anomalien hervortreten und dennoch Doppelbilder angegeben werden. Die Prüfung der Doppelbilder ist ein feineres Reagens als die blosse Beobachtung der Augenbewegungen ohne und mit Verdeckung.

Lässt man mit dem gelähmten Auge fixiren, so entsteht im gesunden eine „sekundäre Ablenkung". Wenn z. B. der Rectus int. des l. Auges paretisch ist, so bedarf es zur Contraction desselben beim Sehen nach einem seitlich gelegenen Object eines besonders starken Innervations-Impulses, welcher zugleich den associirt functionirenden Rectus ext. des andern Auges trifft und somit eine secundäre Ablenkung desselben nach aussen herbeiführt.

Abducens-Lähmung.

Das gelähmte Auge kann nicht nach aussen bewegt werden. Gleichnamige Doppelbilder ohne (zuweilen auch mit sehr geringer, beim Blick nach oben und unten nicht zunehmender) Höhendifferenz, welche beim Blick nach der Seite der Lähmung stärker auseinandertreten.

Oculomotorius-Lähmung.

Ist der ganze Oculomotorius gelähmt (äussere und innere Fasern), so besteht Ptosis des oberen Augenlides, die Beweglichkeit des Bulbus nach oben, innen, unten ist aufgehoben, die Pupille ist stark erweitert

[1]) Bei Paresen sind alle Erscheinungen weniger ausgeprägt. Es werden im Folgenden nur die Lähmungs-Symptome aufgeführt.

(Mydriasis), verengt sich weder auf einfallendes Licht noch beim Versuch, in der Nähe zu sehen; die Accomodation ist aufgehoben. Der Bulbus weicht auch in der Ruhe etwas nach aussen ab und erscheint zuweilen leicht vorgetrieben, wegen Atonie der Recti (Exophthalmus paralyticus).

Die äusseren Zweige des Oculomotorius können ebenso wie die inneren je für sich gelähmt sein. Ferner können die einzelnen Muskeln für sich afficirt sein.

Trochlearis-Lähmung.

Der N. trochlearis versorgt den M. obliquus sup., welcher das Auge nach unten aussen dreht und zugleich den verticalen Meridian mit seinem oberen Theil nach innen wendet.

Beim Blick nach unten innen bleibt das gelähmte Auge etwas nach oben zurück. Beim Blick nach unten aussen tritt eine abnorme Raddrehung des Bulbus nach aussen auf, da der Rectus inf., welcher den verticalen Meridian mit dem oberen Ende nach aussen dreht, das Uebergewicht bekommt.

Gleichnamige Doppelbilder beim Blick nach unten; das dem gelähmten Auge zugehörige Bild steht etwas tiefer und ist mit seinem oberen Ende nach dem anderen Bild geneigt. Beim Blick nach unten innen nimmt die Höhendifferenz zu, nach unten aussen die Schiefheit.

Migraine ophthalmoplégique, recidivirende periodische Oculomotorius-Lähmung.

Beginnt gewöhnlich mit heftigem halbseitigem Kopfschmerz, welcher verschieden lange andauert und zugleich mit dem Auftreten der Augenmuskellähmung verschwindet. Letztere betrifft hauptsächlich die äusseren Oculomotorius-Zweige (Strabismus nach aussen, Ptosis, Diplopie), kann aber auch die Accomodation betheiligen. Die Lähmung tritt nur auf einem Auge ein. Die Dauer der Lähmung kann mehrere Wochen betragen. Der Zustand wiederholt sich in kürzeren oder längeren Pausen.

Von der syphilitischen Oculomotoriuslähmung, welche sich gleichfalls wiederholen kann, unterscheidet sich die Affektion schon durch den voraufgehenden Schmerzanfall.

Lähmung des motorischen Trigeminus (Mastikatorische Gesichtslähmung).

Die Kaumuskulatur ist auf der betreffenden Seite gelähmt.

Man constatirt dies nach S. 16; ferner indem man von innen her den Masseter palpirt und dem Kranken aufträgt, denselben zu spannen, d. h. die Zähne auf einander zu beissen. Die Lähmung des Temporalis ist ohne weiteres äusserlich sichtbar.

Facialis-Lähmung.

Die peripherische Facialis-Lähmung betrifft alle von demselben versorgten Gesichtsmuskeln. Da aber während des Verlaufes des Facialis durch das Felsenbein mehrere Nerven-Bahnen von ihm abgehen bez. zu ihm stossen, so sind die Symptome je nach der Stelle der Läsion etwas verschiedene.

Stirnhaut auf der gelähmten Seite auffallend glatt, Lidspalte abnorm weit, das Auge thränt, weil in Folge der Muskellähmung die Thränen-

flüssigkeit nicht zu den Thränenpunkten geleitet wird. Nasolabialfalte verstrichen, der Mund ist nach der entgegesetzten Seite verzogen, der Mundwinkel der gelähmten Seite hängt herab; oft erscheint das betreffende Nasenloch kleiner. Die Stirnhälfte bleibt beim Stirnrunzeln glatt, das Auge kann nicht geschlossen werden (Lagophthalmus). Eine gewisse Verkleinerung der Lidspalte wird compensatorisch durch aktive Erschlaffung des Levator bewirkt, der Nasenflügel kann nicht erhoben, der Mund nicht nach der gelähmten Seite gezogen werden. Beim Mundspitzen werden die Lippen nach der andern Seite verzogen, beim Pfeifen

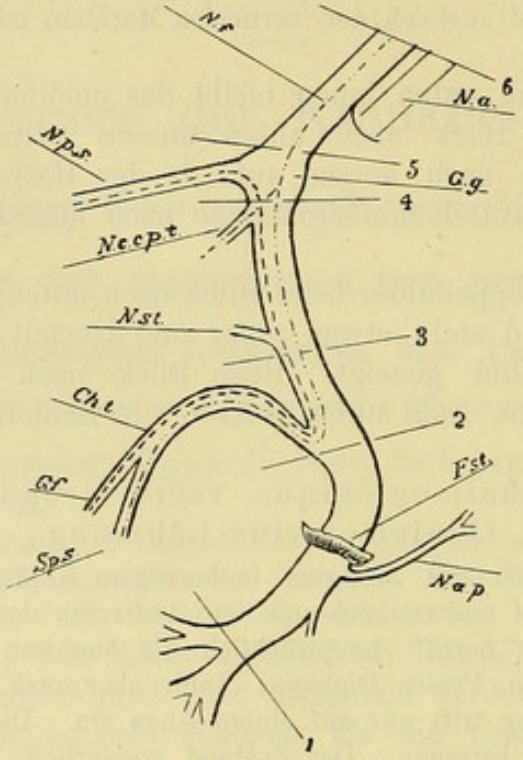


Fig. 51 (nach Erb).

N. f. = N. facialis. *N. p. s.* = N. petrosus superfic. maj. *N. c. c. p. t.* = N. communicantes cum plex. tymp. *N. st.* = N. stapedius. *Ch. t.* = Chorda tympani. *Gf.* = Geschmacksfasern, *Sp. s.* = Speichelsecretions-Nerv. *G. g.* = Ganglion geniculi. *F. st.* = Foramen stylomast. *N. a. p.* = N. auricularis post.

bleibt die Mundspalte zur Hälfte offen, beim Aufblasen der Wangen fährt die Luft aus der gelähmten Mundhälfte, beim Lachen wird das ganze Gesicht stark nach der andern Seite verzogen. Die Labiallaute werden schlecht gesprochen.

Zu diesen allgemein vorhandenen Symptomen kommen nun noch je nach dem Sitz der Läsion folgende (nach Erb, vergl. Fig. 51).

1. Sitz der Läsion zwischen 1 und 2: Lähmung aller Zweige; Geschmack, Gehör, Gaumensegelbewegung unbetheiligt.

2. Sitz der Läsion in der Gegend des Abgangs der Chorda tympani (zwischen 2 und 3): Lähmung der Gesichtsmuskeln, einseitige Geschmacksstörung auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge, eventuell Klage über Trockenheit des Mundes.

3. Beim Sitz der Läsion oberhalb des Abgangs des N. stapedius (zwischen 3 und 4) besteht ausserdem abnorme Feinhörigkeit.

4. Beim Sitz der Läsion in der Gegend des Ganglion geniculi (zwischen 4 und 5) soll ausser den vorigen Symptomen einseitige Gaumensegel-Parese vorhanden sein. Dies ist aber sehr zweifelhaft.

5. Sitz der Läsion central vom Ganglion geniculi event. an der Hirnbasis (zwischen 5 und 6): Die vorigen Symptome, aber ohne Geschmacksstörung.

Kehlkopflähmungen.

Hauptsächlich kommt der N. laryngeus recurrens s. inferior in Betracht.

Totale Recurrens-Lähmung. Das betreffende Stimmband steht in Mittelstellung zwischen Ad- und Abduction (sogen. Cadaverstellung) und ist unbeweglich. Das gesunde Stimmband geht beim angestrengten Intoniren über die Mittellinie (Ueberkreuzung der Ary-Knorpel).

Posticus-Lähmung (Mm. crico-arythenoidei postici, Glottis-Erweiterer). Inspiration schwierig, verlängert, mit giemendem Geräusch verbunden; Exspiration frei. Inspiratorische Dyspnoe. Glottis spaltförmig, bei der Inspiration sich nicht erweiternd.

Lähmung der Mm. thyreo-arythenoidei (Stimmbandspanner). Beim Intoniren bleibt ein ovaler Spalt zwischen den Stimmbändern (doppelseitige Parese). Bei einseitiger Affection erscheint der innere Rand des Stimmbandes leicht excavirt. Aphonie.

Die sonst noch vorkommenden Lähmungen haben speciell laryngologisches Interesse.

Hypoglossus-Lähmung.

Meist einseitig. Beim Herausstecken weicht die Zunge mit der Spitze nach der gelähmten Seite hin ab (durch den medialwärts gerichteten Zug des nicht-gelähmten Genioglossus) und krümmt sich zugleich so, dass die Concavität nach der gelähmten Seite gerichtet ist. Bei Affection beider Hypoglossi kann die Zunge wenig oder garnicht bewegt werden. Die functionellen Störungen äussern sich dabei einerseits beim Kauen und Formen des Bissens, andererseits beim Articuliren.

Accessorius-Lähmung.

Der N. accessorius versorgt mit seinem äusseren Ast den Sternocleidomastoideus und Cucullaris, jedoch bekommen diese Muskeln ausserdem noch Fasern vom Plexus cervicalis (Ramus accessorius). Die durch Accessorius-Affection bedingte Lähmung ist daher keine vollständige.

Die obere Portion des Cucullaris zieht den Kopf nach der Seite und hinten und dreht ihn zugleich mit dem Kinn nach der andern Seite, bei fixirtem Kopf wirkt sie auf Hebung der Schulter.

Die mittlere Portion hebt mit einem Theil seiner Fasern das Schulterblatt, mit einem andern Theil zieht sie es nach der Wirbelsäule hin.

Die untere Portion zieht das Schulterblatt nach unten und nach der Wirbelsäule hin.

Bei der Hebung des Schulterblatts wirken im Allgemeinen Cucullaris, Levator scapulae, Rhomboidei, die Clavicular-Portion des Pectoralis major zusammen.

Bei atrophischen Processen schwindet die untere und mittlere Portion des Cucullaris zuerst, am längsten hält sich die obere.

Lähmung der unteren Portion und der nach innen ziehenden Fasern der mittleren, d. h. Lähmung etwa der unteren Hälfte des Cucullaris: der mediale Rand des Schulterblatts, welcher in der Norm vertical steht und von den Dornfortsätzen ca. 6 cm entfernt ist, rückt auf 10 cm und

mehr von denselben ab; hierdurch erscheint der Rücken verbreitert, die Schultergegend mit den Schlüsselbeinen springt vor.

Wenn eine Athrophie der nach oben ziehenden Fasern der mittleren Portion hinzutritt, so nimmt die Scapula eine characteristische Stellung an: sie sinkt herab und dreht sich zugleich so, dass der untere Winkel nach oben und nach der Wirbelsäule hin gewendet ist und einen Vorsprung unter der Haut bildet; der äussere Winkel kommt dadurch tiefer zu stehen als der innere, und das Schulterblatt erscheint wie mit dem inneren Winkel am Levator scapulae aufgehängt; der Hals erscheint lang.

Die Schulter bietet hierbei der Last des Armes keinen genügenden Stützpunkt mehr, es tritt eine Zerrung der Bänder u. s. w. ein, so dass die Kranken Schmerzen empfinden und ihr Schulter-Gelenk zu entlasten suchen. Die Erhebung des Armes ist gestört, weil die Drehung der Scapula, mittelst deren der Arm über die Horizontale gehoben wird, nun blos noch durch den Serratus anticus ausgeführt werden kann. Wird der Arm aktiv erhoben gehalten, so kann man Arm und Schulterblatt in schaukelnde Bewegungen versetzen, welche um den durch den Levator scapulae fixirten oberen inneren Winkel der Scapula als festen Punkt ausgeführt werden. Bei starker Atrophie der mittleren und unteren Portion des Cucullaris vermag man passiv das Schulterblatt weit nach oben (bis zum Ohr) zu verschieben [„lose Schulter“ Erb].

Noch viel stärker tritt die Stellungs- und Bewegungsstörung hervor, wenn gleichzeitig der Serratus anticus gelähmt ist.

Die Atrophie der oberen Portion bedingt, dass die Schulter sich beim tiefen Einathmen nicht mehr hebt.

Der Sternocleidomastoideus kann für sich gelähmt sein, einseitig oder doppelseitig; bei einseitiger Lähmung steht der Kopf etwas schief, mit erhobenem und nach der gelähmten Seite gewendetem Kinn (aber durchaus nicht immer!). Der Sternocleidomastoideus dreht den Kopf nach der entgegengesetzten Seite und hebt zugleich das Kinn nach eben dieser. Da er durch tiefe Halsmuskeln wesentlich unterstützt wird, so ist der aus seiner Lähmung folgende Bewegungsdefect nur ein geringer. Die Atrophie des Sternocleidomastoideus ist sowohl für den Blick wie für die Palpation sehr bemerkbar.

Man prüft in folgender Weise: wenn man den Kopf seitwärts drehen lässt und hierbei Widerstand leistet, so sieht man den in der betreffenden Richtung drehenden Sternocleidomastoideus sich anspannen. Bei Lähmung fehlt dies. Oder man lässt den Kranken sich schräg gegen eine Tischkante lehnen, den Hinterkopf auf die Platte legen, und sich nunmehr aus dieser Lage aufrichten; hierbei spannen sich normaler Weise die Sternocleidomastoidei stark an, bei Lähmung derselben aber nicht.

Lähmung des inneren Astes des N. accessorius kann zu derjenigen des äusseren Astes hinzutreten: Lähmung des Gaumensegels (näselnde Sprache, Eindringen von Flüssigkeiten in die Nasenhöhle beim Schlucken), Störung des Schluckens, Stimmbandlähmung (heisere Sprache); event. auch geringe Beschleunigung des Herzschlages (Rami cardiaci).

Lähmung des N. dorsal. scapulae. Derselbe versorgt die Mm. rhomboidei. Diese ziehen das Schulterblatt nach innen und oben, welches dabei zugleich etwas um den lateralen Winkel gedreht wird, so dass der mediale Rand eine Richtung von oben aussen nach unten innen annimmt. Bei der Lähmung der Rhomboidei

rückt die Scapula etwas von der Wirbelsäule ab. Die Bewegung des ausgestreckten Arms nach hinten und innen ist gestört.

Bei Atrophie des Cucullaris und der Rhomboidei kann das Schulterblatt immer noch der Wirbelsäule genähert werden und zwar mittelst des Latissimus dorsi.

Lähmung des N. phrenicus.

Bei der Inspiration sinkt das Epigastrium ein, bei der Exspiration wird es vorgewölbt. Der untere Leberrand rückt bei tiefer Inspiration nach oben statt nach unten. Man kann durch Eindrücken der Hand auf den Unterleib den unteren Lungenrand nach oben verschieben. Die Athmung ist beschleunigt flach. Husten und Niesen ist sehr abgeschwächt. Leise Sprache, Erstickungsgefühl bei den geringsten Anstrengungen.

Lähmung des N. suprascapularis (nach Bernhardt).

Dieser Nerv versorgt den M. supra- und infraspinatus. Beide Muskeln rotiren den Arm nach aussen; der M. supraspinatus spannt zugleich die Gelenkkapsel und presst den Oberarmkopf in die Gelenkhöhle und unterstützt dadurch die Erhebung des Arms. Bei der Lähmung des N. suprascapularis ermüdet der Arm schnell beim Erheben, speciell in der Sagittalebene; die Auswärtsdrehung macht Schwierigkeiten (Schreiben, Nähen); die Fossa infraspinata ist abgeflacht, weniger deutlich die Fossa supraspinata Die Lähmung ist isolirt sehr selten.

Lähmung des N. thoracicus longus (Serratuslähmung).

Der Serratus magnus (ant. maj.) presst bei seiner Zusammenziehung das Schulterblatt an die Thoraxwand an, bewegt dasselbe nach aussen und vorn, so dass sich der mediale Rand von der Wirbelsäule entfernt, und dreht es zugleich nach oben (um den oberen inneren Winkel als Angelpunkt). Der Muskel wird in dieser Wirkung wesentlich durch den Cucullaris unterstützt.

Bei Serratuslähmung steht das Schulterblatt etwas höher und mehr an die Wirbelsäule angenähert als auf der gesunden Seite; der untere Schulterblattwinkel ist etwas von der Thoraxwand abgehoben. Der mediale Rand der Scapula soll nicht, wie früher gelehrt wurde [Berger], schief von oben aussen nach unten innen gerichtet sein, sondern in reinen Fällen senkrecht (parallel der Wirbelsäule, wie in der Norm) verlaufen. Der Arm kann gewöhnlich nicht über die Horizontale erhoben werden; bei der Erhebung nähert sich der mediale Rand der Scapula noch mehr der Wirbelsäule. Wird die Erhebung mehr nach vorn (sagittalwärts) ausgeführt, so hebt sich die Scapula mit dem medialen Rande flügelförmig von der Rückenwand ab. Zuweilen vermögen die Patienten den Arm durch Schleudern bei zurückgebogenem Oberkörper in die Verticale zu bringen. Tritt Atrophie des Muskels ein, so ist diese an dem Schwächerwerden der Serratus-Zacken der seitlichen Thorax-Wand zu erkennen.

Unter Umständen vermag der Cucullaris die durch die Serratuslähmung entstehenden Bewegungsdefecte bis zu einem gewissen Grade zu compensiren.

Lähmungen der Arm-Nerven.

Einige practisch wichtige Punkte aus der Physiologie der Arm-, Hand- und Fingerbewegung mögen hier skizzirt werden:

Der Biceps beugt und supinirt den Unterarm, letzteres namentlich bei halber Beugestellung. Der Supinator brevis supinirt den gestreckten Unterarm.

Der Supinator longus beugt den Unterarm und bringt ihn zugleich in halbe Pronationsstellung.

Der Brachialis internus ist reiner Beugemuskel.

Die Pronation des Unterarms wird (ausser durch den Supinator longus) hauptsächlich durch den Pronator teres und quadratus bewirkt. Ersterer hat zugleich eine Beugewirkung.

Die Flexion der Hand geschieht durch den Flexor carpi radialis und ulnaris und den Palmaris longus. Letzterer ist reiner Beuger, ersterer pronirt gleichzeitig die Hand etwas, der Flexor ulnaris supinirt sie gleichzeitig etwas.

Die Extension der Hand geschieht durch den Extensor carpi radialis longus und brevis und Extensor carpi ulnaris. Ersterer abducirt zugleich, letzterer adducirt.

Die Streckung der I. Phalanx der Finger geschieht durch den Extensor communis, beim Zeige- und kleinen Finger noch durch den Extensor proprius.

Die II. und Nagelphalanxs wird durch die Interossei gestreckt. Diese beugen gleichzeitig die I. Phalanx. Ebenso wirken die Lumbricales.

Der Flexor digitorum sublimis beugt die II. Phalanx gegen die I.; der Flexor digitorum profundus beugt die beiden letzten Phalangen gegen die I.

Die Ab- und Adduction der Finger geschieht durch die Einzelwirkung der Interossei.

Der Extensor pollicis brevis streckt die I. Phalanx des Daumens und abducirt den Mittelhandknochen desselben.

Der Extensor pollicis longus streckt beide Phalangen des Daumens und adducirt den Mittelhandknochen desselben.

Der Abductor pollicis longus abducirt den Mittelhandknochen.

Abductor poll. brevis, Opponens und äusserer Kopf des Flexor brevis opponiren den Daumen.

Abductor poll. brevis, Flexor brevis und Adductor beugen die erste Phalanx, indem sie die Nagelphalanx dabei strecken (wie die Interossei). Ferner wirken sie ab- bez. adducirend.

Der Flexor poll. longus beugt die Nagelphalanx (analog dem Flex. comm. prof.).

Lähmung des N. axillaris (M. deltoideus).

Der Deltamuskel hebt den Arm gegen das Schulterblatt und zwar nicht blos um 90° (Duchenne); sondern um erheblich mehr (Steinhausen); die Erhebung wird mittelst Schulterblattdrehung (Serratus magnus, unterstützt vom Cucullaris) fortgeführt; ein gewisser an der Vertikalerhebung noch fehlender Theil wird von der Portio clavicularis des Pectoralis major geleistet.

Der Oberarm kann nicht erhoben werden. Die nach einiger Zeit eintretende Atrophie markirt sich sehr deutlich dadurch, dass die Schulter die Rundung verliert und die Conturen des knöchernen Schulter-Gelenks hervortreten; man fühlt die Rinne zwischen Acromion und Humeruskopf; die Gelenkbänder erschlaffen. Unter Umständen Anästhesie im Bereich des vom N. axillaris kommenden Hautnerven an der Aussenseite der oberen Hälfte des Oberarms.

Gegen eine Verwechselung mit Ankylose des Schultergelenks schützt man sich dadurch, dass man passive Bewegungen mit dem Oberarm vornimmt, während man die Scapula durch Druck gegen die laterale Kante fixirt.

Die einzelnen Portionen des Deltoideus (vordere, mittlere, hintere) können je für sich gelähmt sein.

Radialislähmung.

Der N. radialis versorgt die Extensoren, Abductoren und Adductoren der Hand, Extensoren und Abductoren des Daumens, die Extensoren der I. Phalanx der Finger, den Supinator brevis und longus und den Triceps.

Die Hand hängt schlaff in Beugestellung herab. Sie kann nicht dorsalflectirt, und sehr wenig ab- und adducirt werden (Extensor carpi radialis und ulnaris). Die ersten Phalangen der Finger können nicht gestreckt, der Daumen nicht abducirt werden. Dagegen gelingt die Streckung der II. und Nagelphalanx, wenn man die I. Phalanx etwas in Streckstellung bringt und leicht unterstützt, nämlich durch die vom N. ulnaris versorgten Interossei. Die Lähmung des Supinator brevis erkennt man daran, dass bei gestreckter Stellung des Ellbogengelenks der Unterarm nicht supinirt werden kann, wohl aber bei gebeugter Stellung (durch den Biceps). Auf Lähmung des Supinator longus untersucht man, indem man den Kranken bei halb pronirtem Unterarm auffordert, den Unterarm zu beugen, wobei in der Norm der Supinatorbauch stark hervorspringt. Die Atrophie des Supinator longus ist leicht kenntlich durch Abflachung der normalen Wölbung der radialen Fläche dicht unter dem Ellbogengelenk. Den Triceps prüft man, indem man den erhobenen und dabei im Ellbogengelenk gebeugten Arm strecken lässt. Uebrigens ist der Triceps bei der Mehrzahl der Radialislähmungen verschont.

Bei manchen Formen der Radialislähmung bleiben die Supinatoren frei; bei der Bleilähmung auch häufig der Abductor poll. longus. Die sogen. Aetherlähmungen sind meist nur partielle.

Der Händedruck ist schwach, weil durch die Beugestellung die Ansatzpunkte der Beugemuskeln den Ursprüngen bereits genähert sind, was natürlich die Ausgiebigkeit und Kraft der Beugebewegung herabsetzt.

Die Sensibilitätsstörung ist meist gering, kann auch ganz fehlen. Bezügl. des Gebietes s. die Tafeln der Hautnerven Fig. 12—14.

Ulnaris-Lähmung.

Der N. ulnaris versorgt den Flexor carpi ulnaris, die beiden ulnaren Bäuche des Flexor dig. comm. prof., Palmaris brevis, die Muskeln des Hypothenar, Interossei, den 4. Lumbricalis (kl. Finger) und gewöhnlich auch den 3. und Adductor pollicis.

Die Hand wird mit geringerer Kraft gebeugt, der kleine Finger kann nur äusserst wenig bewegt werden, am 4. Finger ist die Beugung der Nagelphalanx gestört; ferner ist die Beugung der ersten Phalangen (des Zeige- bis 5. Fingers) und Streckung der zweiten und Nagelphalangen aufgehoben (Interossei!), am Zeige- und Mittelfinger nicht ganz, wegen der vom Medianus versorgten Lumbricales. Die Seitwärtsbewegung (Spreizung) der Finger ist erheblich gestört; endlich ist die Adduktion des Daumens beeinträchtigt.

Bei unheilbaren Fällen, welche zur Atrophie der Muskeln führen, zeigen sich die Spatia interossea eingesunken, die ersten Phalangen sind stark dorsalflektirt, die zweiten und Nagelphalangen stark gebeugt, so dass sie krallenartig aussehen (Klauenhand, main en griffe).

Bezüglich der Ausbreitung der Sensibilitätsstörung s. Fig. 12—14.

Medianus-Lähmung.

Der N. medianus versorgt den Pronator teres, Flexor carpi radialis, Palmaris longus, Flexor dig. comm. sublimis und prof. (die beiden radialen Bündel), Flexor pollicis long., Pronator quadratus, die Muskeln des Daumenballens ausser dem Adductor, die beiden ersten Lumbricales, zuweilen auch den dritten.

Die Beugung der Hand ist stark beeinträchtigt, die Pronation des Unterarmes fast unmöglich (nur noch durch den Supinator longus). Die Beugung der zweiten und Nagelphalangen ist aufgehoben, nicht ganz am 4. und 5. Finger. Beugung und Opposition des Daumens unmöglich.

Erb'sche Lähmung (combinirte Schulter-Arm-Lähmung).

Es sind gleichzeitig Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus und brevis gelähmt; auch der Supra- und Infraspinatus kann betheiligt sein. Der Arm kann nicht erhoben und nicht abducirt, der Vorderarm nicht gebeugt werden; bei Affection des Infraspinatus ist zugleich die Rotation des Arms nach aussen aufgehoben.

Die Lähmung geht vom 5. und 6. Cervicalnerven aus, welche die Fasern für die betreffenden Muskeln enthalten bez. seltener vom Plexus brachialis, an welchem gleichfalls diese Nerven sich an einer Stelle vereinigt finden (Erb'scher Punkt).

Entbindungslähmungen. Hiermit werden Lähmungen bezeichnet, welche das Kind während des Geburtsactes, hauptsächlich bei Anwendung von Kunsthülfe erleidet. Dieselben kommen hauptsächlich an den Armen, und zwar an den Schulter- und Oberarm-Muskeln vor. Eine gewisse typische Stellung des Armes — der Arm ist im Schultergelenk stark nach innen rotirt, so dass die Streckfläche nach vorn gerichtet ist — beruht in der Mehrzahl der Fälle nicht auf Nervenlähmung, sondern auf Loslösung der Epiphyse (die Einwärtsroller inseriren tiefer als die Auswärtsroller!). Durch den Prager Handgriff kann in Folge von Compression der 5. und 6. Cervical-Wurzel Erb'sche Lähmung entstehen.

Klumpke'sche Lähmung.

Lähmung der kleinen Finger- und Hand-Muskeln, eventuell auch Unterarm-Muskeln (ausser Supinator longus) mit oculopupillären Symptomen (Verengerung der Lidspalte, Zurückgesunkensein des Augapfels, Myosis). Entspricht einer Affection der vorderen Wurzeln des 7. und 8. Cervical- und 1. Dorsalnerven. Bei Betheiligung der hinteren Wurzeln entsprechende Sensibilitätsstörung (s. S. 162 ff.).

Lähmung des N. musculo-cutaneus (versorgt den Coracobrachialis, Biceps und Brachialis int.): der Vorderarm kann in supinirter Haltung nicht gebeugt werden; die Kranken erzielen die Beugung, indem sie denselben mittelst des Supinator longus proniren und flectiren. Der auf diese Weise in pronirter Stellung gebeugte Vorderarm kann nicht supinirt werden, während in Streckstellung das Supinationsvermögen vorhanden ist. Kommt isolirt sehr selten vor.

Lähmungen der Bein-Nerven.

Lähmung des N. cruralis: der Unterschenkel kann nicht gegen den Oberschenkel gestreckt, letzterer nicht gegen den Rumpf gebeugt werden. Kommt isolirt sehr selten vor.

Lähmung des N. obturatorius. Der Oberschenkel kann nicht adducirt werden; die Rotation nach aussen ist etwas abgeschwächt (M. obturator externus). Sehr selten isolirt.

Peroneus-Lähmung.

Der N. peroneus versorgt: den M. peroneus longus und brevis, den M. tibialis anticus, extensor digit. comm. long. und brevis, extensor hallucis long.

Der M. tibialis ant. dorsalflectirt, adducirt den Fuss und hebt den inneren Fussrand.

Der M. extensor hallucis long. unterstützt den vorigen Muskel in dessen Function und streckt die Grundphalanx der grossen Zehe.

Der M. extensor digitorum long. streckt die Grundphalangen der übrigen Zehen, dorsalflectirt den Fuss, aber abducirt ihn zugleich und hebt den äusseren Fussrand.

Wirken die genannten Muskeln gemeinsam, so erzeugen sie eine Dorsalflexion des Fusses ohne seitliche Abweichung.

Der M. peroneus long. abducirt den Fuss und hebt den äusseren Fussrand, auch hilft er bei der Plantarflexion.

Der M. peroneus brevis abducirt und hebt den äusseren Fussrand.

Der M. extensor digitorum brevis streckt die Zehen.

Der Fuss hängt, wenn das Bein erhoben wird, schlaff herab, schleift beim Gehen mit der Spitze und dem äusseren Rande am Boden, die Zehen können nicht extendirt, der Fuss nicht dorsalflectirt und nicht abducirt, der äussere Fussrand nicht gehoben werden, auch die Adduction ist gestört. Bei bleibender Lähmung tritt Spitzfuss-Stellung (Pes equinus) in Folge der Contractur der Wadenmuskeln ein. Nicht selten sind nur einzelne Muskeln des Peroneus-Gebietes betroffen.

Sensibilitätsstörung gemäss Fig. 12—14.

Lähmung des N. tibialis.

Der N. tibialis innervirt: die Mm. gastrocnemius, soleus, popliteus, plantaris, tibialis post., flexor digitorum long., flexor hallucis long., abductor hallucis, adductor hallucis, flexor digitorum brevis, flexor hallucis brevis, caro quadrata, abductor digiti minimi, Mm. lumbricales und interossei.

Die Mm. gastrocneminus und soleus plantarflectiren und adduciren den Fuss.

M. popliteus beugt den Unterschenkel und dreht ihn einwärts.

M. tibialis post. adducirt den Fuss und hebt den inneren Fussrand.

Die Function der übrigen Muskeln entspricht ihrer Bezeichnung. Die Interossei und Lumbricales sind in ihrer Wirkung analog denjenigen der Hand.

Die Plantarflexion des Fusses und der Zehen ist aufgehoben, die Adduction des Fusses sehr herabgesetzt. Bei älteren Lähmungen bildet sich, durch Contractur der vom N. peroneus versorgten Muskeln, ähnlich wie bei der Ulnaris-Lähmung, in Folge des Ausfalles der Interossei, eine Klauenstellung der Zehen (Flexion der Mittel- und Nagelphalanx bei Extension der Grundphalanx), sowie eine Hackenfuss-Stellung (Pes calcaneus) aus.

Sensibilitätsstörung gemäss Fig. 12—14.

Lähmung des N. ischiadicus.

Bei derselben besteht eine absolute Lähmung der Muskeln des Unterschenkels und Fusses, sowie der Beuger des Unterschenkels (Biceps, Semimembranosus, Semitendinosus).

Deformitäten des Fusses in Folge von Muskellähmung.

Pes planus valgus (der innere Fussrand berührt den Boden): durch Lähmung des M. peroneus longus.

Pes equinus: durch dauernde Lähmung der Dorsalflectoren des Fusses (M. tibialis anticus, extensor digit. comm. long. und extensor hallucis long.).

Pes equino-varus: durch dauernde Lähmung der Dorsalflectoren des Fusses und des M. peroneus longus bez. durch Contractur des Gastrocnemius und Soleus (Triceps surae).

Pes varus (der äussere Fussrand schleppt am Boden): bei Lähmung des M. extensor digit. comm. long.

Pes calcaneus (Hackenfusstellung): bei dauernder Lähmung der Plantarflectoren des Fusses und der Zehenbeuger. Ist der M. tibialis anticus allein erhalten, so entsteht Pes calcaneus varus. Bei Lähmung aller den Fuss bewegenden Muskeln tritt durch die Belastung eine leichte Valgus-Stellung ein.

Krallenfuss (die Grundphalangen sind gestreckt, event. bis zur Subluxation, die 2. und Nagel-Phalanx gebeugt): durch Lähmung der Mm. interossei. Eine Krallenstellung der grossen Zehe allein findet man bei Lähmung des M. tibialis anticus, weil sich hierbei eine stärkere Spannung, auch wohl Hypertrophie, des Extensor hallucis long. ausbildet.

Es kommen noch verschiedene Abarten der Fuss-Verbildung durch gewisse Combinationen von Lähmungen und Contracturen vor, welche hier nicht näher beschrieben werden können.

2. Krämpfe in einzelnen Nerv-Muskel-Gebieten.

Die in bestimmten Nerv-Muskelgebieten auftretenden tonischen, klonischen oder tonisch-klonischen Krämpfe sind nicht immer durch krankhafte Veränderungen in dem betreffenden motorischen Nervenstamm bedingt, sondern können auch centralen oder reflectorischen Ursprungs sein. Die wichtigsten derselben sind folgende:

Blepharospasmus.

Tonisch: meist reflectorisch bei Augen-Entzündungen.

Es kommt vor, dass der Krampf bei Druck auf gewisse Punkte, Austrittsstellen der Trigeminus-Fasern, sofort nachlässt (v. Graefe).

Klonisch (Spasmus nictitans), in leichten Graden sehr häufig.

Trismus, Kaumuskelkrampf.

Der Unterkiefer ist fest an den Oberkiefer angepresst, (Man hüte sich vor Verwechselung mit Ankylose des Kiefergelenks!).

Klonisch-tonischer Kaumuskelkrampf liegt bei Zähneklappern, Zähneknirschen vor.

Trismus kommt bei allgemeinem Tetanus, bei epileptischen und hysterischen Krämpfen vor; ferner bei Meningitis (auch Erkrankungen der Hirn-Substanz; reflectorisch z. B. bei Zahn-Neuralgieen; endlich bei neuritischer u. s. w. Affection des motorischen Trigeminus und bei Brücken-Erkrankung (Trigeminuskern).

Mimischer Gesichtskrampf. Tic convulsif.

Im Gebiete des Facialis kommen hauptsächlich klonische Krämpfe vor, meist einseitig. Sie sind durch einen Reizzustand im Bereich des peripherischen Facialis, reflectorisch oder central bedingt. Auch psychische Ursachen können vorliegen. Ferner tritt der Tic convulsif als Theilsymptom bei epileptischen und hysterischen Krämpfen und bei Chorea auf.

Accessoriuskrampf.

Meist einseitig. Beim tonischen Krampf ist vorwiegeud oder allein der Sternocleidomastoideus befallen (Caput obstipum spasticum, Torticollis spastica; bei Erkältungsursache spricht man von Torticollis rheumatica). Der Muskel fühlt sich wie ein harter Strang an; der Kopf ist mit dem Kinn nach der andern Seite und nach oben gedreht. Bei Betheiligung des Cucullaris ist der Kopf mehr nach hinten geneigt. Kommt congenital und nach schweren Entbindungen vor.

Beim klonischen Krampf entstehen, falls der Sternocleidomastoideus allein befallen ist, zuckende Kopfbewegungen in der eben beschriebenen Richtung; falls der Cucullaris mit befallen ist, gleichzeitige Hebungen der Schulter.

Nickkrampf (Salaam-Krampf).

Nickende Bewegungen des Kopfes, namentlich bei Kindern auftretend, durch clonische Zuckungen in tiefen Halsmuskeln bedingt. Die Nacken-, Gesichts-, Armmuskeln können sich betheiligen.

Hals-, Nacken-, Gesichts-, Schultermuskeln werden überhaupt vielfach von combinirten clonischen Krämpfen befallen.

Singultus, Schlucken, clonischer Zwerchfellkrampf. Meist reflectorisch von den Baucheingeweiden her bedingt, auch in seltenen Fällen bei Reizung des N. phrenicus durch Processe im Mediastinum und am Pericard beobachtet; ferner bei Hysterie; auch bei Erkrankungen des Gehirns und des Cervicalmarks.

Wadenkrampf (Crampus).

Dieser Ausdruck bezeichnet zunächst jeden tonischen, schmerzhaften, anfallsweise auftretenden Muskelkrampf; speciell ist er aber für den Krampf der Wadenmuskeln üblich. Oft durch Ueberanstrengung veranlasst. Aehnliche isolirte tonische Muskelkrämpfe, durch gewisse Bewegungen hervorgerufen, kommen auch an anderen Unterschenkel- und Fussmuskeln, seltener auch an anderen Körpermuskeln überhaupt vor.

Saltatorischer Reflexkrampf.

Bei dem Versuch, mit den Füssen aufzutreten, entstehen lebhafte Zuckungen in den Beinmuskeln, welche zu hüpfenden Bewegungen führen. Kann durch Ueberanstrengung entstehen, kommt als Symptom bei Neurosen vor.

Ausser den aufgezählten kommen noch mannigfache andere beschränkte oder verbreitete tonische und klonische Krämpfe vor, wie z. B. Zungen-,

Splenius-, Gähn-, Nies-, Lach- und Weinkrämpfe, Schreikrämpfe, ferner Krämpfe an den Extremitäten-Muskeln in verschiedener Art vor.

Beschäftigungskrämpfe.

Eine besonders wichtige Rolle spielen die Beschäftigungskrämpfe. Es handelt sich hierbei hauptsächlich um Krämpfe, welche diejenigen Muskelgruppen befallen, die bei einer bestimmten, meist durch den Beruf bedingten, oft wiederholten Bewegung in Thätigkeit gesetzt werden. Die Krämpfe treten nicht spontan, sondern nur dann auf, wenn der Versuch gemacht wird, eben diese bestimmte active Bewegung auszulösen. Gewöhnlich treten ausserdem noch Schmerzen in dem betreffenden Körpertheil auf. Bei älteren Fällen kann der Krampf auch spontan zu Stande kommen. Am häufigsten findet sich der Schreibekrampf (Mogigraphie):

Beim Versuch zu schreiben, gerathen die betheiligten Muskeln in krampfhafte tonische Contraction, welche das Schreiben unmöglich macht; dieselbe ist mit einem Gefühl der Schwere und schmerzhafter Spannung verbunden (spastische Form).

Bei manchen Fällen tritt weniger Spasmus als vielmehr ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl in der Hand auf, zu welchem sich ein dumpfer Schmerz im ganzen Arm gesellen kann; hierbei können schmerzhafte Nerven-Druckpunkte vorhanden sein (Neuralgie-ähnlich).

Dies wird als paralytische oder neuralgische Form bezeichnet. Bei beiden Formen kann ein Taubheitsgefühl an der Hand bestehen.

Endlich giebt es Fälle, bei welchen der Versuch zu schreiben ein starkes Zittern der Hand auslöst (tremorartige Form).

Andere ähnliche Beschäftigungskrämpfe sind: Klavierspielerkrampf, Violinspielerkrampf, Nähekrampf, Telegraphistenkrampf, Cigarrenwicklerkrampf u. a.

Von diesen „coordinatorischen Beschäftigungsneurosen“ zu trennen sind die gleichfalls durch einseitige Ueberanstrengung gewisser Muskeln entstehenden Lähmungen und Paresen: Ulnaris-Lähmung bei gewissen Gewerben, Melker-Lähmung (meist als Krampf bezeichnet) u. s. w. Es handelt sich hier wahrscheinlich um myositische und neuritische Vorgänge.

B. Erkrankungen der sensiblen Nerven.

1. Anästhesieen, Hypästhesieen, Hyperästhesieen, Parästhesieen.

Dieselben betreffen ein bestimmtes Innervationsgebiet eines peripherischen Nerven und sind, je nachdem dieser rein sensibel oder gemischt ist, für sich vorhanden oder mit motorischer Lähmung verbunden.

Jedoch können bei den Lähmungen gemischter Nerven die sensiblen Störungen gegen die motorischen sehr zurücktreten bez. nur vorübergehend vorhanden sein oder ganz fehlen. Selbst nach Continuitätstrennung eines Nerven kann die Anästhesie unter Umständen schnell vorübergehen oder sich doch wenigstens auf ein sehr kleines Gebiet reduciren (Collateral-Innervation). Andererseits können in einem gemischten Nervenstamm die sensiblen Fasern für sich allein erkranken.

Um zu entscheiden, ob eine vorhandene Sensibilitätsstörung einer peripherischen Läsion entspricht, ist es nothwendig, die Innervationsbezirke der peripherischen sensiblen Nerven zu berücksichtigen (s. Fig. 10—13).

Zu beachten ist, dass eine peripherische Anästhesie auch durch Veränderungen der Haut selbst (Anätzung, Verbrennung, Circulationsstörung) bedingt sein kann.

2. Neuralgieen.

Dies sind schmerzhafte Zustände im Bezirke eines oder mehrerer peripherischer Nerven, welche ohne bis jetzt nachweisbare anatomische Veränderungen einhergehen. Die Schmerzen zeigen gewöhnlich einen remittirenden Character oder treten in Anfällen auf.

Diagnose: a) Der Schmerz ist an ein anatomisch bekanntes Ausbreitungsgebiet eines Nerven gebunden.

b) In demselben besteht eine Haut-Hyperästhesie, hauptsächlich während des Schmerz-Anfalles.

c) Druck auf den Nerven bez. einzelne Zweige desselben ist auch in der Zeit zwischen den Anfällen empfindlich (Valleix'sche Schmerz-Druckpunkte). Dies Symptom fehlt in manchen Fällen ganz.

d) Es können in dem betreffenden Innervationsgebiet vasomotorische (Röthe, Blässe) und secretorische Störungen (Schweiss-Absonderung, Nasensecret, Speichelfluss, Thränen-Secretion) auftreten.

e) Ebenso trophische Störungen (Herpes, Urticaria, Ergrauen der Haare).

Nicht selten bestehen in dem neuralgischen Gebiet, namentlich während der Intermissionen des Schmerzes, auch Parästhesieen, Taubheits-Gefühl u. s. w.

Der neuralgische Schmerz kann zu Bewegungsstörungen führen, welche aus dem Bestreben hervorgehen, den schmerzhaften Theil möglichst zu schonen.

Man begnüge sich nie mit der Diagnose „Neuralgie", ohne nach der Ursache derselben zu suchen. Sehr häufig ist die Neuralgie nur ein Folgezustand eines anderweitigen localen oder allgemeinen Leidens: Compression des Nerven durch Tumoren, Knochenauflagerungen, schwangeren Uterus u. s. w.; Syphilis, Malaria, Neurasthenie u. s. w. Ferner kann ein Gehirn- oder Rückenmarksleiden sich zunächst durch Neuralgieen äussern, z. B. häufig Tabes dorsalis.

Erst wenn eine besondere Ursache nicht zu finden ist, darf man eine idiopathische Neuralgie annehmen.

Jeder sensible Nerv kann von Neuralgie befallen werden. Die wichtigsten Neuralgien sind folgende:

Neuralgie des Trigeminus (Tic douloureux). Zeichnet sich durch die Heftigkeit der Schmerzen aus. Am häufigsten kommt die Supraorbital-Neuralgie vor. Schmerzhafter Druckpunkt an der Incisura supraorbitalis.

Bei der Infraorbital-Neuralgie (2. Ast des Trigeminus) Druckpunkt am Foramen infraorbitale.

Bei der Neuralgia inframaxillaris (3. Ast des Trigeminus) bestehen

meist Druckpunkte am Eintritt des N. mandibularis in den Knochenkanal des Unterkiefers (innerhalb der Mundhöhle) und am Austritt am Foramen mentale.

Es können alle drei Aeste gleichzeitig befallen sein.

Bei alten Leuten kommt eine Neuralgia alveolaris vor, bei welcher die Schmerzen hauptsächlich im Alveolar-Fortsatz gefühlt werden, anscheinend im Zusammenhang mit den Involutions-Vorgängen nach dem Ausfallen der Zähne.

Occipital-Neuralgie (N. occipitalis major vom 2. Halsnerven). Druckpunkte am Nacken und Hinterhaupt.

Bei Neuralgieen im Bereich des Plexus brachialis, welche den ganzen Plexus oder die einzelnen Aeste betreffen können, finden sich schmerzhafte Druckpunkte hauptsächlich in der Fossa supraclavicularis und Achselhöhle oft auch am Halse, an der Umschlagsstelle des N. radialis, zwischen Condylus internus humeri und Olecranon, im Sulcus bicipitalis int.

Intercostal-Neuralgie. In einem oder mehreren Intercostal-Räumen. Bei Frauen strahlt der Schmerz besonders häufig nach der Brustdrüse hin aus (in exquisiten Fällen als Mastodynie bezeichnet).

Die Intercostal-Neuralgie kann mit Pleuritis und mit Muskel-Rheumatismus (Druckempfindlichkeit der Muskeln!) verwechselt werden. Oft durch Wirbel-Erkrankungen bedingt. Sehr häufig bei Anämie und Chlorose, auch als Reflex-Neuralgie bei weiblichen Genitalleiden.

In Folge der Anastomose des zweiten bez. auch des dritten Intercostalnerven mit dem N. cutaneus brachii int. minor findet sich oft ein gleichzeitiger Schmerz an der Innenfläche des Oberarms.

Von den mannigfachen Neuralgieen im Bereiche des Plexus lumbalis und sacralis sind die wichtigsten die Neuralgia cruralis (Ischias antica: Druckpunkte dicht unterhalb das Liq. Pouparti, innen am Knie, am Malleolus int.) und die eigentliche Ischias (Neuralgie des N. ischiadicus, Ischias postica, Malum Cotunni), die häufigste Neuralgie überhaupt, der Schmerz erstreckt sich hauptsächlich auf das der Hüfte und dem Oberschenkel entsprechende Gebiet des Ischiadicus. Druckpunkte finden sich seitlich an der Lendenwirbelsäule und dem Kreuzbein, in der Mitte zwischen Tuber ischii und Trochanter major, in der Mittellinie der hinteren Fläche des Oberschenkels, eventuell auch am N. tibialis (Mitte der Kniekehle) und N. peroneus (Capitulum fibulae), an den Knöcheln, am inneren Fussrand (N. plantaris).

Mit der Ischias können verwechselt werden: Coxitis und Malum coxae senile; bei beiden ist die passive Beweglichkeit im Hüftgelenk beschränkt bez. aufgehoben; beim Hineinstossen des Beins in die Pfanne entsteht Schmerz. Da auch bei Ischias durch reflectorische Muskelspannungen der Bewegung im Hüftgelenk Widerstände entgegengesetzt werden können, so ist in solchen Fällen event. die Untersuchung in Chloroformnarcose vorzunehmen. Auch an hysterische Coxalgie ist zu denken; hierbei bestehen keine so regelmässigen Druckpunkte, und sind anderweitige hysterische Stigmata zu finden.

Bei Ischias sind die Bauch- und Beckenorgane, Darmbein, Lendenwirbelsäule, Kreuzbein sorgfältig zu untersuchen, weil dieselbe durch dort gelegene anatomische Veränderungen bedingt sein kann.

Häufig besteht bei Ischias eine Neigung der Lendenwirbelsäule nach der gesunden Seite, in Folge des Bestrebens, die Last des Körpers auf das nicht schmerzhafte Bein zu verlegen. Man messe den Abstand des Rippenbogens vom Darmbeinkamm, welcher auf der gesunden Seite ver-

kleinert ist. Die Schulter braucht nicht geneigt zu sein, da eine compensatorische Biegung der Wirbelsäule im Dorsaltheil vorhanden sein kann. — In manchen Fällen ist das Umgekehrte vorhanden: Neigung nach der kranken Seite. Auch ist beobachtet, dass der Patient zwischen rechts- und linksseitiger Neigung der Lendenwirbelsäule willkürlich wechselte (E. Remak).

Im Bereich der Genitalien und des Rectums kommen verschiedenartige Neuralgien vor (wichtig: Neuralgia spermatica, „irritable testis").

Coccygodynie, neuralgische Schmerzhaftigkeit am Steissbein, bei Druck, Defaecation u. s. w. auftretend bez. zunehmend.

Meralgia paraesthetica, eine von Bernhardt sowie von Roth beschriebene Affektion, bei welcher Parästhesieen im Gebiete des N. cutan. femor. ext. auftreten. Dieselben zeigen sich besonders beim Stehen und Gehen und bestehen in Vertaubungs-Gefühl, welches sich bis zu einer brennenden Empfindung steigern kann. Objektive Sensibilitätsstörungen sind meist unbedeutend; scheinen in einzelnen Fällen vorwiegend die Temperaturempfindung zu betreffen. Das Leiden kommt bei Männern häufiger vor als bei Frauen.

Gelenk-Neuralgie.

Am häufigsten im Knie- und Hüftgelenk; meist ist nur ein Gelenk befallen. Lebhafte Schmerzen in der Gelenk-Gegend; Druckempfindlichkeit, meist auch localisirte Druck-Schmerzpunkte. Auch Aufheben einer Hautfalte in der Umgebung des Gelenks ist empfindlich (Brodie'sche Schmerzen). Keine objectiv nachweisbaren Veränderungen des Gelenks; jedoch können locale vasomotorische Störungen vorhanden sein. Zuweilen Muskel-Spasmen vorhanden, durch welche das Gelenk in Extensionsstellung fixirt wird (bei Gelenkentzündung in Flexionsstellung!).

Die Gelenk-Neuralgie entsteht meist auf hysterischer Basis, kann auch nach Traumen auftreten; man denke ferner an tabische Neuralgieen.

3. Neuritis (Nervenentzündung).

Symptome: Die Neuritis setzt, je nachdem sie einen motorischen oder sensiblen Nerven betrifft, Lähmung oder Anästhesie. Ist ein gemischter Nerv befallen, so sind gewöhnlich beide Arten von Fasern betheiligt; jedoch kommt es vor, dass entweder die motorischen oder die sensiblen Nerven vorwiegend betroffen sind.

Die Lähmung bez. Parese führt zu Atrophie und Veränderungen der electrischen Erregbarkeit, in leichten Fällen nur zu quantitativer Herabsetzung, in schwereren Fällen zu partieller oder completer Entartungs-Reaction.

Die Anästhesie bez. Hypästhesie betrifft meist die den verschiedenen Empfindungsqualitäten dienenden Nervenfasern gleichmässig, kann aber auch gewisse Arten bevorzugen, so dass es zu einer Art von partieller Empfindungslähmung kommt.

Häufig besteht in dem Ausbreitungsgebiet Hyperalgesie für äussere Reize (beim Kneifen der Haut, Druck auf die Muskulatur). Ferner sehr gewöhnlich Schmerzhaftigkeit des Nervenstamms auf Druck (Nervi nervorum); die zweckmässigsten Stellen zur Prüfung der Druckschmerzhaftigkeit s. bei Neuralgie S. 195 f.

Die subjectiven Klagen bestehen ausser in dem Bewusstsein der Muskelschwäche in Schmerzen, welche in dem Verlaufe bez. Ausbreitungsgebiet des Nerven, oft auch ganz besonders an bestimmten Stellen des Ausbreitungsgebietes gefühlt werden, sowie in Parästhesieen.

Die Haut- und Sehnenreflexe in dem betreffenden Nerv-Muskel-Gebiet sind bei frischer Neuritis nicht selten gesteigert; weiterhin erlöschen die Sehnenreflexe. Ist Anästhesie vorhanden, so fehlen auch die Hautreflexe. Es kommen spontane Zuckungen (reflectorisch?) vor. Die mechanische Erregbarkeit des entzündeten Nerven kann erhöht sein.

Zuweilen sind trophische Störungen der Haut vorhanden: Herpes, Glossy skin (Glanzhaut).

Zuweilen finden sich fühlbare Verdickungen des Nervenstamms.

Die Differentialdiagnose der Neuritis von der Neuralgie stützt sich hauptsächlich auf die bei ersterer objectiv nachweisbaren Sensibilitäts-Störungen, Paresen und Atrophieen der Muskeln, ferner darauf, dass bei Neuritis die Schmerzen meist dauernd vorhanden sind.

Neurome (Geschwülste an den peripherischen Nerven).

Man unterscheidet wahre und falsche Neurome. Erstere bestehen aus markhaltigen bez. marklosen Nervenfasern. Letztere können verschiedenartige an den Nerven befindliche Neubildungen darstellen, meist Fibrome. Die wahren Neurome sind häufig in grosser Zahl vorhanden. Bemerkenswerth sind die sogen. Amputations-Neurome, welche nach Amputationen sich an den Nervenstümpfen bilden können. Tubercula dolorosa nennt man kleine, in oder unter der Haut befindliche, auf Druck äusserst empfindliche Knötchen (wahre und falsche Neurome).

Es kommt vor, dass Neurome gar keine Symptome machen und demzufolge nicht diagnosticirt werden. Sonst äussern sie sich durch Schmerzen in den betreffenden Nerven, welche durch Druck auf die Geschwulst gesteigert bez. hervorgerufen werden; ferner kommen Parästhesieen, Anästhesieen, Lähmungen vor.

Die Diagnose wird unter Berücksichtigung dieser Symptome durch das Fühlen der Geschwülste bez. Exstirpation und mikroskopische Untersuchung einer solchen gestellt.

Multiple Neuritis.

Für die Diagnose ist bezüglich des Verlaufes und der Formen der multiplen Neuritis folgendes zu berücksichtigen:

Dieselbe verläuft im Allgemeinen acut oder subacut, aber auch chronisch (z. B. die cachectische Form, die Pseudotabes peripherica).

Bei acutem Einsetzen der Erkrankung ist Fieber (39—40°), allgemeines Krankheitsgefühl, Appetitlosigkeit etc. vorhanden; geringe Albuminurie, Milztumor kommt dabei vor.

Die Symptome sind verschieden, je nachdem die motorische oder die sensible und von letzterer entweder die hyperalgetische oder die atactische Form besteht.

I. Motorische Form

(meist mit sensiblen Symptomen, auch mit Coordinationsstörungen gemischt).

Lähmung bez. Parese meist beider Beine oder aller 4 Extremitäten, seltener der Arme allein; zuerst und am meisten sind die Füsse

bez. Hände betroffen. An den Beinen erkrankt mit Vorliebe das Peroneus-, an den Armen das Radialisgebiet. Oft betheiligen sich auch einzelne motorische Hirnnerven, bes. die Augenmuskelnerven, selten der Facialis. Sehr selten sind Blasen- und Mastdarmstörungen (vorübergehend).

Die Lähmung ist eine schlaffe.

Es entwickelt sich schnell Abnahme der electrischen Erregbarkeit, welche bis zur Ea R geht, sowie Atrophie. Der electrische Befund kann ein sehr mannigfaltiger sein.

Sehnenreflexe, besonders Patellar-Reflex, erlöschen.

Es kommt vor, dass die electrische Erregbarkeit schwer geschädigt ist, während doch keine Lähmung vorhanden ist, ein ähnlicher Befund, wie er bei der Heilung von peripherischen Lähmungen zu finden ist (s. S. 130).

Meist sind sensible Reizerscheinungen (ziehende, reissende, stechende Schmerzen, Parästhesien, Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln auf Druck) vorhanden, welche gewöhnlich anfänglich am bedeutendsten sind und bald geringer werden, ohne aber zu verschwinden.

Sensibilitätsstörungen, ausser der Hyperästhesie, unbedeutend, aber fast stets vorhanden.

II. Sensible Form.

A. Hyperalgetische Form.

Bei derselben stehen die Schmerzen in den Extremitäten, welche ausstrahlend im Verlaufe der Nerven gefühlt werden, im Vordergrunde. Oft werden sie besonders an den Gelenken lokalisirt. Stechende, kriebelnde Parästhesien.

Die Schmerzen werden durch Bewegung der betreffenden Gliedmassen gesteigert.

Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln.

Leichte oder mässige Herabsetzung der Sensibilität, speciell für Berührungen (gelegentlich Verspätung der Schmerzempfindung).

Die Motilität ist stets mehr oder weniger mitbetheiligt.

Die Reflexe, auch die Sehnenreflexe können gesteigert sein.

B. Atactische Form.

(chronisch verlaufend: Nervotabes peripherica; acut oder subacut: acute Ataxie).

Es besteht Ataxie. Die Beine meist stärker afficirt als die Arme. Subjective Empfindungen von Vertaubung, Kriebeln, auch Schmerzen.

Die Hautsensibilität ist oft nur wenig alterirt; deutlich aber der Muskelsinn (Empfindung passiver Bewegungen).

Sehnenreflexe meist aufgehoben, jedoch nicht immer. Hautreflexe oft abgeschwächt.

Bei der acuten Form bestehen häufig gleichzeitig Paresen (Betheiligung der motorischen Nerven), welche bis zur Lähmung gehen können; durch die Parese tritt die Erscheinung der Ataxie mehr zurück.

Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln.

Den verschiedenen Formen der Polyneuritis sind gemeinschaftlich folgende, jedoch keineswegs immer vorhandenen Symptome:

Erhöhung der Pulsfrequenz (Betheiligung des Vagus).

Anschwellung der Nervenstämme.

Oedeme an den befallenen Extremitäten, besonders in der Nähe der Gelenke.

Tropische Störungen an den Nägeln, den Haaren, der Haut („Glossy skin").

In manchen Fällen Neuritis optica (auch Neuroretinitis haemorrhagica).

Störungen des Pupillenreflexes (Trägheit, Starre) kommen vor, sind aber selten.

Eine mehrfach beobachtete Complication ist Psychose. Bei der alcoholischen Neuritis tritt oft gleichzeitig Delirium tremens auf. Aber auch sonst, am wenigsten bei Erkältungs-Neuritis, kommen Psychosen vor, hauptsächlich maniakalische Erregungszustände.

Differential-Diagnose.

Die motorische Form hat grosse Aehnlichkeit mit der Poliomyelitis anterior, sie unterscheidet sich von ihr durch folgende bei der letzteren meist oder stets fehlenden Erscheinungen:

Spontane Schmerzen. Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln. Hyperalgesie der Haut. Herabsetzung der Sensibilität.

Auch mit Myelitis transversa kann sie verwechselt werden; sie unterscheidet sich von ihr durch folgende, bei der Myelitis meist oder stets fehlenden Symptome:

Spontane Schmerzen; diese können jedoch bei manchen Formen der Myelitis, sobald das Wurzelgebiet mit betroffen ist, z. B. bei Compressions-Myelitis, sogar sehr stark sein; ferner entstehen bei reiner Myelitis auch Schmerzen durch Muskel-Spasmen. Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Sensibilitätsstörungen der peripherischen Innervation entsprechend. Meist Freibleiben der Blase. Eventuelle Betheiligung der Gehirnnerven.

Bei der häufigsten Myelitis-Form, der Myelitis dorsalis, tritt degenerative Muskelatrophie nicht ein, dagegen Spasmen und Verstärkung der Reflexe. Dies fehlt bei Polyneuritis durchaus; die bei der hyperalgetischen Form zuweilen vorhandene Verstärkung der Sehnenreflexe kann damit nicht verwechselt werden.

Bei der Myelitis lumbalis, welche zu atrophischer Lähmung und Aufhebung der Reflexe führt, ist die Blasen- und Mastdarmlähmung gerade sehr ausgeprägt.

Die chronische atactische Form kann mit Tabes dorsalis verwechselt werden. Sie unterscheidet sich von ihr durch Folgendes:

Meist Freibleiben der Blase. Sehr selten Pupillenstarre. Fast niemals Gürtelschmerzen. Vorhandensein von Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln.

Ferner kommt in Betracht, dass bei dieser Form der Polyneuritis vorwiegend Alcoholismus als Ursache nachzuweisen ist.

Die acute oder subacute atactische Form ist schon wegen ihres Verlaufs nicht mit Tabes zu verwechseln. Jedoch kommen bei Tabes ziemlich acute Verschlimmerungen vor, welche, wenn man den Kranken nicht vorher gekannt hat, und wenn die Annamnese nicht ganz sicher Auskunft giebt, Polyneuritis vortäuschen können. Hier kommen die obigen differential-diagnostischen Momente in Betracht.

Auch der Nachweis ätiologischer Momente spielt für die Diagnose eine Rolle. Eine häufige Ursache der multiplen Neuritis bilden Intoxicationen (Alkohol, Arsenik, Blei, Phosphor, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Quecksilber). Ferner Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Erysipelas, Syphilis, Beri-Beri [Kakke]), Ueberanstrengung, Erkältung. Dyscrasische Krankheiten (Carcinom, Phthisis pulmonum, Marasmus, perniciöse Anämie, Diabetes u. s. w.).

Wurzel-Neuritis.

Die neuritische Erkrankung der vorderen und hinteren Wurzeln setzt dieselben Symptome wie die peripherische Neuritis, nur dass die Lähmung und Muskelatrophie, sowie die Sensibilitätsstörung den Innervationsgebieten der Wurzeln entsprechen. Vergl. hierzu S. 161 ff.

Krankheiten des Rückenmarks.

I. Rückenmarkshäute.

Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen der Rückenmarkshäute.

Die Symptome entsprechen der Reizung der in den Häuten verlaufenden sensiblen Nerven und der hindurchtretenden Wurzeln: Rückenschmerz, Steifigkeit des Rückens und der Wirbelsäule, ausstrahlende neuralgische Schmerzen (in den Extremitäten und gürtelförmig um den Leib), Hyperalgesie der Haut, der Muskeln, des Periosts (besonders an den Beinen), Muskelspasmen. Durch den Schmerz ist die Bewegungsfähigkeit vermindert; selten sind wirkliche Lähmungen und Anästhesieen. Zuweilen findet man ein von Kernig angegebenes Symptom: wenn man den Oberschenkel rechtwinklig gegen den Rumpf beugt und in dieser Lage den Unterschenkel gegen den Oberschenkel zu strecken versucht, so stösst man auf eine Beuge-Contractur.

Blutungen.

Von klinischer Bedeutung und der Diagnose zugänglich sind nur die Blutergüsse in den Arachnoidal-Sack (Dura-Sack), welche unter Umständen einen grossen Theil, ja die ganze Länge des Wirbelkanals ausfüllen (Haematorrhachis, Apoplexia canalis spinalis). Werden vorwiegend durch Verletzungen (Wirbelfractur, Zerrung [bei Neugeborenen durch Extraction]) hervorgebracht. In einem Theil der Fälle kommt die Blutansammlung nur durch Herabfliessen ergossenen Blutes aus der Schädelhöhle zu Stande. Verletzung des Rückenmarks selbst kann gleichfalls zu Haematorrhachis führen.

Die Symptome entsprechen den oben aufgezählten: Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen, Hyperalgesie, Parästhesieen, Muskelrigidität, paraplegische Lähmungserscheinungen. Characteristisch ist das plötzliche Einsetzen der Erkrankung mit heftigem Schmerz-Gefühl im Rücken und Erscheinungen von Shock. Der Kranke stürzt zu Boden, meist ohne das Bewusstsein zu verlieren; die Erscheinungen

erreichen schnell ihre Höhe. Für die Diagnose ist wichtig: das plötzliche Einsetzen und der etwaige Nachweis der traumatischen Veranlassung.

Sehr unsicher ist die Entscheidung, ob die Rückenmarkssubstanz selbst von der Blutung betheiligt ist bez. ob eine reine Haematorrhachis oder eine reine Haematomyelie vorliegt. Schnelles Auftreten von Lähmung und Blasenstörung spricht für Blutung in das Mark (Haematomyelie). Symptome von Meningealreizung: Schmerzhaftigkeit, ausstrahlende (besonders kriebelnde) Schmerzen, Steifigkeit des Rückens, Hyperalgesie der Haut und Muskulatur sprechen für Haematorrhachis.

Arachnitis (Leptomeningitis) spinalis.

Die acute Form entsteht meist secundär durch Fortleitung benachbarter entzündlicher Processe, auch durch Trauma, ferner bei Pyämie, acuten Infectionskrankheiten, Tuberculose. Primär hauptsächlich in der Form der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis.

Die chronische Form bei Alcoholismus, Lues, chronischen Rückenmarksaffectionen, durch Fortleitung von den Wirbeln u. s. w. her.

Symptome: Kreuz-, Wirbel- und Rückenschmerz, welcher bei Bewegungen sowie Druck auf die Wirbel gesteigert wird. Rücken- und (bei Betheiligung des Cervicaltheils) Nackensteifigkeit. Ausstrahlende Schmerzen am Hinterkopf, an den Extremitäten und am Rumpf (gürtelförmig). Hyperalgesie der Haut, auch der tieferen Theile. Muskelzuckungen, Muskelrigidität. Die Reflexe können gesteigert sein. Später können Anästhesieen, Muskelparesen, Blasenstörungen eintreten.

Sowohl die acute wie die chronische Form betheiligen häufig auch die Rückenmarkssubstanz selbst an der Peripherie. Man bezeichnet diese Fälle, welche sich diagnostisch kaum sondern lassen, als Myelo-Meningitis (Perimyelitis s. Myelitis).

II. Rückenmark.

Haematomyelie. Apoplexia medullae spinalis. Blutung in die Rückenmarkssubstanz.

Symptome: Die Erkrankung setzt plötzlich mit Lähmung ein. Die Ausbreitung der Lähmung, Betheiligung der Sensibilität ist von dem Sitze und der Grösse der Blutung abhängig. Jedoch besteht im Allgemeinen der paraplegische Typus. Blase und Mastdarm sind meist betheiligt. Die Erscheinungen erreichen äusserst schnell ihre Höhe. Nicht so regelmässig wie bei der Meningeal-Apoplexie sind am Anfang Schmerzen vorhanden. Die Sehnen-Reflexe in den Beinen können vorübergehend oder, falls die Blutung in der Lendenanschwellung sitzt, dauernd aufgehoben sein, verhalten sich im Uebrigen je nach Sitz der Blutung verschieden. Es kann eine partielle Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatursinn, ähnlich wie bei Syringomyelie, vorhanden sein, wenn die Blutung das Hinterhorn einnimmt.

Die Diagnose der Haematomyelie gegenüber Meningeal-Apoplexie ist (s. oben) eine sehr unsichere: auch von sehr acut einsetzender Myelitis ist sie schwer zu unterscheiden. Es ist hauptsächlich der plötzliche Beginn und der Nachweis eines ätiologischen Momentes (Trauma,

plötzliche Körperanstrengung, Unterdrückung habitueller Blutflüsse) zu berücksichtigen. Im Uebrigen s. oben bei Haematorrhachis.

Verletzungen des Rückenmarks.

Die Symptome sind von der Localisation der Verletzung abhängig, und ist die Diagnose der Höhe und Ausbreitung der Läsion, abgesehen von dem äusseren Befund, nach Maassgabe der früher gegebenen Daten über die Localisation im Rückenmark zu stellen. Bei halbseitiger Verletzung treten die Symptome der Brown-Séquard'schen Lähmung auf, (s. S. 168). Die Sehnen-Reflexe sind, auch wenn der Reflexbogen nicht direct betroffen ist, zunächst meist herabgesetzt; bei vollständiger, mit Erschütterung einhergehender Continuitätstrennung auch oberhalb des Reflex-Centrums dauernd aufgehoben. Am gefährlichsten sind die Verletzungen des Halsmarks. Hierbei kommt es oft zu hyperpyretischen Temperaturen (über 42°). Bemerkenswerth ist der bei Rückenmarksverletzung häufig auftretende Priapismus (s. S. 98.).

Rückenmarks-Erschütterung, Commotio spinalis.

Kann mit Gehirn-Erschütterung gleichzeitig auftreten.

Symptome: Lähmung (paraplegisch), Anästhesie, Blasen- und Mastdarmstörungen, Störungen des Herzschlages und der Respiration. Die Symptome setzen gleich nach stattgehabter Verletzung ein. Häufig setzt sich das Krankheitsbild aus Symptomen der molekularen Erschütterung und solchen der Quetschung mit wirklichen Substanzläsionen, Blutungen etc. zusammen.

Früher hat man als Rückenmarks-Erschütterung vielfach Fälle aufgefasst welche wir jetzt den traumatischen Neurosen zurechnen (Railway-spine).

Myelitis, Rückenmarksentzündung.

A. Acute Myelitis.

I. Myelitischer Herd, Myelitis transversa, circumscripta.

Symptome: Nach vorangegangenen Verboten, welche in sensiblen und motorischen Reizerscheinungen verschiedener Art bestehen, entwickelt sich eine Lähmung in der Form der mehr oder weniger vollständigen Paraplegie. Dieselbe kann apoplectiform auftreten (Myelitis apoplectica) oder sich während mehrerer Tage (Myelitis acuta) oder Wochen entwickeln (oft in Schüben), (Myelitis subcuta). Im einzelnen sind die Symptome von der Ausbreitung der Affection im Querschnitt und in der Höhe abhängig.

Myelitis dorsalis (häufigste Form).

Motorische Paraplegie; Sensibilitätsstörungen weniger ausgesprochen als die Lähmung. Die Muskeln atrophiren nicht; keine Entartungs-Reaction. Blasen- und event. Mastdarm-Lähmung. Hautreflexe vorhanden, Sehnenreflexe gesteigert. Später Spasmen und Contracturen der Beine.

Myelitis lumbalis.

Schlaffe, von Atrophie der Muskeln (mit Entartungsreaction) gefolgte Paraplegie; Anästhesie kann vorhanden sein, aber auch fehlen. Blasen- und Mastdarmlähmung. Haut-Reflexe abgeschwächt, Sehnen-Reflexe nahezu oder ganz aufgehoben.

Myelitis cervicalis.

Motorische Paraplegie der Beine ohne degenerative Atrophie der Muskeln. Anästhesie der Beine kann vorhanden sein oder fehlen. Motorische Lähmung der Arme bez. einzelner Muskelgruppen derselben, mit oder ohne Sensibilitätsstörungen. Einzelne Muskelgruppen der Arme verfallen in degenerative Atrophie. An den Beinen erhöhte Sehnen-Reflexe, weiterhin Spasmen, eventuell auch an den Armen. Hautreflexe vorhanden. Blasen- und Mastdarmfunction gestört. Event. oculo-pupilläre Symptome (s. S. 161 und 190). Auch Respirationsstörungen können vorhanden sein.

Für alle Formen der Herd-Myelitis gilt noch Folgendes:

Die Ausbreitung des Processes im Querschnitt beurtheilt man nach Massgabe der oben gegebenen Daten über die Querschnitts-Localisation.

Von Seiten der Sensibilität zeigen sich allgemein: durchschiessende Schmerzen in den gelähmten Extremitäten (mit Reflex-Zuckungen); Parästhesieen; Gürtelgefühl. Die objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen sind von sehr verschiedener Stärke und können partielle Empfindungslähmungen darstellen (s. oben).

Trophische Störungen. Es kann acut Decubitus eintreten; ferner Blasenbildung. Die Temperatur der gelähmten Theile ist meist herabgesetzt: oft sehen sie cyanotisch aus und werden ödematös. Anhidrosis, Hyperhidrosis.

Den hier skizzirten klinischen Krankheitsbildern braucht nicht nothwendig eine entzündliche Affection des Rückenmarks zu entsprechen; ein nicht entzündlicher Erweichungsherd, eine Blutung, Compressionslähmung kann dieselben Erscheinungen machen.

II. Multiple Myelitis, Myelitis disseminata.

Diese Krankheit besteht in der Entwicklung vielfacher Herde, welche sich meist nicht auf das Rückenmark beschränken, sondern die Medulla oblongata, das Stammhirn, auch die Hemisphären betheiligen. Es entstehen zwei verschiedene klinische Krankheitsbilder:

a) Acute Ataxie.
b) Paraplegische Form.

a) Acute Ataxie. Die Ataxie betrifft alle vier Extremitäten, häufig die Arme stärker als die Beine. Es kann eine Körperhälfte vorzugsweise befallen sein, Zittern des Kopfes, auch zuweilen der Extremitäten (ähnlich dem Intentions-Tumor). Zuweilen Nystagmus. Dysarthrie. Sensibilitätsstörungen wenig ausgesprochen. Reflexe wenig verändert, die Patellarreflexe können gesteigert sein.

b) Paraplegische Form. Die Symptomatologie entspricht der Herd-Myelitis.

III. Poliomyelitis.

a) Poliomyelitis anterior acuta der Kinder. Spinale Kinderlähmung.

Tritt vorwiegend zwischen dem 1. und 4. Lebensjahre auf. Setzt plötzlich mit heftigem Fieber ein (Somnolenz, Kopf- und Gliederschmerzen, oft allgemeine Convulsionen, auch gastrische Beschwerden). Dauer der acuten Erscheinungen 1—2 Tage, seltener bis zu 2 Wochen. Während derselben entwickelt sich eine verbreitete Lähmung, welche alle Extremitäten, auch die Rumpf-Muskulatur und Blase betreffen kann. Sensibilität bleibt intact. Bald erfolgt eine langsam fortschreitende Wiederkehr der Bewegungsfähigkeit einzelner Glieder, während andere dauernd gelähmt bleiben. Meist ist die restirende Lähmung monoplegisch (ein Bein), weniger häufiger paraplegisch, noch seltener Bein und Arm (derselben Seite oder gekreuzt). Auch einzelne Gliederabschnitte bez. Muskelgruppen können betroffen sein. Sphinkteren und bulbäre Nerven bleiben frei.

Die Lähmung ist eine schlaffe, von degenerativer Atrophie gefolgte (Entartungs-Reaction). Reflexe fehlen (im Gebiete der gelähmten Muskeln). Der Muskelschwund wird später häufig durch eine starke Fettwucherung (im Muskel selbst wie im Unterhautzellgewebe) verdeckt. Die gelähmten Theile sind cyanotisch und kühl. Zuweilen abnorm starkes Haarwachsthum an denselben. Es entwickeln sich paralytische Contracturen (besonders Pes equino-varus). Die Knochen der gelähmten Glieder bleiben im Wachsthum zurück. Schlottergelenke, Genu valgum, Subluxationen und Luxationen entwickeln sich oft.

In einigen Fällen hat sich später progressive Muskel-Atrophie angeschlossen. Die stürmischen Initial-Erscheinungen können fehlen.

Differential-Diagnose.

α) Im stationären Stadium kann die zurückgebliebene Muskelatrophie mit den verschiedenen Formen von progressiver Muskelatrophie der Kinder verwechselt werden. Diese unterscheiden sich jedoch dadurch von der spinalen Kinderlähmung, dass sie nicht akut, sondern allmählich beginnen, dass sie einen fortschreitenden Verlauf nehmen und dass es nicht zu Lähmungen kommt. Ferner ist die progressive Muskelatrophie gewöhnlich symmetrisch und die Extremitäten bleiben nicht im Wachsthum zurück.

β) Geburtslähmungen (sogen. Entbindungslähmungen) der Kinder können, wenn die Entstehungsgeschichte nicht bekannt ist, in späteren Stadien mit abgelaufener spinaler Kinderlähmung verwechselt werden.

γ) Polyneuritis. Dieselbe bietet gegenüber der spinalen Kinderlähmung folgende unterscheidende Momente dar: Häufige Betheiligung der Gehirnnerven, Ataxie, Fehlen von Convulsionen, meist günstiger Verlauf; ferner kommt in Betracht, dass die Polyneuritis, namentlich bei Kindern, sich meist an eine Infektionskrankheit (besonders Diphtherie), und zwar erst einige Zeit nach dem Ablauf derselben anschliesst.

δ) Disseminirte Myelitis. Nur die paraplegische Form (s. oben) kann mit der Kinderlähmung verwechselt werden; jedoch ist dieselbe fast nie von Muskelatrophie begleitet, sondern spastisch, mit Blasen- und Sensibilitätsstörungen.

ε) Hemiplegia infantilis spastica: halbseitige Lähmung mit Muskelrigidität, gesteigerten Sehnenreflexen, spastischen Contracturen, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist erhalten. Eine Aehnlichkeit mit der spinalen Kinderlähmung besteht nur insofern, als die gelähmten Gliedmassen gleichfalls im Wachsthum zurückbleiben.

b) Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen.

Die Erscheinungen sind denen der spinalen Kinderlähmung ähnlich. Seltene Affektion. Tritt im jugendlichen Alter, etwa bis zum 30. Jahre, auf.

c) Subacute oder chronische atrophische Spinallähmung.

Poliomyelitis anterior subacuta und chronica (Paralyse générale spinale antérieure subaigue Duchenne).

In subacutem oder chronischem Verlauf entsteht eine Lähmung der Beine, sodann der Arme, welche von degenerativer Muskelatrophie (Entartungsreaktion) gefolgt wird. Blase und Mastdarm frei. Reflexe im Gebiete der gelähmten Muskulatur stark herabgesetzt oder aufgehoben. Seltene Affektion.

Localisation der Lähmungen bei Poliomyelitis.

Die Lähmung betrifft die Muskeln in einer typischen Art von Combination, welche von der peripherischen Innervation abweicht und auf der Zusammenlagerung der Zellen in den Vorderhörnern bez. der Fasern in den vorderen Wurzeln beruht.

Oberarmtypus (E. Remak): Deltoides, Biceps, Brachialis int., Supinator longus.

Vorderarmtypus (E. Remak): Muskeln der Streckseite des Vorderarms ohne Supinator longus, event. mit Triceps.

Der acromiale Theil des Deltoides zusammen mit dem Serratus anticus major.

Die beiden hinteren Drittel des Deltoides zusammen mit dem Infraspinatus und den Rhomboides.

Bei Lähmung des Cruralgebietes am Oberschenkel bleibt oft der Sartorius frei.

Am Unterschenkel finden sich die Peronei und der Extensor digit. comm. longus und brevis und Extensor hallucis longus ohne den Tibialis anticus gelähmt, welcher letztere andererseits für sich gelähmt sein kann.

B. Chronische Myelitis, Sklerose.

Dieselbe geht entweder aus der acuten hervor oder entwickelt sich von vornherein chronisch. Ihre Symptomatologie ist im Wesentlichen dieselbe wie die der acuten Myelitis, nur das der Verlauf eben chronisch ist.

Die acute, wie chronische Myelitis treten in mehreren anatomisch verschiedenen Formen auf: in der circumscripten, der disseminirten und der diffusen Form.

Die diagnostische Unterscheidung dieser Formen ist eine sehr unsichere. Die disseminirte Myelitis giebt ein eignes Krankheitsbild, wenn

es sich um die cerebrospinale Form handelt („multiple Sklerose“ s. dort). In der Mehrzahl der Fälle führt chronische Myelitis zum Bilde der spastischen Paraparese bez. Paraplegie („spastische Spinalparalyse“).

Combinirte System-Erkrankung.

Hierunter versteht man eine primäre symmetrische Erkrankung verschiedener Fasersysteme im Rückenmark, z. B. der Pyramidenseitenstrangbahnen mit Kleinhirnseitenstrangbahnen und Hintersträngen u. s. w. Solche treten theils aus unbekannter Ursache als degenerativ-sklerotische Processe, theils auf dem Boden von Intoxikationen und Dyscrasieen auf (z. B. bei Ergotismus, Pellagra, perniciöser Anämie u. a. m.). Die Auffassung der so localisirten Sklerosen als combinirter System-Erkrankungen ist jedoch nicht zutreffend.

Diagnostisch unterscheiden sich die Fälle von sogen. combinirter Systemerkrankung nicht von einer verschiedene Theile des Querschnitts befallenden chronischen Myelitis.

Spastische Spinalparalyse.

Unter spastischer Spinalparalyse versteht man einen Symptomen-Complex, welcher sich als eine Parese oder Lähmung der Beine mit Rigidität der Muskeln, eventuell Contracturen, mit gesteigerten Sehnenreflexen, Klonus, ohne Betheiligung der Blase und des Mastdarms, sowie der Sensibilität darstellt. Bei hohen Graden befinden sich die unteren Extremitäten in Streckcontractur mit plantarflectirten Füssen. Passive Bewegungen stossen auf sehr starken Widerstand und lösen Zittern und Zuckungen aus. Auch spontan tritt spastisches Zittern auf. Der Gang ist ausgesprochen spastisch-paretisch.

Man hat aufgestellt, dass diesem Krankheitsbilde eine eigenartige systematische Erkrankung, eine sogenannte primäre Lateral-Sklerose (Degeneration der Pyramidenbahnen) entspreche; ohne die Frage hier berühren zu wollen, ob es eine solche primäre Sklerose der Seitenstränge überhaupt giebt, so hat sich doch jedenfalls ergeben, dass das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse durch sehr verschiedenartige pathologisch-anatomische Processe hervorgebracht werden kann: ganz allgemein Processe, welche den Querschnitt der Seitenstränge oberhalb der Lendenanschwellung (Reflexbogen) betreffen, so: 1) Myelitis transversa des Dorsal- oder Halstheils, so lange der Process hauptsächlich bloss die Vorderseitenstränge afficirt. 2) Compression des Rückenmarks im Dorsal- oder Halstheil, welche gleichfalls gewöhnlich zuerst nur die Vorderseitenstränge betrifft. 3) Multiple Sklerose. 4) Gewisse chronische Myelitis-Formen diffuser Art (auch sogenannte combinirte System-Erkrankungen). 5) Syphilis des Rückenmarks. 6) Auch cerebrale Erkrankungen, welche die beiderseitigen motorischen Bahnen betreffen, können spastische Paraplegie hervorrufen (Hydrocephalus, Haemorrhagie in beiden Hemisphären, Blutungen in die Seitenventrikel).

Ob eine primäre systematische Lateral-Sklerose als Ursache des Krankheitsbildes vorkommt, muss noch dahingestellt bleiben.

Compressions-Lähmung, Compressions-Myelitis.

Die Symptome gleichen denjenigen der Myelitis transversa, vorwiegend der dorsalen Form.

Die Compressionslähmung ist hauptsächlich durch Wirbel-Caries

und Wirbel-Carcinom bedingt, viel seltener durch intraspinale Tumoren. Für die Diagnose ist der Nachweis eines dieser Grundleiden erforderlich.

Wirbel-Carcinom ist stets sekundär; die Diagnose erfordert daher den Nachweis eines primären Herdes. Höheres Alter spricht mehr für Wirbel-Krebs als für Wirbel-Caries, jedoch kommt letztere immerhin auch im Greisenalter vor. Wirbel-Carcinom zeichnet sich durch Schmerzhaftigkeit aus; der Schmerz wird neben der Wirbelsäule, bei Caries mehr nach der Seite des Thorax hin localisirt.

Wirbel-Caries: Lokale-Druckschmerzhaftigkeit; ausstrahlende spontane Schmerzen in Folge von Compression der austretenden Nerven in den Intervertebral-Löchern; event. Deformität der Wirbelsäule, Nachweis von Senkungs-Abscessen, Nachweis von Tuberkulose in anderen Organen.

Die Symptome zeigen nun je nach der ergriffenen Höhe der Wirbelsäule gewisse Verschiedenheiten:

Caries der Brustwirbelsäule.

Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen. Ausstrahlende Schmerzen, meist doppelseitig (Gürtelgefühl der Gegend des Rippenbogens, der Herzgrube entsprechend); Druckschmerzhaftigkeit gewisser Wirbel (mit Vorsicht aufzunehmendes Symptom!). Deformität (Pott'sche Kyphose). Paraplegie (oft unvollkommen ausgebildet, häufig auf einer Seite stärker als auf der anderen). Die Sensibilität wird meist später und in geringerer Weise afficirt als die Motilität. [Senkungs-Abscess am Lig. Poupartii.]

Caries der unteren Hals- und oberen Brustwirbel.

Im Wesentlichen die vorigen Symptome. Jedoch erstrecken sich die ausstrahlenden Schmerzen in die oberen Extremitäten; zuweilen Parese und Muskel-Atrophie an den Armen; Pupillenphänomene (s. oben S. 161 und 190). [Senkungs-Abscess am Lig. Poupartii.]

Caries der oberen Halswirbel.

Die ausstrahlenden Schmerzen erstrecken sich nach dem Halse, Nacken und Hinterhaupt. Genicksteifigkeit; Gefühl von Schwere im Kopf; Bewegungen des Kopfes werden möglichst unterlassen; beim Aufrichten aus der liegenden in die sitzende Stellung und umgekehrt hält sich der Kranke den Kopf mit den Händen (Rust'sches Symptom, Augenblicksdiagnose! Das Symptom kommt auch bei Carcinom der oberen Halswirbel vor). Besonders zu untersuchen ist die Nickbewegung des Kopfes (Atlanto-Occipital-Gelenk) und die Drehbewegung (Atlanto-Epistropheusgelenk), welche beeinträchtigt sind und zwar die Drehbewegung in höherem Grade als die Nickbewegung.

Schling- und Respirationsbeschwerden, Aphonie, partielle Paresen, Lähmungen im Bereich der oberen Extremitäten.

Retropharyngeal-Abscess. Abendliches Fieber.

Gelegentlich kann bei Bewegungen der Halswirbelsäule ein Knacken (Crepitiren) gefühlt werden.

Oft plötzlicher Tod (Fractur des Proc. odontoideus).

Caries der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel.

Die ausstrahlenden Schmerzen erstrecken sich auf den Unterleib bez. die Beine (Ischias). Blase, Mastdarm, Perineum können Sitz der Schmerzen sein. Atrophische Lähmung der Beine. Senkungs-Abscess am Lig. Poupartii.

Spondylitis deformans.

Bei Arthritis deformans kommen deformirende chronische Veränderungen der Wirbel und Wirbelgelenke vor, welche zu Ankylose der letzteren führen können (Erkrankung hauptsächlich des höheren Alters).

Unbeweglichkeit, Steifigkeit der Wirbelsäule (am markantesten an der Halswirbelsäule). Gelegentlich ein Knarren bei Bewegungen. Neuralgieen (Verengerung der Intervertebrallöcher durch „Randwülste"), besonders Brachial-Neuralgieen; Neuritis descendens mit Schmerz, Sensibilitätsstörung, Muskelatrophie, Torticollis.

Neuerdings ist die Aufmerksamkeit auf ähnliche, in verschiedenartigen Formen auftretende Krankheitsbilder gelenkt worden, bei welchen es sich im wesentlichen um Versteifungen der Wirbelsäule mit mannigfachen Nervensymptomen: Paresen, Muskelatrophieen, Hypästhesieen, Parästhesieen, Hyperästhesieen, ausstrahlenden Schmerzen, Muskelzuckungen handelt. Trauma und Heredität sollen bei der Entstehung von Bedeutung sein. Wahrscheinlich sind die verschiedenen Formen des Krankheitsbildes verwandt oder identisch (Bechterew'sche, Strümpell'sche Form, Marie's Spondylose rhizomélique).

Spondylopathia traumatica (Kümmell'sche Krankheit).

Contusionen des Rückens können eine sich sehr allmälig entwickelnde und daher erst nach langer Zeit in Erscheinung tretende Wirbelaffektion hervorrufen, welche sich in Schmerzhaftigkeit, Steifigkeit, eventuell auch Compressionserscheinungen äussert; es kann auch im Laufe der Zeit zu einer Verbiegung der Wirbelsäule (Kyphose, Gibbus) kommen. Die Natur des Leidens (rareficirende Knochenatrophie?) ist noch nicht ganz klargestellt.

Syphilis des Rückenmarks.

Unter den verschiedenen Formen syphilitischer Erkrankung des Rückenmarks wiegt die Syphilis der Häute und der Gefässe vor, welche zu den Erscheinungen der „syphilitischen Meningomyelitis" führt. Meist ist gleichzeitig Hirn-Syphilis vorhanden.

Symptome: Paraparese der Beine, seltener der Arme. Nur in der Minderzahl der Fälle besteht völlige Paraplegie der Beine. Die Beine werden oft nach einander befallen. Die Lähmung ist mit Muskelrigidität verbunden. In Folge von Compression oder gummöser Infiltration vorderer Wurzeln können sich auch atrophische Lähmungen entwickeln. Gang spastisch-paretisch. Ausstrahlende Schmerzen in den Beinen, auch Gürtelgefühl. Rückenschmerzen. Geringe oder mässige Herabsetzung der Sensibilität, besonders an den Beinen und der unteren Hälfte des Rumpfes. Sehnenreflexe meist gesteigert.

Von Hirnsymptomen findet man: Hemiplegie, Aphasie, Hirnnerven-Lähmungen, Neuritis optica, Sehnerven-Atrophie, Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre.

Für die Diagnose kommen gegenüber Myelitis, Tumor, Compressions-Lähmung und anderen Rückenmarksaffektionen in Betracht: die gleichzeitigen Hirnsymptome, der schwankende und schubweise Verlauf, der Einfluss der antisyphilitischen Behandlung, das Hervortreten von meningitischen und Wurzelsymptomen, die unregelmässige Verbreitung und unvollständige Ausprägung der Symptome, der anamnestische klinische Nachweis der Syphilis.

Erb's syphilitische Spinalparalyse.

Erb hat als typisch für die syphilitische Rückenmarkserkrankung ein Krankheitsbild beschrieben, welches der spastischen Spinalparalyse (s. oben) sehr ähnlich ist. In allmäliger Entwicklung stellen sich Parästhesieen, gelegentlich Schmerzen, zunehmende Ermüdung, Schwäche und Steifigkeit der Beine, Blasenschwäche ein. Es kommt zu hochgradiger spastischer Parese, selten zur Paraplegie. Die Sehnenreflexe sind klonisch erhöht, der Gang ist spastisch. Die oberen Extremitäten und Hirnnerven bleiben frei. Objektive Sensibilitätsstörungen gering oder fehlend.

Tabes dorsalis (Graue Degeneration der Hinterstränge. Ataxie locomotrice progressive).

Symptome:

I. Stadium (neuralgisches).

Hauptsächlich sensible Reizerscheinungen, welche sich sehr allmälig, aus der Breite der Gesundheit heraus, entwickeln. Blitzartige Schmerzen (Kreuz und untere Extremitäten); entweder circumscripter Art, an einem Gelenk localisirt oder im Verlaufe eines Nerven hindurchschiessend. Parästhesieen (Ameisenkriechen, Formication), besonders in den Füssen, zuweilen mit Wärmegefühl verbunden; Taubsein in den Sohlen, welche wie mit Filz belegt erscheinen. Oft auch Parästhesieen im 4. und 5. Finger, Kälteempfindung in den Beinen. Gürtelgefühl. Lästiges Gefühl der Ermüdung. Verlust des Patellar- und Achillessehnenreflexes. Häufig schon reflectorische Pupillenstarre vorhanden, während die Verengerung bei Convergenz und Accommodation erhalten ist (Argyll-Robertson'sches Symptom). Augenmuskellähmungen, Sehnerven-Atrophie, Blasenbeschwerden, gastrische Krisen (auch Blasen-, Rectum-, Kehlkopf-Krisen).

II. Stadium (atactisches).

Atactischer, breitbeiniger, stampfender Gang. Weiterhin auch Ataxie der Arme. Muskulatur zunächst noch von normaler Kraft, aber oft von herabgesetztem Tonus. Stärkere Sensibilitätsstörungen; Herabsetzung des Muskelsinns (Gelenksinns). Gürtelförmige Hypästhesie am Rumpf. Verspätung der Schmerzempfindung und der Hautreflexe (nicht immer vorhanden). In manchen Fällen Ermüdungs-Gefühl herabgesetzt. Die Sensibilitätsstörungen zeigen vielfach eine dem Gebiete der hinteren Wurzeln entsprechende Ausbreitung. Romberg'sches Symptom.

Blasenschwäche bez. -Incontinenz. Häufig Verlust der Potenz. Stuhl angehalten. Puls meist etwas beschleunigt. Arthropathieen.

Nicht selten kommen eigenthümliche Spontanbewegungen der Glieder, bez. der Beine, vor.

III. Stadium (paralytisches).

Die Ataxie nimmt so zu, dass das Gehen, selbst mit Unterstützung, unmöglich wird. Oft tritt jetzt auch eine Parese und Atrophie der Muskulatur ein. Es kann sich ein annähernd paraplectischer Zustand ausbilden, welcher gelegentlich auch apoplectiform auftritt. Cystitis, Pyelitis, Marasmus.

Bei der Tabes der Frauen tritt häufig die Ataxie weniger hervor, dagegen mehr eine Muskelschwäche.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, die Tabes schon in ihren ersten Anfängen („Tabes incipiens, initiale Tabes“) zu erkennen. Folgende Symptome können der voll entwickelten Tabes Jahre lang vorausgehen:

Ohnmachts- und Schwindel-Anfälle. Apoplectische, epileptiforme Insulte. Sehnerven-Atrophie. Subjective Geruchsempfindungen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit. Augenmuskel-Lähmungen. Diplopie. Accommodations-Lähmung (einseitig). Insufficienz der Convergenz-Bewegung. Reflektorische Pupillenstarre. Myosis. Mydriasis. Pupillendifferenz. Trigeminus-Parästhesieen, Neuralgieen im Gebiet des Trigeminus, Ausfallen der Zähne. Tachycardie. Larynx-Krisen. Gastrische Krisen. Blasenbeschwerden. Urethral-Krisen. Impotenz. Mal perforant. Lähmungen in einzelnen peripherischen Nerven. Lancinirende Schmerzen, Parästhesieen in den Unter-Extremitäten. Hypotonie. Leicht eintretendes Ermüdungsgefühl. Aufgehobener Patellar-Reflex.

Friedreich'sche Krankheit (hereditäre Ataxie).

Tritt hereditär bez. familiär auf, aber nicht ausnahmslos; beginnt bereits kurz vor oder in der Pubertätszeit, auch schon im frühen Kindesalter.

Symptome: Der Gang ist unsicher, breitbeinig, kleinschrittig, erinnert mehr an den Gang, wie ihn Kleinhirn-Kranke zeigen, als den der Tabiker. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Keine Sehstörungen.

Die Ataxie beginnt zwar gleichfalls an den Beinen, befällt aber sehr bald auch die Arme.

Es tritt weiterhin eine eigenthümliche Sprachstörung auf: schwerfällige hallende Sprache. Ferner tritt Nystagmus auf, wenn der Kranke einem vor den Augen hin und her geführten Gegenstand mit dem Blick folgt. Störungen der Pupillenbewegung fehlen. Patellarreflex abgeschwächt oder aufgehoben.

Häufig Hohlfussbildung mit Hyperextension der Zehen. Schliesslich kommt es zu Lähmungen, Atrophieen, Contracturen der Muskeln.

Ein der Friedreich'schen Krankheit ähnliches Bild gewährt die von P. Marie und Londe beschriebene Hérédoataxie cérébelleuse; jedoch sollen bei dieser die Arme erst sehr spät betheiligt werden, die Patellarreflexe erhalten bez. gesteigert sein, die Verbildung des Fusses soll fehlen; häufig sollen Opticus-Atrophie, Augenmuskellähmungen, Herabsetzung der Pupillenreaction vorhanden sein. Endlich soll die Erkrankung erst zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre auftreten.

Progressive (spinale) Muskelatrophie. (Duchenne-Aran).

Bei der reinen Form der spinalen Muskelatrophie ist nur das Vorderhorn ergriffen, d. h. die Erkrankung beschränkt sich auf das spino-peripherische motorische

Neuron; demzufolge besteht nur Muskelatrophie. Bei der viel häufigeren amyotrophischen Lateralsklerose dagegen ist auch die Pyramidenbahn, d. h. das cortico-spinale motorische Neuron betheiligt; daher findet sich ausser Muskelatrophie noch spastische Lähmung mit Steigerung der Sehnenreflexe und Contracturen.

Beginnt in der Regel mit einer Atrophie der Muskeln des Daumenballens der einen, und zwar meist der rechten Seite. Die Opposition des Daumens wird unmöglich (Affenhand, main de singe). Gleichzeitig entwickelt sich eine Atrophie des Kleinfingerballens; sodann der Interossei und Lumbricales (Klauenhand, main en griffe): weiterhin werden die langen Daumenmuskeln (Abductor, Extensor long. und brevis), der Supinator longus, die Streckmuskeln der Hand, später die Beuger, sodann die mittlere und hintere Partie des Deltoideus, dann der Biceps befallen. Nicht selten erkrankt der Deltoideus schon vor den Vorderarm-Muskeln. Nunmehr geht der Process über auf die untere Partie des Cucullaris, die Rhomboidei, die Pectorales, den Latissimus dorsi, den Rest der Schultermuskeln. Hals- und Nackenmuskeln erkranken selten. Zwerchfell und Intercostal-Muskeln können betheiligt werden. Relativ selten und erst nach langer Dauer der Affection werden die unteren Extremitäten ergriffen.

Die progressive Muskelatrophie kann sich mit Bulbärparalyse verbinden, indem der Process auf die Nervenkerne der Medulla oblongata übergeht.

Es kommen Abweichungen von dem typischen Gange der Atrophie vor: der Deltoideus kann den Anfang machen; auch (selten) die Rumpfmuskeln.

Eine eigentliche Lähmung ist nicht vorhanden; vielmehr entspricht die Functionsstörung einfach dem Untergang contractiler Substanz. Die atrophirenden Muskeln zeigen fibrilläres Zittern und herabgesetzte Erregbarkeit für beide Stromarten.

Untersucht man mit der knopfförmigen Electrode, so kann man an den einzelnen Bündeln der Muskeln verschiedenartige Reactionen finden: einfache Herabsetzung, complete, besonders aber partielle Entartungsreaction mit gleichzeitiger quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit. Diese Verschiedenheiten kommen daher, dass unter den noch übrigen Muskelfasern gesunde und mehr oder weniger in der Degeneration begriffene in je verschiedener Zahl gemischt sind.

Blase und Mastdarm bleiben frei, ebenso die Sensibilität. Die Reflexe sind in dem Gebiete der atrophischen Muskeln natürlich erloschen, im Uebrigen nicht verändert.

Selten sind anderweitige trophische Störungen vorhanden: Blasenbildung an den Händen, Verdickung und Rissigwerden der Haut, Abschilfern der Nägel.

Bezüglich der Differential-Diagnose gegenüber anderen Muskel-Atrophieen sind folgende Momente zu beachten:

Das charakteristische Fortschreiten der Atrophie („individueller" Character nach Charcot), welche bestimmte Muskeln bez. Muskelgruppen herausgreift.

Der Atrophie geht keine Lähmung oder Parese vorher.

Sphincteren und Sensibilität intact.

Amyotrophische Lateralsclerose.

An den oberen Extremitäten entwickelt sich eine Schwäche und Muskelatrophie (Daumen und Kleinfingerballen, Interossei, Strecker der Hand und der Finger. Deltoideus. Triceps u. s. w.).

Die atrophischen Muskeln verhalten sich electrisch wie bei der reinen progressiven Muskelatrophie. An den noch erhaltenen Muskeln sind die Sehnenreflexe erhöht. Später entstehen Contracturen.

Nachdem der Process an den Armen schon eine Zeit lang bestanden hat, entwickelt sich eine spastische Parese der Beine, mit stark erhöhten Sehnenreflexen und spastisch-paretischem Gange.

Sensibilität, Hautreflexe, Blase und Mastdarm normal.

Später treten Erscheinungen von progressiver Bulbärparalyse dazu. Dann findet man auch einen gesteigerten Unterkiefer-Reflex (s. S. 49). Die Verstärkung der Reflexzuckungen ist nur so lange wahrzunehmen, als der Muskel nicht ganz atrophirt ist.

Das Characteristische der amyotrophischen Lateralsclerose ist darin gelegen, dass progressive Muskelatrophie mit spastischer Parese und Verstärkung der Reflexe verbunden ist.

Syringomyelie (Hydromyelie), Gliose.

In vielen Fällen ist ein typischer Symptomen-Complex vorhanden: progressive Muskelatrophie der Oberextremitäten (Vorderhörner) und eine verbreitete partielle Empfindungslähmung, welche namentlich in einer Aufhebung des Schmerzgefühls (Analgesie) und der Temperaturempfindung bei intacter Druckempfindung besteht. Die Muskelatrophie ist wie bei der progressiven spinalen Muskelatrophie localisirt. Auch im Gesicht kann die partielle Empfindungslähmung bestehen (der Trigeminus hat Beziehungen zum Halsmark, wie aus dem Vorhandensein der sogenannten aufsteigenden Wurzel hervorgeht).

Die Erscheinungen hönnen auf der einen Körperhälfte stärker ausgeprägt sein als auf der anderen, ja auch halbseitig vorkommen.

Nicht selten finden sich auch bulbäre Symptome in Folge von Betheiligung des verlängerten Markes.

Durch Betheiligung der Seitenstränge (Druck) kann es zu Parese der Beine mit Rigidität kommen. Auch Ataxie der Beine kommt vor.

Dehnt sich die Höhlenbildung sehr weit nach unten aus, so können auch an den Beinen Muskelatrophieen von spinalem Typus auftreten.

In manchen Fällen sind oculo-pupilläre Erscheinungen besonders einseitige vorhanden.

Durch Fortschreiten der Atrophie auf die Rückenmuskulatur kann es zu Scoliose kommen. Auch eine eigenthümliche Abflachung des obersten Theiles der Brust wird beobachtet (Thorax en bâteau).

Subjectiv bestehen reissende Schmerzen in den Extremitäten sowie Rückenschmerzen.

Keineswegs in allen Fällen ist der typische Symptomen-Complex vorhanden. Die Sensibilitätsstörungen brauchen nicht streng den Character der partiellen Empfindungslähmung zu haben, können auch gelegentlich ganz fehlen, so dass das Bild der progressiven spinalen Muskelatrophie bez. der amyotrophischen Lateralsclerose vorhanden ist. Andererseits kann die Muskelatrophie fehlen, so dass nur Anästhesie vorliegt.

Oedeme und trophische Störungen werden öfter beobachtet.

Morvan'sche Krankheit (Parésie analgésique).

Es entwickelt sich eine Muskelatrophie und Schwäche der oberen Extremitäten, zugleich mit Analgesie bez. vollständiger Anästhesie, welche

sich über die Arme hinaus erstrecken kann; ferner tritt eine vielfache Bildung von Panaritien an den Fingern auf, welche zu tiefgehenden Ulcerationen und oft zur Ausstossung von End-Phalangen führen. Die Panaritien sind gewöhnlich schmerzlos, können aber gelegentlich vor der Ausbildung der Anästhesie auftreten und dann schmerzhaft sein. Am Anfang können neuralgische Schmerzen bestehen. Selten werden die unteren Extremitäten befallen. Die Morvan'sche Krankheit ist mit Syringomyelie identisch.

Sehr ähnliche Symptome kann die Lepra hervorbringen.

Acute aufsteigende Spinallähmung. Landry'sche Paralyse. Paralysie ascendante aiguë.

Nach einigen prodromalen Allgemein-Erscheinungen entwickelt sich schnell eine schlaffe Lähmung erst des einen, dann des anderen Beins. Sodann werden die Bauch- und Rückenmuskeln befallen, so dass die Kranken sich nicht mehr aufsetzen oder auf die Seite legen können und die Defäcation gestört ist; gleichzeitig oder unmittelbar darauf die Arme. Nunmehr treten Schling- und Sprachstörungen und beginnende Respirations-Lähmung auf (bulbäre Symptome). Erstickungs-Anfälle. Respirations-Lähmung. Die Reihenfolge der auftretenden Lähmungen kann sich in den einzelnen Fällen etwas verschieden verhalten. Auch ein absteigender Verlauf kommt vor.

Die Sensibilität ist entweder garnicht oder unerheblich gestört. Haut- und Sehnenreflexe, zuerst unverändert, nehmen im weiteren Verlauf mehr und mehr ab, und können schliesslich ganz erlöschen. Blase und Mastdarm nahezu immer unbetheiligt.

Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist in den typischen Fällen normal, kann aber bei längerer Dauer der Erkrankung sich bis zur Entartungs-Reaktion verändern.

Sensorium frei.

Temperatur in manchen Fällen normal, in anderen fieberhaft. Zuweilen nachweisbare Milzschwellung.

Die Krankheit endet meist nach drei Tagen bez. 1—3 Wochen letal. Heilungen kommen vor; hierbei bilden sich die Erscheinungen langsam wieder zurück.

Rückenmarks-Tumoren.

Kommen an den Häuten häufiger als in der Rückenmarks-Substanz vor.

Diagnose oft unsicher. Zwischen meningealen und intramedullären Tumoren kann man nicht immer unterscheiden. Die Symptome sind diejenigen, die bei Compression des Rückenmarks und der austretenden Wurzeln bestehen.

Bei den meningealen Tumoren gehen die „Wurzelsymptome" den Zeichen der Rückenmarks-Compression oft lange voran. Ganz in der Rückenmarkssubstanz gelegene Geschwülste bringen gar keine Compressionserscheinungen, sondern lediglich ein der diffusen Myelitis entsprechendes Krankheitsbild (auch das der Syringomyelie) hervor.

Bemerkenswerth ist, dass ein Tumor, wenn er von einer Seite her gegen das Rückenmark wächst, das Bild der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion hervorrufen kann.

Die Diagnose auf „Tumor“ gründet sich auf folgende Momente: locale Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, locale Schwerbeweglichkeit derselben, ausstrahlende Schmerzen und Hyperalgesie, gesteigerte Reflexerregbarkeit, allmähliches (nicht immer stetiges) Wachsen der Lähmungserscheinungen. Von Bedeutung ist das Vorhandensein Brown-Séquardscher Lähmung; ferner der Umstand, dass dem Auftreten der spinalen Lähmung lange Zeit Wurzelsymptome vorhergehen. Am leichtesten kann Tumor mit Wirbel-Caries und Syphilis verwechselt werden. Für die Höhendiagnose des Tumors kommen die S. 160 ff. entwickelten Grundsätze in Betracht.

Tumoren an der Cauda equina machen Paraplegia dolorosa, Abschwächung oder Aufhebung der Reflexe am Bein, Blasen- und Mastdarm-Störungen, sexuelle Störungen, Anästhesien an den Beinen und der Damm- und Glutäal-Gegend, Schmerzen am Kreuzbein, Muskelatrophie (meist nicht sehr erheblich); auch kann sich eine Lenden-Kyphose ausbilden.

Krankheiten des verlängerten Marks.

Allgemeine Symptomatologie.

Die characteristischen Symptome bestehen in der Störung der in der Medulla oblongata gelegenen Centren der Athmung, der Herzbewegung, des Schluckactes, des Sprechens: Dyspnoe, Cheyne-Stokes'sches Athmen; Verlangsamung und Beschleunigung sowie Unregelmässigkeit der Schlagfolge des Herzens. Diesen das Leben bedrohenden Erscheinungen schliesst sich als ein gleichfalls ernstes Symptom die Schlucklähmung an (Ernährung mittelst Schlundsonde!). Auch die Kau- und Saugbewegung (Schlürfen von Flüssigkeiten) ist beeinträchtigt. Die Articulation der Sprachlaute ist sehr erheblich gestört (Dysarthrie) oder ganz aufgehoben (Anarthrie); in geringerem Maasse ist die Stimmbildung betroffen. Als secretorische Störungen treten starke Speichelabsonderung und profuse Schweisssecretion auf. Ferner Glycosurie, auch wirklicher Diabetes mellitus (namentlich bei Geschwülsten beobachtet).

Durch die Lähmung der Lippen- und Wangenmuskulatur erscheint die Mundgegend und die gesammte untere Gesichtshälfte schlaff. Bei Parese der Masseteren sinkt der Unterkiefer herab.

Ferner sind aufzuführen: Ataxie, welche auf eine Seite beschränkt sein kann; zwangsmässige Affectbewegungen (Zwangslachen, Zwangsweinen).

Ueber Hemiplegie, wechselständige Hemiplegie, Sensibilitätsstörungen s. S. 171 ff.

Blutungen (selten).

Meist erfolgen gleichzeitig Blutungen in den Pons. Die Erscheinungen treten plötzlich, schlagähnlich auf. Die Kranken stürzen hin, meist tritt schnell unter Asphyxie der Tod ein. Andernfalls zeigt sich nach Ablauf der Insult-Erscheinungen Extremitätenlähmung von verschiedener Ausdehnung, Anarthrie, Schlucklähmung.

Acute (apoplektiforme) Bulbärparalyse durch Thrombose oder Embolie der Art. basilaris bez. vertebralis.

Thrombose der Basilar-Arterie ist viel häufiger als Embolie, entwickelt sich bei Atheromatose bez. syphilitischer Endarteriitis der Hirngefässe.

Die Krankheits-Erscheinungen treten ganz acut, sogar unter Umständen (auch bei Thrombose) apoplectiform auf; es kann schnell zum tödtlichen Ausgang kommen, wenn die lebenswichtigen Vagus-Kerne ergriffen sind: Extremitätenlähmung, stertoröse Athmung, starke Pulsbeschleunigung. Andernfalls treten die der Oblongata eigenen Herd-Erscheinungen deutlicher hervor: Zungenlähmung, Anarthrie, Schlinglähmung, Störung in der willkürlichen Urin-Entleerung, Respirationsstörung, Steigerung der Pulsfrequenz. Die Extremitätenlähmung kann hemiplegisch oder ausgebreiteter sein.

Bei apoplectiform auftretender Bulbärparalyse hat man also sowohl an Blutung, Embolie wie Thrombose zu denken. Letztere ist jedoch bei Weitem das häufigste Ereigniss. Die Differentialdiagnose zwischen diesen drei Möglichkeiten ist oft nicht zu stellen. Es kommt darauf an, ob die Untersuchung des übrigen Körpers Anhaltspunkte ergiebt (Lues, Endocarditis, Gefässveränderungen etc.), welche für die eine oder andere Affection sprechen.

Die Erscheinungen der acuten Bulbärparalyse können auch durch Compression (Kleinhirn-, Schädelbasis-Tumor, Aneurysma) entstehen, analog der Compressions-Lähmung (Myelitis) des Rückenmarkes. Hierbei bestehen längere Zeit hindurch Vorboten.

Ferner durch: Bulbär-Myelitis, Meningitis gummosa im Gebiete der Med. oblongata, Degeneration der bulbären Nerven (alles höchst seltene Ereignisse).

Progressive (chronische) Bulbärparalyse (Paralysis glosso-labio-laryngea).

Die klinischen Erscheinungen beginnen sehr allmälig mit einer Störung der Articulation der Sprache, zu einer Zeit, wo im Uebrigen die Zunge noch keine merklichen Bewegungsstörungen oder Atrophie aufweist. Die Sprache wird langsamer und nimmt zugleich an Deutlichkeit ab.

Zuerst leiden gewöhnlich die Buchstaben, welche eine stärkere Inanspruchnahme der Zunge erfordern, nämlich r und sch. Sodann folgen s, l, k, g, t, weiterhin d und n. Von den Vokalen wird i unmöglich; am längsten bleibt a erhalten; bei Betheiligung der Lippen leiden o und u, ferner b, p, f, w, m. Gesellt sich hierzu noch atrophische Lähmung des Gaumens, so bekommt die Sprache einen näselnden Klang. Schliesslich werden fast nur noch unverständliche Laute hervorgebracht.

Im weiteren Verlauf entsteht nun auch eine merkliche Atrophie der Zunge. (Man nehme die Zunge von oben und unten her zwischen zwei Finger.) Fibrilläre Contractionen der Zungen-Muskulatur. Merkliche Störung auch einfacher Bewegungen der Zunge. Auch an den Lippen entwickelt sich Atrophie; der Kranke kann den Mund nicht mehr fest verschliessen und spitzen, nicht pfeifen. Kaubeschwerden: die Zunge schiebt den Bissen nicht mehr ordentlich nach hinten. Der Abschluss der Mundhöhle gegen Nasenhöhle und Kehlkopf leidet. Parese der Schlundmuskulatur: jetzt auch das Schlingen selbst gestört. Salivation.

Der Speichel fliesst aus der offenstehenden Mundspalte aus. Durch Betheiligung der Kehlkopfmuskulatur kann es zu mangelhaftem Verschluss der Stimmritze kommen; die Stimme wird schwach und heiser, bis nahezu aphonisch; Husten ton- und kraftlos. (Daher durch Aspiration von Fremdkörpern leicht Schluckpneumonie.) Durch die Betheiligung der vom unteren Facialis-Ast versorgten Muskeln entsteht ein eigenthümlicher, für die Bulbärparalyse characteristischer Gesichtsausdruck. Die Unterlippe hängt schlaff herunter, der Mund steht halb offen, die ganze Mund- und Kinngegend ist schlaff und bewegungslos und nimmt an den mimischen Bewegungen keinen Antheil. Die Nasolabialfalte ist vertieft. Daher ein weinerlicher und zugleich regungsloser Ausdruck des Untergesichts, mit welchem der Ausdruck der Augen und die angespannte Muskulatur der oberen Gesichtshälfte kontrastiren. Zuweilen werden auch die Kau-Muskeln ergriffen (mot. Trigeminus); auch die Kopfbewegungen können betheiligt werden.

Sensibilität nicht gestört. Spannende Sensationen in den befallenen Muskeln. Reflexe von der Schleimhaut der Mundhöhle aus stark herabgesetzt bezw. aufgehoben.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln zeigt Herabsetzungen; auch Entartungsreaktion ist zuweilen bei vorgeschrittener Atrophie nachzuweisen (s. oben progr. Muskelatrophie). Im letzten Stadium treten Respirationsstörungen auf, welche sich zu dyspnoischen Anfällen steigern können.

Wie die progressive Bulbärparalyse als Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralklerose (s. oben) auftreten kann, so kann sich auch an sie eine progressive Muskelatrophie anschliessen.

Pseudobulbärparalyse.

Die Symptome der Bulbärparalyse können nahezu in derselben Weise producirt werden durch doppelseitige Herde in den Grosshirnhemisphären bez. Stammganglien. Als unterscheidende Merkmale der Pseudobulbärparalyse kommen in Betracht: häufig apoplectischer Beginn, Entwickelung in Schüben, Vorhandensein einer eventuellen Opticus-Affection, unvollständige Symmetrie der bulbären Lähmungserscheinungen, Mangel der Muskel-Atrophie, dauerndes Fehlen electrischer Anomalien, das häufige Vorhandensein einer einseitigen Lähmung oder Parese der Extremitäten.

In den meisten Fällen von sogenannter Pseudobulbärparalyse hat die Untersuchung den Pons und die Medulla oblongata doch auch als nicht ganz intact erwiesen (multiple Erweichungsherde bei Atheromatose der Gefässe).

Erkrankungen der Brücke.

Blutungen bilden die häufigste Erkrankung der Brücke. Viel seltener sind Erweichungen, Tumoren; sehr selten Abscesse. Characteristisch ist der Symptomen-Complex der Hemiplegia alternans und der Dysarthrie. Vergl. im Uebrigen die top. Diagnostik S. 172 f.

In manchen Fällen betheiligen sich die motorischen Kerne des Pons an der chronischen Bulbärparalyse: Befallenwerden der Augenmuskeln, des Augen- und Stirn-Facialis, Kaumuskeln.

Ophthalmoplegia chronica progressiva. (Nuclearlähmung der Augenmuskeln.) Zuerst von A. v. Graefe 1856 beschrieben. Vorwiegend die äusseren, aber auch die inneren Augenmuskeln werden von einer chronisch fortschreitenden atrophischen Lähmung befallen.

Im Beginn meist Doppelsehen. Die Lähmung befällt ohne Rücksicht auf die functionelle Zusammengehörigkeit der Muskeln in wechselnder Intensität fortschreitend bald diesen bald jenen Muskel, lässt gelegentlich den einen oder den anderen frei. Schliesslich kommt es zu einer völligen Unbeweglichkeit der Bulbi.

Gewöhnlich besteht die Affection nicht für sich, sondern als Vorläufer- bez. Theilerscheinung einer allgemeineren Erkrankung des Nervensystems (progress. Paralyse, Tabes dorsalis, diffuse Rückenmarks-Erkrankungen, multiple Sklerose; häufig bestehen psychische Störungen).

Die Affection verläuft eminent chronisch.

Für die Diagnose kommt in Betracht: Doppelseitigkeit der Lähmungen: häufiges Verschontbleiben der inneren Augenmuskeln; geringes Hervortreten von Ptosis; begleitende cerebrale und spinale Erscheinungen.

In seltenen Fällen können die Erscheinungen der Ophthalmoplegie durch Affection der peripherischen Nerven bez. intramedullären Wurzeln (Degeneration, sklerotische Herde) bei intaktem Kern hervorgebracht werden. Dies lässt sich diagnostisch nicht unterscheiden.

Ausser den progressiven giebt es auch stationäre Angenmuskellähmungen. Zu diesen gehören die congenitalen und in der ersten Lebenszeit entstandenen, welche z. Th. auf Aplasie von Nerven und Muskeln, z. Th. auf Entbindungslähmung (Zangendruck), z. Th. vielleicht auf einer sehr frühzeitigen Kerndegeneration (Möbius' infantilem Kernschwund) beruhen.

Acute Poliencephaltiis superior, acute Ophthalmoplegie. Acut bez. subacut auftretende, mehr oder weniger vollständige Lähmung der Augenmuskeln; meist durch Alkoholismus bedingt (auch nach Fleischvergiftung, Influenza, Diphtherie beobachtet). Die postdiphtherischen Fälle beruhen wahrscheinlich auf Neuritis. Bei der alkoholischen Form finden sich ausser Neuritis auch haemorrhagische Entzündungen hauptsächlich im Gebiete der Kerngegend, theils am Boden des IV. Ventrikels, hauptsächlich aber in den Augenmuskelkernen.

Als acute hämorhagische Poliencephalitis superior hat Wernicke eine Affection beschrieben, mit welcher die eben genannte in unmittelbarer Beziehung steht. Es treten Augenmuskellähmungen auf, welche schnell fortschreiten und zu einer fast totalen Lähmung der Augenmuskeln führen. (Levator palp. bleibt mit Vorliebe verschont, auch der Sphincter Iridis.) Taumelnder Gang. Eventuell Neuritis optica, Somnolenz. Gelegentlich können auch hemiplegische Zustände auftreten. Hauptsächlich auf alkoholischer Basis. Tödtlicher Ausgang. Die Krankheit beruht auf einer multiplen hämorrhagischen Entzündung, welche hauptsächlich in der Gegend der Oculomotoriuskerne, ferner in den Wandungen des III. Ventrikels (Thalamus opticus) lokalisirt ist, auch in die Kerngegend des IV. Ventrikels hinunterreichen kann. Der Schlafzustand scheint mit der besonderen Lokalisation im Höhlengrau des III. Ventrikels zusammenzuhängen.

Erkrankungen des Gehirns.

Sowohl bei ganz localen wie bei verbreiteten Erkrankungen des Gehirns entstehen neben den vom Orte der Läsion abhängigen Störungen (s. S. 174 ff.) Allgemein-Erscheinungen. Dieselben entsprechen einer Einwirkung des Krankheits-Processes auf das ganze Gehirn, welche bei den umgrenzten Affectionen hauptsächlich von der Druckwirkung abhängig ist.

Die Allgemein-Erscheinungen (allgemeinen Symptome) sind folgende:

1) Erscheinungen von Seiten des Sensoriums. Selbst bei umfänglichen Kranhheitsherden kann das Sensorium ungestört sein. Die Betheiligung desselben kann sehr verschiedene Grade zeigen, von leichter Benommenheit bis zum Coma.

Die Herabsetzung des Sensoriums ist freilich stets vom Gehirn aus bedingt, kommt aber nicht blos bei einer primären Gehirn-Erkrankung, sondern häufig auch durch Betheiligung des Gehirns bei andern Erkrankungen vor; so bei Urämie, Diabetes, bei Intoxicationen, bei Fieber bez. Infectionskrankheiten; ferner prämortal.

Was die eigentlichen Gehirn-Erkrankungen betrifft, so findet man, wenn man von Hysterie und Psychosen, welche gleichfalls mit Bewusstseinstörung einhergehen, absieht, letztere namentlich bei Gehirnerschütterung, Zerstörungen der Hirnsubstanz durch Blutung oder Erweichung, progressiver Paralyse, Hirntumor, Hydrocephalus, Meningitis. Je nach der Natur und Stärke der Erkrankung entwickelt sich die Bewusstseinsstörung mehr acut oder chronisch und zu verschiedener Intensität.

Ohnmachtsanfälle bei den verschiedenartigsten Hirnaffectionen.

Delirien bei Meningitis, progressiver Paralyse, Delirium tremens; als Symptom der Betheiligung des Gehirns bei acuten fieberhaften Krankheiten.

Störungen der Intelligenz. Gedächtnissschwäche, Herabsetzung der Aufmerksamkeit und des Associations-Vermögens kommen in sehr verschiedenem Grade bei chronischen Gehirn-Erkrankungen vor (Tumor, Hydrocephalus, multiple Sclerose, Erweichungsherde, Arteriosclerose der Hirnarterien). Solche Patienten zeigen stupiden Gesichtsausdruck, Theilnahmlosigkeit.

Die Störungen können sich bis zum völligen Blödsinn steigern (Dementia paralytica, Dementia senilis [Hirnatrophie], Tumor cerebri, Hydrocephalus).

2) Stauungspapille (s. Fig. 52). Sehr wichtiges Symptom gesteigerten Hirndrucks; vorzugsweise bei Tumoren, ferner bei Meningitis, Hydrocephalus internus, gelegentlich auch bei Gehirn-Abscess.

Einseitige Stauungspapille ist Herdsymptom und entweder durch einen intraorbitalen oder einen intracraniellen, den N. opticus direct betreffenden Herd bedingt.

3) Contractur. Bei Meningitis, sowie bei Herd-Erkrankungen kann eine über einzelne Körpertheile oder über den ganzen Körper ausgebreitete tonische Contraction der Muskeln bestehen; am häufigsten in der Form der Nackenstarre; diese deutet speciell auf eine Affection der hinteren Schädelgrube.

Secundäre Contracturen treten häufig in gelähmten Gliedmassen nach einiger Zeit auf und hängen mit der Unterbrechung und absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen zusammen (s. S. 166).

4) Convulsionen (epileptoide). Dieselben treten bei Erkrankungen der Grosshirn-Oberfläche (Rinde, Hirnhäute) beliebigen Sitzes und verschiedener Art: Blutungen, Tumoren, Meningitis, progressive Paralyse auf.

Ferner bei schneller Hirndruck-Steigerung, daher können sie bei Tumoren verschiedenen Sitzes, bei Hydrocephalus internus, Hirnabscess, auch bei Hirnblutungen, sowie bei Embolieen vorkommen.

Man unterscheidet die auf der Neurose „Epilepsie" beruhenden, ferner die urämischen und eklamptischen, sowie die hysterischen Krämpfe.

5) Klonische Zuckungen von mehr oder weniger beschränkter Ausdehnung, anfallsweise einmal auftretend, können das Einsetzen einer Blutung oder eines Erweichungsherdes begleiten, welcher im Bereich der motorischen Bahnen vom Pons bis zur Rinde hinauf gelegen sein kann.

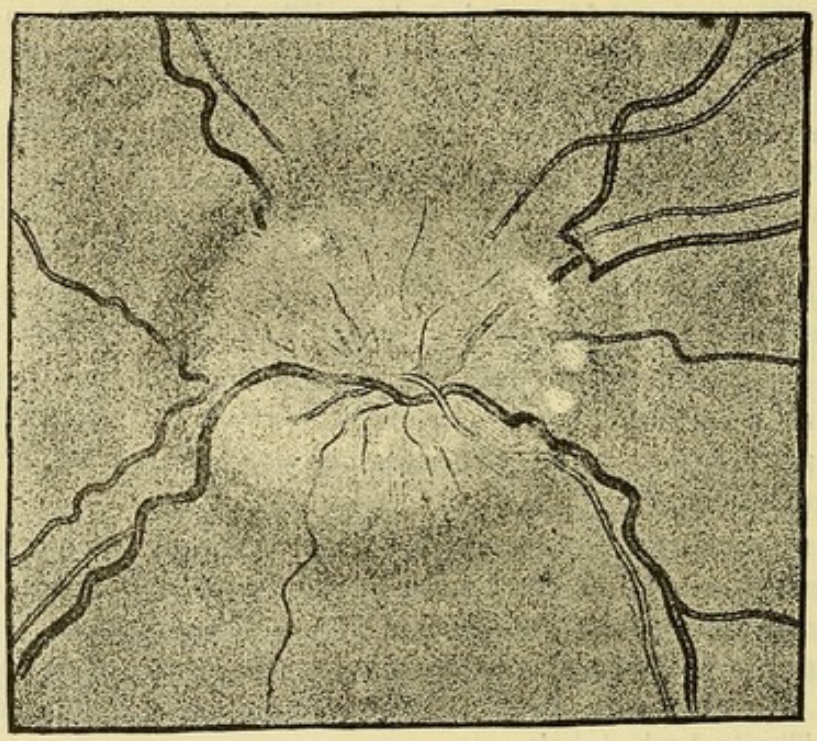


Fig. 52.
Stauungspapille (nach Gowers).

Zuckungen aber, welche mehrfach wiederkehren und bereits gelähmte Theile betreffen, gehen von den Centralwindungen aus. Auch eine tetanische Starre kann beim apoplektischen Insult die gelähmten Gliedmassen zunächst — vorübergehend — befallen. In einzelnen Fällen scheint dies mit einem Durchbruch des Blutes in die Ventrikel zusammenzuhängen, kommt aber auch ohne solchen vor.

6) Choreatische Bewegungen. Können durch sehr verschiedenartige und verschieden localisirte Hirn-Affectionen hervorgerufen werden.

Halbseitige oder auf einen Arm beschränkte Chorea kommt nach Hemiplegie vor (Thalamus opticus!).

Athetotische Bewegungen. Halbseitig nach Hemiplegie, besonders Hemiplegia infantilis (Hirnrinden- bez. Thalamus opticus-Symptom).

Allgemeine langsame complicirte Athetose-artige Bewegungen bei verschiedenartigen diffusen Hirnaffectionen, anscheinend namentlich, wenn die Rinde betroffen ist.

Herd-Erkrankungen.

Eine Herd-Erkrankung des Gehirns macht:

A. Allgemeine Symptome (s. oben).

B. Directe Herdsymptome, entsprechend dem durch die Zerstörung des betreffenden Hirntheils gesetzten Functionsausfall (s. topische Diagnostik).

C. Indirecte Herdsymptome, entsprechend dem Functionsausfall bestimmter, mehr oder weniger entfernter Hirntheile, welche durch Fortleitung der Druckwirkung betroffen sind.

Es ist für die Diagnose der Localisation eines Krankheitsherdes sehr wichtig, die indirecten von den directen Symptomen zu sondern. Dies ist jedoch nicht immer in sicherer Weise möglich. Man beachte folgende Anhaltspunkte: Ein Herd ruft um so mehr und entferntere indirecte Erscheinungen hervor, je mehr Druckwirkungen er entfaltet, welche letzteren von der Grösse und der Geschwindigkeit der Ausbreitung des Herdes abhängen. Am wenigsten bez. gar keine indirecten Symptome rufen Erweichungsherde hervor, am meisten Tumoren, besonders schnell wachsende. Da gewöhnlich Anhaltspunkte vorhanden sind, welche für das Bestehen eines Erweichungsherdes, einer Blutung, eines Tumors u. s. w. sprechen, so hat man hiernach zu berücksichtigen, wie viele der vorhandenen Symptome man als indirecte anzusprechen hat. Hierfür lassen sich nun bestimmte Regeln nicht geben; einige hierher gehörige Erfahrungsthatsachen sind unten aufgeführt.

Ein weiterer Anhaltspunkt erwächst aus der Intensität der Allgemein-Symptome. Je heftiger dieselben sind, desto verbreitetere Wirkungen entfaltet offenbar der Herd, desto mehr von den vorhandenen Herd-Symptomen können daher indirect veranlasst sein.

Die indirecten Herd-Symptome sind von der Lage des Herdes abhängig; es sprechen aber ausserdem noch andere Momente mit, da manche Herd-Symptome mit einer gewissen Vorliebe indirect auftreten.

So können z. B. Lähmungen einzelner Hirnnerven bei Herden sehr verschiedenen Sitzes vorübergehend auftreten, auch bei Kleinhirnherden. Im Uebrigen siehe bei Gehirn-Tumoren.

Pachymeningitis interna haemorrhagica (Haematom der Dura mater).

Hirndruck- und Rindenerscheinungen bilden im Wesentlichen die Symptomatologie. Bemerkenswerth in diagnostischer Beziehung ist, dass die Erkrankung vielfach in Schüben mit Remissionen verläuft. Die Diagnose kann nur unter Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse (Atheromatose, Alcoholismus, Dementia paralytica u. a.) gestellt werden, ist im Uebrigen stets sehr unsicher.

Eitrige Meningitis
(ausser epidem. Cerebrospinal-Meningitis).

Fieber (atypischer Verlauf), Frostanfälle. Heftiger Kopfschmerz. Benommenheit des Sensoriums. Delirien. Sopor. Coma. Nackenstarre (bei Ausbreitung der Entzündung auf die hintere Schädelgrube). Erbrechen. Oft unregelmässiger Puls. Stuhl angehalten. Leib oft kahnförmig eingezogen, gespannt. Hyperalgesie. Convulsionen, allgemein oder auf einzelne Extremitäten beschränkt.

Betrifft die Entzündung auch die Basis, so sind „basale" Erscheinungen vorhanden, d. h. Lähmungs- bez. Reizungserscheinungen im Gebiete der Hirnnerven: Augenmuskellähmungen bez. Strabismus (Ptosis), Nystagmus, Veränderungen der Pupillenweite, Pupillenstarre, Neuritis optica, Facialisparese, Zähneknirschen (Kaumuskelkrampf!).

Muskelrigidität an den Extremitäten, Erhöhung der Reflexe, später Erlöschen derselben.

Kernig'sche Contraktur: bei senkrecht gegen den Oberkörper gebeugten Oberschenkeln verbleiben die Unterschenkel in Beuge-Contraktur.

Wichtig ist die Untersuchung der Ohren, da die Meningitis häufig von einem cariösen Ohrleiden ihren Ausgang nimmt.

Meningitis kann mit Typhus, Endocarditis ulcerosa, Pyämie, Septicämie, Urämie, Sinusthrombose verwechselt werden.

Differentialdiagnose. Allgemein: Bei Meningitis Neuritis optica, Nackenstarre, Entleerung von Exsudat durch Lumbalpunktion (s. S. 98).

Typhus. Regelmässigkeit des Fieberverlaufs; Stuhl; Roseola; die Milz ist im Allgemeinen stärker geschwollen. Nachweis von Typhus-Bacillen im Stuhlgang durch Cultur. Mangelnde Vermehrung der Leucocytenzahl des Blutes.

Endocarditis ulcerosa (Pyämie, Septicämie): Aetiologie. Netzhautblutungen. Hautembolieen. Metastasen. Schwer bez. unmöglich ist oft eine zu Pyämie etc. hinzutretende Meningitis zu erkennen.

Urämie. Verläuft fieberlos. Anamnestische Daten (Schrumpfniere). Eiweissgehalt des Urins kommt auch bei Meningitis vor.

Sinus-Thrombose (s. unten). Verwechslung leicht möglich, besonders, wenn ein primäres Leiden vorhanden ist, welches ebensowohl zu Meningitis, wie zu Thrombose führen kann, wie z. B. Otitis media.

Tuberculöse Meningitis (Basilar-Meningitis).

Symptome ähnlich denen der eitrigen Meningitis, nur wiegen die basalen Erscheinungen mehr vor. Wichtig ist der Nachweis der Tuberculose in anderen Organen (Lungen, Pleuritis, Drüsenschwellungen, Knochen-Caries, Gelenkschwellungen), sowie Heredität oder familiäre Disposition. Choroideal-Tuberkeln sind, wenn überhaupt, meist erst im letzten Stadium zu sehen.

Bei der tuberculösen Meningitis der Kinder ist besonders bemerkenswerth: Arhythmie und Aussetzen des Pulses, Zähneknirschen, plötzliches Aufschreien im benommenen Zustande (cri hydrocéphalique).

Thrombose der Hirn-Sinus.

Dieselbe kommt vor:

a) als marantische bei Cachexie, Circulationsstörungen, Herzschwäche nach schweren Krankheiten, besonders bei jungen Kindern und alten Leuten. Meist im Sinus longitudinalis super.

b) bei acuten Infectionskrankheiten.

c) als phlebitische, durch Fortpflanzung eines entzündlichen Processes vom Knochen (Caries des Felsenbeins, Entzündung der Diploë durch Trauma), Meningitis, Kopf-Erysipel, Karbunkel.

Meist im Sinus transversus, petrosus, cavernosus.

Symptome. Allgemeine Gehirnerscheinungen: Somnolenz, Coma, Erbrechen, Rigidität des Nackens, Convulsionen, Rigidität der Extremitäten, Strabismus, Nystagmus.

Bei Erwachsenen treten ausserdem Kopfschmerz und Delirien hervor.

Bei einseitiger Thrombose kommen einseitige Convulsionen vor.

Diese Symptome sind so allgemeiner Natur, dass man die Diagnose der Sinus-Thrombose aus ihnen erst dann stellen kann, wenn locale Circulationsstörungen nachweisbar sind.

Bei Thrombose des Sinus longitud. super. können Stauungserscheinungen in den Venen der Nase (Nasenbluten), der Schläfen- und Stirngegend vorhanden sein (Emissaria Santorini!).

Bei Thrombose des Sinus cavernosus besteht gewöhnlich Stauung in den Vv. ophthalmicae: Vergrösserung der Venen um die Orbita und an der Stirn, Oedem der Augenlider, Chemosis (Oedem der Conjunctiva), Prominenz des Bulbus, starke Füllung der Netzhautvenen, eventuell Oedem der Sehnerven-Papille. Oculomotorius- und Abducens-Parese kann vorhanden sein (die betreffenden Nerven verlaufen am Sinus cavernosus!); endlich ist neuroparalytische Augenentzündung beobachtet worden.

Bei Thrombose des Sinus transversus kann Erweiterung der Venen und Oedem am Proc. mastoideus bestehen. Reicht die Thrombose bis in die V. jugularis int., so wird letztere vom Gehirn aus weniger gefüllt; daher fliesst von der V. jugularis ext. das Blut leichter ab, und dieselbe ist daher wie die Interna selbst auf der afficirten Seite weniger gefüllt, als auf der anderen (sehr selten zu beobachten!). (Gerhardt.)

Anämie des Gehirns.

1) Plötzlich auftretende Anämie: Durch psychische Veranlassungen, plötzliche Herzschwäche, Blutung, Shock, Reflex vom Magen, Entleerung von Ascites, starke Diarrhöen u. s. w.

Symptome. Subjectiv: Gefühl der Schwäche, Uebelkeit, Schwinden des Bewusstseins, Ohrensausen, Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen, Schwindel.

Objectiv: Blässe des Gesichts, ausdrucksloser Blick, Collaps der Gesichtszüge, Taumeln, Hinfallen, Schweissausbruch, eventuell Erbrechen, kleiner beschleunigter Puls.

Bei hohen Graden von Anämie: Somnolenz, Coma, Erweiterung der Pupillen, gelegentlich Nystagmus.

2) Dauernde Anämie des Gehirns: Bei grossen bez. wiederholten Blutungen, Chlorose, perniciöser Anämie, chronischen, den Ernährungszustand herabsetzenden Krankheiten.

Symptome. Subjectiv: Aehnlich wie oben, nur in schwächerem Grade. Ohrensausen, Mouches volantes, Schwindel, Uebelkeit mit Brechneigung, Schwächegefühl, niedergedrückte Stimmung, Unlust zu geistiger und körperlicher Thätigkeit, Unaufmerksamkeit, Parästhesieen in den Gliedern, auch Kopfschmerzen.

Objectiv: Neigung zur Schläfrigkeit, Muskelschwäche, Zeichen allgemeiner Anämie.

Hyperämie des Gehirns.

Anfallsweise auftretende Hyperämie (Kopf-Congestion). Durch gesteigerte Herzthätigkeit, gewisse vasomotorische Vorgänge in den Gehirngefässen (Amylnitrit, Alcohol, bei Affecten), Insolation, enge Halsbekleidung, Pressen bei erschwerter Defäcation, Bücken.

Symptome. Subjectiv: Hitzegefühl im Kopf, Kopfschmerz, Gefühl des Klopfens der Carotiden, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen und Funkensehen, Mouches volantes.

Objectiv: Abnorme Röthung des Gesichts, sichtbares Taumeln.

Bei schwereren Fällen maniakalische Erregung, Somnolenz, Sopor.

Gehirnblutung. Apoplexia sanguinea. (Schlaganfall.)

Die Gehirnblutung kann mit oder ohne „Vorboten" auftreten. Sind solche vorhanden, so bestehen sie in Kopfschmerzen, Schwindel, Schwächegefühl, Neigung zur Schläfrigkeit, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Parästhesieen; auch in wirklichen Ohnmachtsanwandlungen, schnell vorübergehenden Sprachstörungen oder Extremitäten-Parese. Vorübergehende Albuminurie bei schweren Apoplexieen.

Symptome. A. Allgemeine: Bei stärkeren Blutungen plötzlich auftretende Bewusstlosigkeit, Coma. Reflexe aufgehoben, auch der Pupillen-Reflex; Urin und Stuhl gehen ins Bett. Stertoröse Athmung. Oft unregelmässiger, verlangsamter Puls. Wangen und Lippen werden bei der Athmung eingezogen und aufgeblasen. (Pfeifenblasen.) Cheyne-Stokessches Athmen.

Weiterhin oder in wenigen intensiven Fällen nur Sopor, Reflexe für starke Reize vorhanden; die gelähmten Glieder fallen, emporgehoben, wie schwere Massen herab; die nicht gelähmten sinken herab. Pupillarreflex vorhanden. Die Kranken schlucken eingelöffelte Flüssigkeiten.

Bei geringfügigen Blutungen tritt nur eine leichte bez. gar keine Verschleierung des Bewusstseins ein; Schwindel, Uebelkeit u. s. w., keine Lähmungen, sondern nur Paresen.

Die Stärke der Erscheinungen ist natürlich ausser von der Grösse der Blutung auch von dem Sitz im Gehirn abhängig (im Stammhirn stärker als im Centrum semiovale nach der Rinde zu).

Die Erscheinungen des apoplectischen Insultes entwickeln sich unter Umständen nicht schlagähnlich, sondern allmälig im Verlaufe von Stunden oder Tagen (langsam entstehende Blutung).

B. Directe } Herdsymptome.
C. Indirecte }

Die indirecten Symptome verschwinden später wieder, während die directen bleiben. Im Anfang kann man natürlich die directen und indirecten Erscheinungen nicht von einander unterscheiden.

Die Art der Herd-Erscheinungen ist von dem Sitze der Blutung abhängig. Der Typus bei der cerebralen Blutung ist jedoch die Hemiplegie, und zwar am häufigsten in der Form, wie sie von der Capsula interna aus entsteht, einmal weil die meisten Blutungen in die Stamm-

ganglien hinein erfolgen und weiter, weil auch bei entfernterem Sitz der Blutung die Kapsel indirect betroffen wird.

Typische Hemiplegie. Lähmung des Facialis, Arms und Beins der einen, dem Sitze der Blutung gegenüberliegenden Seite. Vom Facialis-Gebiet ist der Augen- und Stirntheil frei oder nur wenig und vorübergehend betheiligt (eine leichte Schwäche des Orbicularis palpebr. ist nicht selten in den ersten Tagen zu constatiren). Die Lähmung des unteren Facialis ist meist keine so vollständige wie die der Extremitäten, sondern nur eine Parese.

Im Allgemeinen bleiben diejenigen Muskeln bei der Hemiplegie frei, welche für gewöhnlich bilateral bewegt werden (Stirn-, Augen-, Kaumuskeln, Zunge, Athmungs- und Bauchmuskeln).

Nicht selten weicht die Zunge beim Vorstrecken etwas nach der gelähmten Seite hin ab (leichte Parese des M. genio-glossus, welcher für sich die Zunge nach vorn und zugleich nach der entgegengesetzten Seite schiebt).

Gelegentlich hängt der weiche Gaumen auf der gelähmten Seite etwas tiefer herab und wird beim Intoniren etwas weniger gehoben als die andere Hälfte.

Am Rumpf kann eine Parese des Cucullaris (die Schulter hängt etwas und wird mit geringerer Kraft gehoben) und nicht selten eine leichte einseitige Parese der Inspirationsmuskulatur vorhanden sein. Die Parese der Athmungsmuskulatur bildet sich schneller zurück als die der Extremitäten.

Die Lähmung der Extremitäten ist in schwereren Fällen eine vollständige; in leichteren nur eine Parese. Hierbei können manche Muskeln ganz gelähmt, andere nur paretisch sein. Auf der gesunden Seite, namentlich in der ersten Zeit häufig gleichfalls eine gewisse Herabsetzung der groben Kraft.

Bei rechtsseitiger Hemiplegie (Blutung in der linken Hemisphäre) kann, vorübergehend oder auch dauernd, Aphasie vorhanden sein.

Die Sensibilität ist vorübergehend auf der gelähmten Seite oft herabgesetzt (indirectes Symptom, hinterer Abschnitt des hinteren Schenkels der Capsula int.), späterhin meist nur wenig betheiligt. Gelegentlich auch vollkommene Hemianästhesie. Oft Parästhesien auf der gelähmten Seite.

Hemianopsie. Vorübergehend häufig vorhanden (indirectes Symptom: Betheiligung der Sehstrahlung). Auch dauernd kann Hemianopsie zurückbleiben, bez. incomplete Hemianopsie.

Die Hautreflexe sind auf der gelähmten Seite herabgesetzt (Cremasterreflex, Bauchreflex!).

Die Sehnenreflexe können bei schweren Initialerscheinungen (Coma) zunächst erloschen sein. Weiterhin sind sie auf der gelähmten Seite verstärkt; in geringerem Masse auch auf der gesunden Seite (besonders am Bein). Sehr erhebliche Verstärkung besteht bei posthemiplegischer Muskel-Rigidität bez. Contractur (absteigende Degeneration!).

Déviation conjugée, conjugirte Abweichung der Augen, abgewendet von den gelähmten Gliedern, deutet auf Hemisphären-Blutung; zugewendet, auf Blutung im Bereich der hinteren Schädelgrube oder Durchbruch in den Ventrikel. Jedoch auch bei Hemisphären-Herden kann die

Déviation nach der Seite der Lähmung stattfinden, sobald Reizerscheinungen, Convulsionen, tonische Krämpfe in letzteren bestehen.

Seitenzwangslage kommt bei Blutung im Gebiet der hinteren Schädelgrube (durch indirecte Wirkung auf den mittleren bez. hinteren Kleinhirnschenkel) vor.

Folgezustände.

Im weiteren Verlauf retablirt sich, wenn sich die Erscheinungen nicht nahezu ganz zurückbilden, die Beweglichkeit des Facialis und Beines in höherem Grade, als diejenige des Armes. Man findet daher später unter Umständen fast nur noch eine Parese des Arms als Folgezustand.

Die bleibend gelähmten Muskeln zeigen später Contractur-Bildung: Beuge-Contractur der Finger, Beuge- und Pronations-Contractur des Unterarms, Adductions-Contractur des Oberarms. Seltener entwickeln sich im Bein Contracturen, besonders in adducirter, auch in nach innen gerollter Stellung. Wenn nach 2—3 Wochen noch keine Contractur und Verstärkung der Sehnenreflexe eingetreten ist, so ist Rückbildung der Lähmung zu erwarten.

Abnorme Mitbewegungen. Man findet zuweilen abnorme Mitbewegungen in den gelähmten Gliedern bei activen Bewegungen der gesunden bez. in den gesunden bei activen Bewegungen der paretischen bez. im Bein bei Bewegung des Arms.

Posthemiplegisches Zittern. In den gelähmten Gliedern kann ein Tremor sich etabliren.

Posthemiplegische Chorea und Athetose. Besonders nach infantiler Hemiplegie, welche aber nicht auf Blutung, sondern vorwiegend auf Encephalitis beruht. Scheint namentlich bei Betheiligung des Thalamus bez. der Rinde vorzukommen.

Die bleibend gelähmten Glieder zeigen Cyanose und fühlen sich kühl an. An der Innenfläche contracturirter Hände besteht oft reichliche Schweissabsonderung.

Die Muskeln derselben zeigen nach längerer Zeit einen mässigen Grad von Atrophie (Inactivität) mit normaler oder nahezu normaler elektrischer Erregbarkeit für beide Arten von Strömen.

Bei manchen cerebralen Lähmungen entwickelt sich auffallend schnell eine Muskel-Atrophie (cerebrale Muskel-Atrophie); welche Stelle des Gehirns diese besonderen trophischen Beziehungen hat, ist noch unbekannt.

Intellectuelle Schwäche entwickelt sich ziemlich oft.

Eine zuweilen zu beobachtende Neigung zu den Affectbewegungen des Weinens oder Lachens scheint zum Thalamus opticus Beziehungen zu haben.

Diagnose. Es kommen in Betracht:

das plötzliche Auftreten der Erscheinungen;

die nach dem Vorübergehen der stürmischen Erscheinungen bleibenden typischen Herd-Symptome.

Verwechslungen sind möglich mit:

Gehirn-Embolie. S. unten.

Pachymeningitis int. haemorrhagica (welche auch Hemiplegie machen kann).

Urämie. Nachweis der Nephritis. Die urämische Hemiplegie geht meist schnell vorüber.

Tumor cerebri, der bis dahin wenig Erscheinungen gemacht hat. Selten. Event. Stauungspapille.

Meningitis. Fieber, Nackenstarre, Delirien, Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven u. s. w.

Diabetisches Coma. Aceton-Geruch. Urin-Untersuchung. Keine Andeutung von Hemiplegie.

Bei Septicämie kommen hemiplegische, nicht auf Blutung beruhende Anfälle vor.

Traumatische Spät-Apoplexieen.

Kopfverletzungen können nach einem mehrere Tage bis Monate dauernden Zeitintervall völligen Wohlbefindens cerebrale Lähmungen hinterlassen. In einem Theil der Fälle schliessen sich an den Unfall sofort leichte oder schwerere zunehmende und bis zur Lähmung bezw. zum Tode wachsende cerebrale Symptome an. Die Lähmungen bezw. der tödtliche Ausgang beruhen auf Blutungen, welche dadurch zu Stande kommen, dass durch das Trauma zunächst kleine Gewebsblutungen und -zertrümmerungen, aus welchen Erweichungsherde hervorgehen, sowie auch Gefässdegenerationen gesetzt worden sind.

Die Diagnose ist immerhin mit Reserve zu stellen.

Gehirn-Embolie.

Die Symptome, sowohl die allgemeinen wie die lokalen, sind dieselben wie bei der Gehirnblutung; nur im Ganzen weniger schwer. Hirndruckerscheinungen (verlangsamter Puls) sind seltener; nicht selten treten epileptiforme Zuckungen auf.

Wie bei der Blutung pflegt ein Theil der ersten Erscheinungen sich zurückzubilden (indirecte Symptome).

Die Embolie erfolgt gewöhnlich in eine Art. foss. Sylvii hinein, und zwar vorwiegend in die linke, daher ganz besonders oft rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie.

Bezüglich der Differential-Diagnose zwischen Blutung und Embolie ist zu beachten:

Embolie ist nur dann anzunehmen, wenn eine Affection, die als Ausgang des Embolus angesehen werden kann, nachzuweisen ist (Herzfehler, Endocarditis, Arteriitis). Schrumpfniere und Herzhypertrophie, sowie apoplektischer Habitus sprechen für Blutung.

Im jugendlichen Alter ist Embolie häufiger als Blutung.

Schwere Initialerscheinungen mit Hirndruck (verlangsamtem Puls) sprechen mehr für Blutung als für Embolie. Bei letzterer ist völlige Bewusstlosigkeit nur bei einem Theil der Fälle (etwa $^1/_3$) vorhanden.

Bei Frauen kommen mehr Embolieen, bei Männern mehr Hämorrhagieen vor.

Bei Embolie pflegen prodromale Hirnerscheinungen zu fehlen, welche bei der Blutung an der Regel sind.

Die Lähmungen durch Embolie haben häufiger als bei der Hämorrhagie einen rasch vorübergehenden Character.

Aphasie ist viel häufiger bei Embolie als bei Blutung vorhanden.

Thrombose der Gehirnarterien.

Thrombosen in den Gehirnarterien entstehen durch Arterio-Sclerose und durch syphilitische Endarteriitis. Die Folge sind Erweichungsherde.

Die allgemeinen und localen Erscheinungen gleichen denen der Embolie und der Blutung, nur dass sie sich meist nicht plötzlich, sondern mehr allmählich entwickeln.

Sowohl bei arterio-sclerotischer wie bei syphilitischer Erweichung pflegen „Vorboten" vorhanden zu sein: Kopfschmerz (welcher bei Syphilis heftiger ist als bei Arterio-Sclerose und gewöhnlich Nachts zunimmt), Schwindel, Schläfrigkeit (oft mit nächtlicher Schlaflosigkeit), Gedächtnissschwäche, Reizbarkeit, Parästhesieen.

Beim Anfall selbst überwiegen die Herderscheinungen vielfach über die allgemeinen bez. gehen ihnen voran, so dass zuerst Hemiplegie und dann erst Bewusstseinsstörung eintreten kann. Die Allgemein-Erscheinungen können sich auf Kopfschmerz, Schwindel, einen gewissen Grad von geistiger Verwirrtheit beschränken.

Gehirn-Abscess.

Chronisch verlaufende Abscesse. Bleiben nicht selten lange Zeit hindurch latent.

A. Allgemein-Erscheinungen. Starker Kopfschmerz, in der Tiefe localisirt, Schwindel, Erbrechen, sehr selten wirkliche Stauungspapille, oft ein unregelmässiges Fieber.

B. Herd-Erscheinungen.

Die Hirn-Abscesse machen fast lediglich directe Herd-Symptome. Die vorhandenen Ausfalls-Erscheinungen sind daher, falls gegründeter Verdacht auf Hirn-Abscess besteht, in besonderem Maasse localisatorisch zu verwerthen.

Im Uebrigen kommt für die Localisation Folgendes in Betracht:

Abscesse, welche mit einer Otitis in Verbindung stehen, entwickeln sich entweder im Schläfenlappen (vordere Fläche des Felsenbeins), oder im Cerebellum (hintere Fläche des Felsenbeins). Nach Körner sind Grosshirn-Abscesse doppelt so häufig als Kleinhirn-Abscesse; bei Kindern unter 10 Jahren sitzen die Abscesse dreimal so häufig im Grosshirn als bei Erwachsenen.

Ist der Abscess durch ein Trauma entstanden, so liegt er unweit der Stelle des Schädeldaches, auf welche die Gewalt eingewirkt hatte. Traumatische Abscesse haben am häufigsten im Stirn- und Scheitellappen ihren Sitz.

Abscesse embolischen Ursprungs (bei Lungeneiterungen) sitzen vorwiegend im Gebiet der linken Art. foss. Sylvii. Abscess im Stirnlappen kann durch Druck auf die Olfactorii Anosmie bewirken.

Diagnose. Neben den vorhandenen Herderscheinungen sind für die Diagnose des Gehirn-Abscesses folgende Punkte wichtig:

1) Der Kopfschmerz, welcher oft beim Abscess von ganz besonderer Stärke ist.

2) Vorliegen einer der ätiologischen Bedingungen, welche Abscess hervorrufen können (Ohreiterung, Lungengangrän, putride Bronchitis, Empyem, Trauma).

3) Das häufige Vorhandensein von Fiebererscheinungen. Jedoch kann das Fieber lange Zeit fehlen.

4) Selten Stauungspapille.

5) Störungen von Seiten der Hirnnerven (basale Symptome) fehlen meist.

Bezüglich der Differential-Diagnose gegenüber Tumor cerebri ist der Nachweis eines ätiologischen Momentes für Abscess sehr wichtig. Ist ein solches nicht zu finden, so spricht dies für Tumor; nur nach Trauma kann sowohl Abscess wie auch Tumor, wenn auch seltener, sich entwickeln.

Acut sich entwickelnde Abscesse bez. terminale acute Erscheinungen bei einem chronischen latent verlaufenen Abscess:

Die Allgemeinerscheinungen stehen im Vordergrund und sind denjenigen bei der acuten Meningitis ähnlich: Benommenheit des Sensoriums, Delirien, starke Kopfschmerzen, Fieber (mit einzelnen hoch ansteigenden Exacerbationen).

Der Tod kann eintreten, ehe es zu bestimmten Ausfalls- (Herd-) Erscheinungen kommt. In solchen Fällen ist es unmöglich, den acuten Abscess (acute eitrige Encephalitis) von einer acuten Meningitis zu unterscheiden.

Cerebrale Kinderlähmung (Hemiplegia spastica infantilis).

Bei jungen Kindern (meist 1. bis 4. Lebensjahr) kommt eine acut unter fieberhaften Erscheinungen auftretende Hemiplegie vor. Es bilden sich gewöhnlich Contracturen aus; die betroffenen Glieder bleiben etwas im Wachsthum zurück. Die Muskeln auf der gelähmten Seite sind von geringerem Volumen (Inactivitäts-Atrophie), aber ohne electrische Veränderungen. Sehr häufig entwickelt sich auf der gelähmten Seite Hemiathetosis, bez. Hemichorea. Auch kann Epilepsie, Imbecillität, Idiotie eintreten.

Die Erkrankung kommt idiopathisch, sowie im Anschluss an acute Infectionskrankheiten vor. Anatomisch entspricht ihr wahrscheinlich in manchen Fällen eine acute Encephalitis (Strümpell), welche sich vorwiegend auf einer Seite etablirt. In alten Fällen findet man den Zustand der „Porencephalie". Andere Fälle kommen durch Embolie, Hämorrhagie, Thrombose, diffuse Hirnsclerose zu Stande. Auch nehmen die cerebralen Lähmungen bei sehr jungen Kindern zuweilen die Form der totalen Paraplegie an, wobei es sich natürlich um doppelseitige Hirnherde handelt.

Es giebt congenitale Lähmungen, welche mit intrauterin entstandenen Gehirnblutungen, Gehirndefecten (Porencephalie), fötaler Encephalitis zusammenhängen. Auch hereditär-syphilitische Veränderungen können vorliegen. Ferner können während des Geburtsactes durch meningeale Hämorrhagie Lähmungen entstehen (spastische Paraplegie!). Die Folgen dieser verschiedenartigen Processe zeigen sich in Form einer spastischen Paraplegie bezw. meist Paraparese aller Extremitäten; zuweilen sind die Arme nicht betheiligt und meist sind sie nicht in dem Grade betroffen wie die Beine. Die Muskeln sind abnorm gespannt, die Sehnenreflexe erhöht; Blase, Mastdarm, Sensibilität bleiben frei. Häufig sind cerebrale Symptome wie: Imbecillität, Idiotie, Epilepsie, Sprachstörungen, Athetose, Schielen vorhanden. Das Krankheitsbild wird als Little'sche Krankheit, congenitale spastische Gliederstarre bezeichnet.

Acute multiple (nicht eitrige) Encephalitis. Seltene Erkrankung. Nach einigen Vorboten (allgemeines Krankheitsgefühl, Magenerscheinungen) treten, eventuell mit Fieber, Lähmungszustände, Benommen-

heit, Coma auf. Meist nach 1—3 Wochen erfolgt Tod. In einer Reihe von Fällen dominiren Augenmuskellähmungen (Accommodation meist intact), unter Umständen mit Betheiligung anderer Hirnnerven (bes. Facialis); dabei kann von Anfang an eine eigenthümliche Schlafsucht bestehen. Dies entspricht der Wernicke'schen Poliencephalitis sup. haemorrhag. acuta (s. oben S. 218). In anderen Fällen entstehen Hemiplegieen mit oder ohne Betheiligung der Augennerven und anderer Hirnnerven. Bei dem zu Hemiplegieen führenden Krankheitsbilde ist der Process zugleich oder vorwiegend in der Grosshirn-Hemisphäre etablirt. Die Erkrankung scheint zu Intoxicationen (namentlich Alcohol-) Beziehung zu haben. Schwierig ist die Diagnose der im Grosshirn localisirten Encephalitis, da Embolie, Hämorrhagie, Sinus-Thrombose, auch Hirn-Abscess zu ganz ähnlichen Erscheinungen führen können. Zu bemerken ist, dass die Affection vorwiegend Leute im jugendlichen und mittleren Lebensalter befällt. Mehrfach ist Neuritis optica dabei beobachtet worden. Auch Netzhautblutungen können vorhanden sein.

Auch eine heilbare Form der acuten bez. subacuten Encephalitis scheint vorzukommen. Wahrscheinlich ist dieselbe mit der multiplen Sklerose verwandt.

Multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks.

Bei der Verschiedenheit der Localisation der Herde können sehr verschiedene Krankheitsbilder entstehen. Jedoch prädominiren eine Anzahl von charakteristischen Symptomen, welche freilich nicht immer vereinigt sind, so dass ein typisches, jedoch nach verschiedenen Richtungen variirendes Krankheitsbild aufgestellt werden kann.

Symptome. Intentionszittern. Hauptsächlich an den Armen. Wird durch psychische Erregungen vermehrt. Die Excursionen sind nicht ganz klein, die Frequenz ist eine ziemlich langsame (5—6). Häufig auch Zittern des Kopfes, zuweilen der Stimmbänder.

Muskel-Rigidität (spastischer Gang). Auch Muskelschwäche, Paresen, Lähmungen können vorhanden sein (spastisch-paretischer Gang).

Steigerung der Sehnenreflexe, ev. Patellar-, Fussclonus.

Nystagmus (Augenzittern, deutet auf Herde in der Vierhügelgegend). Gelegentlich kommt Doppelsehen vor, meist vorübergehend; auch Augenmuskellähmungen.

Verlangsamte, scandirende Sprache. Oft werden ausserdem einzelne Buchstaben schlecht articulirt (Dysarthria litteralis).

Sensibilitätsstörungen meist leichten Grades sind in einer Reihe von Fällen nachzuweisen, betreffen hauptsächlich Finger und Zehen. Häufig sind Parästhesien geringen Grades (Taubheitsgefühl, leichtes Kriebeln) an den Enden der Extremitäten. Die Sensibilitätsstörungen haben einen flüchtigen Character.

Die Sphincteren sind meist erst im letzten Stadium der Krankheit betheiligt. Muskelatrophieen sind sehr selten.

Nicht selten finden sich auch sclerotische Herde im Tractus opticus mit Amblyopie, besonders centralem Scotom, seltener Amaurose. Die Sehstörungen zeigen zeitliche Schwankungen, welche unter Umständen ziemlich plötzlich auftreten können. Ophthalmoskopisch findet sich bei einzelnen Fällen Neuritis optica; häufiger partielle Abblassung der Sehnervenpapille. Es können Sehstörungen ohne ophthalmoskopische

Veränderungen bestehen, da retrobulbäre Herde des Opticus nur geringe bez. keine Atrophie der Retinafasern setzen.

Häufig ist Schwindel, auch anfallsweise auftretend, vorhanden.

Im Verlaufe der Erkrankung können apoplectiforme Anfälle auftreten: Unter Trübung des Sensoriums oder vollständiger Bewusstlosigkeit tritt eine Hemiplegie ein, welche zuweilen relativ schnell wieder verschwindet. Meist ist der Zustand nach einem solchen Anfall überhaupt verschlechtert.

Epileptiforme Anfälle kommen selten vor.

In vielen Fällen entwickelt sich eine Beeinträchtigung der Intelligenz.

Die Krankheit verläuft sehr chronisch, ist zuweilen anamnestisch bis in die Kindheit zurückzuführen. Häufig kommt es zu vorübergehenden Stillständen und Remissionen; ebenso zu raschen Verschlimmerungen, besonders im Anschluss an die apoplectischen Anfälle.

Auch bei jungen Kindern kommt multiple Sclerose vor; gelegentlich im Anschluss an acute Infectionskrankheiten.

Atypische Fälle (Formes frustes).

Viele Fälle weichen von dem typischen Krankheitsbilde sehr erheblich ab. Dieselben sondern sich in zwei Kategorien:

I. Solche Fälle, bei welchen das eine oder andere der typischen Symptome doch noch insoweit vorhanden ist, dass man die multiple Sclerose herauserkennen kann: Paraplegien, Hemiplegien, Bulbärsymptome, Demenz u. s. w. stehen im Vordergrunde der Erscheinungen, die genauere Untersuchung und Beobachtung ergiebt aber eine Reihe der oben aufgezählten Zeichen der multiplen Sclerose.

II. Solche Fälle, welche völlig unter dem Bilde einer anderen Krankheit des Centralnervensystems verlaufen: so unter dem Bilde einer Hemiplegie, Myelitis transversa, spastischer Spinalparalyse, amyotrophischer Lateralsclerose, Bulbärparalyse, Dementia paralytica. Diese Fälle können nicht sicher als multiple Sclerose diagnosticirt werden.

Es kommt eine Neurose vor, welche ganz unter dem Bilde der multiplen Sclerose verläuft, ohne dass sich irgend eine anatomische Grundlage findet.

Hirntumoren.

Die durch Hirngeschwülste hervorgerufenen Erscheinungen sind:

A. Allgemein-Erscheinungen, beruhend auf der Erhöhung des Hirndrucks.

Kopfschmerz, das constanteste Symptom. In der Regel anhaltend, mit Exacerbationen, von verschiedenem Character (dumpf, bohrend, reissend u. s. w.). Kann im Kopf verbreitet oder an einer Stelle localisirt sein. Ist für die Localisation nicht verwendbar, da der Sitz des Kopfschmerzes keine bestimmte Beziehung zur Lage des Tumors hat. Dagegen zeigt sich zuweilen der Schädel in der Nähe des Tumers empfindlich für Percussion.

Stauungspapille. Das Sehvermögen ist dabei im Anfang nicht alterirt; nach mehr weniger langem Bestehen jedoch nimmt es fortschreitend ab, eventuell bis zur Blindheit. Schon ehe sonstige Sehstörungen

hervortreten, kann man eine Vergrösserung des blinden Flecks nachweisen. Anfallsweise auftretende, schnell vorübergehende, sich wiederholende Erblindungen.

Schwindelgefühl, auch objectiver Schwindel geringen oder mässigen Grades.

Starker Schwindel ist Herdsymptom und deutet auf Kleinhirn, Vierhügel, Pons (s. unten). Man achte darauf, ob der Schwindel nicht etwa durch Augenmuskellähmung veranlasst ist.

Erbrechen. Tritt namentlich Morgens ein und ist oft mit Schwindelgefühl und Kopfschmerz verbunden. Das Erbrechen folgt gewöhnlich ohne erhebliches Würgen und oft ohne vorausgehende Uebelkeit

Pulsverlangsamung.

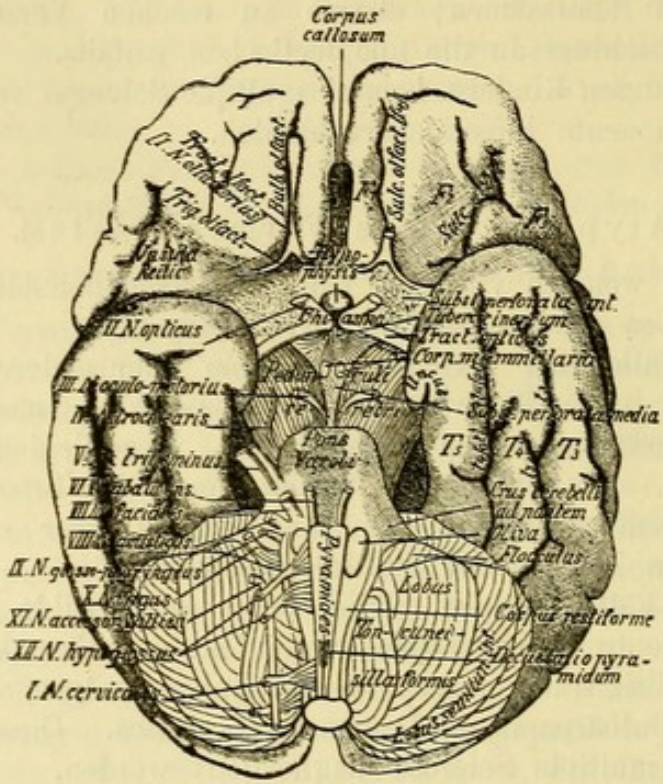


Fig. 53.

Geistige Störungen. Abstumpfung des Gedächtnisses, besonders für frische Eindrücke. Verlangsamung des Denkvermögens. Verlangsamung der Sprache. Benommenheit, stumpfer, theilnahmloser Gesichtsausdruck. Schlafsucht.

Ohnmachtsanfälle. Auch allgemeine epileptiforme Convulsionen.

Partielle epileptoide Anfälle sind als Herdsymptom zu betrachten.

Meistens gehen die Allgemein-Erscheinungen den Herdsymptomen vorher. Sie stehen nicht immer im Verhältniss zur Grösse des Tumors. Nicht selten fehlen bestimmte Herdsymptome ganz. Einige der sogenannten Allgemeinsymptome können auch als Herdsymptome auftreten, sind dann aber stärker ausgeprägt; so kann der Tumor autochthon Kopfschmerz erzeugen, besonders, wenn er an der Hirnoberfläche liegt; dann entspricht die Localisation des Schmerzes auch oft dem Sitz des Tumors, besonders bei der Percussion des Schädels. Sitzt der Tumor unter dem Tentorium, so wird der Schmerz oft im Hinterkopf und Nacken localisirt.

B. Herd-Erscheinungen. Die direkten sowohl wie die indirecten Symptome sind theils Reiz- theils (vorwiegend) Lähmungs- (Ausfalls-) Erscheinungen. Sie gestalten sich natürlich je nach dem Sitz des Tumors verschieden (s. oben S. 174 ff.).

Tumoren an der Basis machen am frühesten Herd-Erscheinungen, durch Betheiligung der basalen Hirnnerven. Bei Tumoren der vorderen Schädelgrube wird der Olfactorius, Optikus, der I. Trigeminus-Ast, Oculomotorius betroffen; bei Tumoren am Türkensattel Chiasma nerv. opticorum, Oculomotorius, Abducens, auch der I. Trigeminus-Ast; bei Tumoren der mittleren Schädelgrube der Oculomotorius, Trochlearis, Abducens Chiasma, Trigeminus (Keratitis neuroparalytica), Pedunculus cerebri (Hemiplegie); bei Tumoren der hinteren Schädelgrube Trigeminus, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius, auch Abducens. Letztere Lähmung ist (s. oben) mit Vorliebe indirect bei Tumoren im Bereich der hinteren Schädelgrube anzutreffen; auch die übrigen eben aufgezählten Nervenläsionen können hierbei indirect auftreten.

Die Betheiligung des Trigeminus kann sich zunächst in Neuralgie, die des Acusticus in subjektiven Gehörsempfindungen äussern.

Tumoren des Stirnhirns können latent verlaufen oder einseitige epileptoide Anfälle machen. Manche Fälle zeichnen sich durch früh hervortretende Beeinträchtigung der Psyche aus. Nicht selten findet sich ein taumelnder ataktischer Gang wie bei Kleinhirnkranken. Ferner kommt Aphasie vor.

Tumoren des motorischen Gebiets der Rinde machen eine langsam wachsende Hemiplegie oder häufiger Monoplegie event. mit Sensibilitätsstörungen (Parästhesieen, Hypästhesie sowohl der Haut-Sensibilität als des Muskelsinns) und epileptiformen Krämpfen, corticale (Jackson'sche) Epilepsie. Am Ende des Krampf-Anfalls kann eine passagere, seltener eine dauernde Lähmung von monoplegischem Charakter eintreten. Die Hemiplegie bei Tumoren neigt zur Contracturbildung (mit Steigerung der Sehnenreflexe). Tumoren der Grosshirn-Hemisphären machen häufig indirecte Oculomotorius-Lähmung, während bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube Abducens-Lähmung vorwiegt. Ueberhaupt stellen sich bei Tumoren des Gross- oder Kleinhirns leicht durch Fortleitung des Drucks basale Symptome ein: Olfactorius-Lähmung (Anosmie), Lähmung eines oder beider Tractus optici etc.

Tumoren des Schläfenlappens machen bei linkseitigem Sitz sensorische Aphasie. Taubheit entsteht erst bei doppelseitiger Affektion.

Tumoren des Hinterhauptslappens setzen Hemianopsie, zuweilen auch Gesichtshalluciationen, welche in den contralateralen Gesichtsfeldhälften localisirt werden. Linksseitige Tumorbildung kann zu optischer Aphasie, doppelseitige zu Seelenblindheit führen.

Tumoren des Kleinhirns erzeugen besonders leicht Hydrocephalus internus durch Compression der Vena magna Galeni und bewirken dadurch ausgebreitete indirecte Druckwirkungen und in hervorragendem Maasse Allgemein-Erscheinungen. Der Boden des III. Ventrikels kann blasenförmig vorgetrieben werden und durch Druck auf das Chiasma bez. die Tractus Blindheit bewirken; ferner kann Anosmie, sogar Taubheit durch Druck auf die Acustici (s. oben), auch Sensibilitätsstörung im Trigeminusgebiet und Geschmacksstörung, Oculomotorius-, besonders

Abducens-Lähmung (s. oben) etc. entstehen. Ferner kann sich der Druck auf die Oblongata erstrecken. Die directen Symptome der Kleinhirn-Tumoren bestehen in Schwindel und cerebellarer Ataxie. Auffallend häufig findet man bei Kleinhirntumor die Patellarreflexe erloschen. Dies beruht höchst wahrscheinlich auf Stauung des Liquor cerebrospinalis. Letztere führt leicht zur Aufhebung der Patellarreflexe, welche unter Umständen nach einer Spinal-Punction wieder erscheinen.

Tumoren der Oblongata sind selten; basalwärts gelegene können durch Betheiligung der austretenden Nerven das Bild der Bulbär-Paralyse machen.

Ueber die sonst localisirten Tumoren ist nichts zu bemerken, was nicht in den allgemeinen Bemerkungen über Localisation und indirecte Herdsymptome bereits enthalten wäre (s. oben Gehirn, Verweis).

Die indirecten Symptome sind beim Tumor zuweilen so ausgedehnt und können so entfernte Hirnprovinzen betreffen, dass die Localisirung eine trügerische wird. Die Zerstörung von Substanz durch Tumoren ist oft sehr gering im Verhältniss zur blos verdrängenden Wirkung.

Untersuchung des Schädels. Bei Kindern kann der durch den Tumor hervorgebrachte Hydrocephalus eine Vergrösserung des Schädels bedingen. Die Druckempfindlichkeit des Schädels ist mit Vorsicht zu verwerthen (s. oben); über die Perkussion (tympanitischer Schall, Bruit de pot fêlé) müssen noch weitere Beobachtungen abgewartet werden. Zu den Seltenheiten gehört es, dass Hirntumoren Metastasen im Schädeldach machen, welche man palpiren kann, oder durchwachsen.

Aus den Allgemeinerscheinungen ist die Diagnose „Tumor" zu stellen; aus den Herdsymptomen diejenige des Sitzes; aus der Berücksichtigung der sonstigen Verhältnisse diejenige der Art des Tumors.

Differential-Diagnose.

Gehirn-Abscess. Stauungspapille selten. Gewöhnlich eine schnellere Entwickelung schwerer Hirnerscheinungen, nach langem Latenz-Stadium, als beim Tumor, welcher mehr allmählich sich entwickelnde Störungen setzt. Meist ätiologisches Moment (s. oben) nachweisbar. Oft Fiebererscheinungen.

Multiple Sclerose. Intentionszittern ist beim Tumor, wenn überhaupt, meist nur einseitig vorhanden (Hemiparese). Keine Stauungspapille (selten Neuritis optica). Verlauf im Allgemeinen langwieriger, als bei Tumor.

Chronische Arachnitis syphilitica. Sitzt gewöhnlich hauptsächlich an der Basis cerebri. Kann die Allgemeinerscheinungen des Tumor und basale Symptome (Druck auf Hirnnerven), auch Neuritis optica machen; daher einen an der Basis gelegenen Tumor vortäuschen.

Alcoholismus kann ähnliche Allgemeinerscheinungen hervorrufen wie Tumor. Keine Stauungspapille (selten leichte Neuritis opt.). Tremor, Nachweis des bestehenden Alcoholismus.

Chronischer Hydrocephalus kann unter Umständen vollkommene Tumor-Erscheinungen machen.

Diagnose der Art des Tumors.

Man untersuche, ob sich irgendwo sonst am Körper nachweisbare Tumoren finden. Mit grosser Wahrscheinlichkeit darf angenommen werden, dass der Hirntumor derselben Art ist.

Der Nachweis von Tuberculose spricht dafür, dass der Hirntumor tuberculöser Art ist.

Der Nachweis von Lues spricht dafür, dass der Tumor syphilitischer Natur ist.

Kann der Sitz des Tumors mit genügender Bestimmtheit diagnosticirt werden, so erwachsen daraus einige Anhaltspunkte für die Bestimmung der Art des Tumors: Tumoren im Kleinhirn und Pons sind am häufigsten Gliome oder Tuberkel. Tumoren im Kleinhirn sind sehr selten syphilitischer Art, aber solche im Pons und an der Basis können es sein. Tumoren in der Rinde sind sehr häufig syphilitischer Art; im Innern der Hemisphären kommen syphilitische Tumoren sehr selten vor, dagegen häufig Gliome. Ein vom Knochen (Schädelbasis) ausgehender Tumor ist meist ein Sarcom.

Ist der Verlauf der Tumor-Erscheinungen ein sehr allmähliger und ist der Tumor zugleich in der Hirnsubstanz zu vermuthen, so spricht dies für Gliom. Diese Diagnose wird befestigt durch das bei Gliomen vorkommende Auftreten apoplectischer Anfälle.

Bezüglich der syphilitischen Natur des Tumors kommt noch die Diagnose ex juvantibus (Jod und Quecksilber) in Betracht.

Bei Kindern treten mit Vorliebe die grossen Tuberkelknoten (einfach [Solitär-] oder multipel) im Gehirn auf.

Cysticerken können zahlreich im Gehirn vorkommen. Ein bestimmtes Krankheitsbild ist nicht bekannt; es finden sich öfter dabei epileptiforme Anfälle, im übrigen verschiedenartige Zeichen eines chronischen Gehirnleidens (Psychosen, progressive Paralyse!). Zuweilen bleiben sie ganz latent. Die Diagnose ist nur beim Nachweise von Cysticerken in der Haut bez. im Auge (ophthalmoskopisch) zu stellen.

Gehirn-Lues.

Tritt in drei verschiedenen Formen auf: 1) in der Form von Gummi-Geschwülsten, welche gewöhnlich von der Dura oder Arachnoides ausgehen, selten von der Gehirnsubstanz selbst;

2) in der Form von Arterien-Erkrankung, besonders an der Basis (syphilitische Endarteriitis, welche zu erheblicher Verengung des Lumens und schliesslich, besonders durch das häufige Hinzutreten von Thrombose, zum Verschluss desselben führt).

3) Am häufigsten tritt die Hirnsyphilis in Form der ausgebreiteten basalen Meningitis auf, welche vorwiegend in dem Raume zwischen und vor den Hirnschenkeln localisirt ist. Die Gefässe der Basis sind hierbei gleichfalls verändert. Es entstehen daher hauptsächlich basale Symptome, unter denen wieder diejenigen von Seiten der Nn. optici und oculomotrii vorwiegen (Hemianopsie, Amaurose, Neuritis optica, Augenmuskel-Lähmungen u. s. w.) ferner Anosmie, Trigeminus-Neuralgie bez. -Anästhesie, Facialis-Lähmung etc.

Characteristisch ist der schwankende Verlauf der Symptome, durch Schwellung und Abschwellung des gummösen Gewebes bedingt. Bei stärkerer Betheiligung der Gefässe kann es weiterhin zu Hemisphären-Symptomen (Hemiparese, Hemiplegie, Aphasie), auch zu bulbären Er-

scheinungen kommen. Gewöhnlich ist die Hemiplegie gekreuzt zu den basalen Nervenlähmungen, weil die Hemisphäre auf derjenigen Seite betroffen wird, auf welcher auch die Basis am meisten betheiligt ist. Gerade diese Vereinigung von basalen und Hemisphären-Erscheinungen ist für die Diagnose wichtig. Die Allgemeinerscheinungen bestehen in Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindelgefühl, Krampfanfällen, Abnahme der Intelligenz, anfallsweiser Benommenheit bez. Verwirrtheit; ferner häufig Polydipsie und Polyurie.

Bei der ersten Form entstehen verschiedenartige Tumorerscheinungen, je nachdem der Tumor an der Basis oder an der Convexität des Gehirns sich entwickelt (s. oben Tumoren).

Die richtige und rechtzeitige Diagnose dieser Zustände ist sehr wichtig wegen der oft aussichtsvollen antisyphilitischen Therapie.

Bei syphilitischer Arterien-Erkrankung kommt es gewöhnlich zu herdweiser Erweichung (s. oben Thrombose) mit apoplectischem Insult verschiedener Intensität, welcher zu Hemiplegie (auch Bulbärlähmung, Pons-Lähmung etc.) führt.

Die Hirnsyphilis kann auch unter dem Bilde einer Dementia paralytica verlaufen.

Nicht selten sind ausser den cerebralen noch spinale Symptome vorhanden (vergl. Rückenmarks-Syphilis). Durch Vereinigung einer Hemiplegie und Paraplegie kommt es zur Triplegie.

Der objective Nachweis anderer bestehender syphilitischer Erscheinungen bez. Residuen, sowie der anamnestische Nachweis ist für die Diagnose der Hirnlues sehr wichtig und oft ausschlaggebend.

Die Diagnose kann auch ex juvantibus gestützt werden.

Hydrocephalus internus.

Vergrösserung des Kopfes.

Der Kopfumfang beträgt bei Neugeborenen normaler Weise 34 cm, am Ende des ersten Jahres 42 cm, im 10ten Jahre bei Knaben 49, bei Mädchen 47 cm.

Bei Hyrocephalus kann der Umfang schon im ersten Lebensjahre 60 bis 80 cm und mehr betragen.

Ist die Vergrösserung des Kopfes keine so bedeutende, dass die Diagnose daraus sicher erscheint, so ist darauf zu achten, ob ein auffallendes Wachsen des Umfanges statthat, welches so beträchtlich sein kann, dass sich nach einem Zeitraum von einigen Wochen ein deutlich messbarer Unterschied (bis 1 und 2 cm) ergiebt.

Eine geringe Vergrösserung des Kopfes kann mit der durch Rhachitis bedingten verwechselt werden. Der rhachitische Schädel ist jedoch meist dolichocephal (im geraden Durchmesser verlängert) mit stark prominirenden Scheitelhöckern und Stirn, während er bei Hydrocephalus mehr gerundet ist; freilich kommen auch dolichocephale hydrocephalische Schädel vor. Die Fontanellen sind bei Hydrocephalus zuweilen vorgetrieben, bei Rhachitis nie.

Herabsetzung der geistigen Functionen. Die Intelligenz der Kinder entwickelt sich nicht. Sie sind unaufmerksam, albern; entfalten, wenn sie überhaupt spielen, nicht die Einbildungskraft, welche die normalen Kinder bei ihrem Spielen entwickeln. Sie sind unreinlich, ohne Schamgefühl.

Sehr gewöhnlich besteht Parese der Beine, seltener der Arme, mit Spasmen und erhöhten Sehnen-Reflexen. Die Armbewegungen vielfach unbeholfen. Oft Convulsionen.

Nicht selten Stauungspapille, auch Atrophie der Sehnerven.

Ménière'sche Krankheit.

Anfälle, welche mit einem schrillen, anhaltenden subjectiven Geräusch vor einem Ohre beginnen (dasselbe wird auffallend häufig von den Kranken mit dem Pfeifen der Locomotive verglichen). Damit verbindet sich ein heftiger Schwindel. Blasse, kühle Haut, Gesicht mit Schweiss bedeckt. Bewusstsein erhalten. Der Anfall endigt mit Erbrechen. Die Anfälle treten auf, nachdem schon einige Zeit ein doppel- oder ein einseitiges Ohrenleiden (Otitis media etc.) bestanden hat.

Weiterhin werden die Anfälle häufiger. Es kann fortdauernd Schwindel vorhanden sein. Die Anfälle hören, eventuell nach Jahren, von selbst auf, wenn Taubheit auf dem erkrankten Ohre eingetreten ist.

Nur bei dem Vorhandensein des geschilderten Symptomen-Complexes mit seinen Einzelheiten ist die Diagnose „Ménière'sche Krankheit" zu stellen. Irrthümlicher Weise wird zuweilen von Aerzten jeder Ohrenschwindel so bezeichnet.

Progressive Paralyse der Irren, Dementia paralytica.

Anfangsstadium. Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz, abnorme Reizbarkeit. Hierzu kommen ferner die verschiedenartigsten psychischen Alterationen, Grössen- und Verkleinerungswahn, Hypochondrie, Veränderung des Wesens und Charakters des Kranken (gemüthliche Indolenz, gesteigerte Sinnlichkeit, Abstumpfung des ästhetischen Gefühls), unüberlegte Unternehmungen u. s. w.

Schlaflosigkeit; Gefühl von Kopfdruck.

Sprachstörung: Silbenstolpern (litterale Paraphasie). Das Zusammenfügen der einzelnen Buchstabenlaute zur richtigen zeitlichen Folge ist gestört. Dies erkennt man, wenn man Worte sprechen lässt, welche bezüglich der Aufeinanderfolge der einzelnen Articulationsbewegungen Schwierigkeiten bereiten („dritte reitende Garde-Artillerie-Brigade", „Schleppschiff-Dampfschifffahrts-Gesellschaft", „Cottbuser Postkutschkasten" u. s. w.).

Häufig treten noch früher und ausgeprägter die Schreibstörungen auf, welche in ihrer Art der Sprachstörung ähnlich sind: einzelne Buchstaben werden ausgelassen, andere Buchstaben und Silben verdoppelt, mit einander vertauscht, umgestellt. Weiterhin werden die Buchstaben selbst undeutlich bez. unkenntlich.

Es können spastische Lähmungszustände auftreten (Steigerung der Sehnenreflexe). Sehr häufig ist Tremor. Auch bulbäre Symptome kommen vor.

Paralytische Anfälle. Apoplectische: Plötzlich auftretende Anfälle von Trübung bez. Aufhebung des Bewusstseins, Schwindel, leichten hemi- oder monoplegischen Erscheinungen, auch Aphasie.

Können schon in frühen Stadien der Krankheit auftreten.

Convulsive: Auch clonisch-tonische Krampfzustände oder verbreitetere epileptiforme Zuckungen können anfallsweise auftreten.

Manche Fälle von multipler Sclerose können ein Krankheitsbild erzeugen, welches mit der Paralyse verwechselt werden kann.

Weiterer Verlauf. Häufig stellen sich Grössen-Ideen (paralytischer Grössenwahn) ein, welche mit hypochondrisch-melancholischer Verstimmung wechseln können. In anderen Fällen besteht letztere dauernd. Auch maniacalische Zustände kommen vor. Endlich kann von vornherein eine einfache fortschreitende Demenz vorhanden sein, welche schliesslich zu völliger Verblödung führt.

Mit den psychischen Symptomen können sich die Erscheinungen einer Tabes verbinden (Tabo-Paralyse): Ataxie, Sensibilitäts-, Blasenstörungen. Erloschensein der Sehnenreflexe, Pupillenstarre, Augenmuskel-Lähmungen.

Leichte, einseitige Facialisparese, Paresen der Extremitäten sind häufig. Tremor der Zunge. Oft: Ungleichheit der Pupillen. Reflektorische Pupillenstarre. Augenmuskellähmungen.

Die Patellarreflexe können aufgehoben, aber auch gesteigert sein. Die Sensibilität ist zunächst intact; weiterhin kommen Anästhesieen vor. Zuweilen Migräne-Anfälle.

Neurosen.

Morbus Basedowii (Gravesii).

Tachycardie (100—120, in manchen Fällen 140—160, zeigt Schwankungen und anfallsweises Auftreten).

Struma, meist von weicher Beschaffenheit. Ueber derselben oft hörbare Gefässgeräusche, auch fühlbares Schwirren.

Exophthalmus, doppelseitig; kann auf der einen Seite stärker sein als auf der anderen.

Zittern der Hände bez. auch des ganzen Körpers (Marie'sches Symptom). Dasselbe ist äusserst schnell (12—13) und besteht aus sehr kleinen Oscillationen.

Graefe'sches Symptom. Beim Senken des Blicks fehlt die normale Mitbewegung des oberen Lides oder ist wenigstens verringert (Müller'scher Muskel).

Stellwag'sches Symptom. Aufhebung des unwillkürlichen Lidschlags.

Möbius'sches Symptom. Bei starker Convergenzbewegung der Augen (Fixiren eines nahen Gegenstandes) weicht das eine Auge bald wieder nach aussen ab (Insufficiruug des Rectus int.).

Der Herzstoss ist meist verstärkt, der Spitzenstoss hebend, sichtbares Pulsiren der Carotiden, des Epigastriums. Gefühl des Herzklopfens. Häufig besteht nachweisbare Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

Sehr gewöhnlich reizbare Stimmung, die Kranken sind zu Gemüthsbewegungen geneigt, weinen leicht, sind eigensinnig; zeigen eine eigenthümliche Unruhe, ein unstetes Wesen. Appetitlosigkeit.

Gelegentlich kommen Temperatur-Steigerungen vor. Subjectives Hitzegefühl. Leicht wechselnde Röthe und Blässe der Haut. Oft starke Neigung zur Schweisssecretion. Urin nicht selten vermehrt.

Symptome von geringerer Constanz: Anfallsweise Durchfälle. Anfallsweises Erbrechen. Urticaria-ähnliche Ausschläge. Chloasma-ähnliche Pigmentflecke. Angstanfälle mit Oppressionsgefühl auf der Brust

und stark beschleunigter Athmung. Schlaflosigkeit. Schwindel. Gangrän der Extremitäten. Glanzhaut.

In einigen Fällen wurden Lähmungen (atrophische Lähmung, Paraplegie) beobachtet.

Die Ernährung der Kranken, welche meist anämisch aussehen, leidet in vielen Fällen erheblich; es kann zu völliger Cachexie kommen. Bemerkenswerth ist, dass die Abnahme des Ernährungszustandes völlige Remissionen zeigen kann, so dass in auffallendem Wechsel Abmagerung und Gewichtszunahme sich folgen.

Häufig sind nicht alle Symptome, sondern nur ein geringer Theil derselben vorhanden (atypische Formen, formes frustes). Am häufigsten fehlt der Exophthalmus. Die Diagnose hat sich in solchen Fällen hauptsächlich auf die Tachycardie und die psychischen und allgemeinen Symptome zu stützen.

Hemicranie (Migräne).

Die Erkrankung äussert sich in einem anfallsweise auftretenden einseitigen Kopfschmerz. Die Anfälle wiederholen sich in periodischen (z. B. bei der Menstruation) oder unregelmässigen Intervallen.

Nicht immer beschränkt sich der Schmerz genau auf eine Seite. Zuweilen wechselt er in den einzelnen Anfällen zwischen beiden Seiten.

Der Schmerz ist meist von continuirlichem Charakter, zuweilen von sehr erheblicher Stärke; wird bald mehr in der Stirn, bald mehr in der Schläfen- und Scheitelgegend localisirt.

Brechneigung. Appetitlosigkeit. Schlechtes Allgemeinbefinden. Hyperästhesie gegen äussere Reize (gegen Licht, Geräusch etc.).

Eine besondere Form von Migräne verbindet sich mit Flimmerscotom, subjectiven Farben-Erscheinungen, Gesichtsfeld-Einschränkung, Amblyopie (ein- oder doppelseitig); auch kommt es vor, dass während des Anfalls Hemianopsie besteht.

Dies ist als Migraine ophthalmique bezeichnet worden. (Hysterie, progress. Paralyse, Tabes dors., Epilepsie.) Nicht zu verwechseln hiermit ist die musculäre Migraine ophthalmique bez. ophthalmoplégique (s. oben).

Meist gehen dem Migräne-Anfall Prodromal-Erscheinungen voran: allgemeines Unwohlsein, eingenommener Kopf, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen und verschiedenartige andere subjective Beschwerden.

Die Migräne ist häufig der Ausdruck eines Allgemein-Leidens (Neurasthenie, Hysterie) und zeigt in den meisten Fällen hereditären Charakter.

Zwei besondere Formen derselben sind:

Hemicrania spastica. Die Haut auf der befallenen Seite ist blass, kühl, die Schläfen-Arterie eng; zugleich kann die Pupille erweitert, die Speichelabsonderung vermehrt sein (Reizungszustand im Sympathicus).

Hemicrania angio-paralytica. Die Haut auf der befallenen Seite ist geröthet, von erhöhter Wärme, die Schläfen-Arterie erweitert, stark pulsirend; die Pupille ist verengt, es kann einseitiges Schwitzen des Gesichts vorhanden sein (Lähmungszustand im Sympathicus).

Chorea minor. Veitstanz.

Unwillkürliche „choreatische“ (s. S. 59) Bewegungen in den verschiedensten Muskeln des Körpers. Dieselben sind in den einzelnen

Krankheitsfällen von sehr verschiedener Intensität. Bei schweren Fällen sind die Bewegungen so heftig, dass der Schlaf inhibirt und die Ernährung erheblich gestört wird, und die Kranken bald in einen elenden Zustand kommen können.

Im Schlaf hören die choreatischen Bewegungen auf. Durch psychische Erregungen selbst leichtester Art, schon durch das Bewusstsein, beobachtet zu werden, sowie bei activen Bewegungen werden sie gesteigert. Bei Hemichorea ist lediglich oder überwiegend eine Körperhälfte betroffen. Häufig besteht eine abnorme psychische Reizbarkeit, Weinerlichkeit.

Wichtig ist die Beziehung der Chorea zu Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Man forsche anamnestisch hier nach, bez. untersuche sorgfältig auf Herzklappenfehler (meist Mitralfehler).

Es können geringe Unregelmässigkeiten auch der Herzbewegung bei Chorea vorhanden sein, welche wahrscheinlich durch diejenigen der Athmung bedingt sind. Auch die Sprach- und Respirations-Muskulatur betheiligt sich nicht selten. Chorea der Kehlkopfmuskulatur erkennt man laryngoscopisch, sowie dadurch, dass man einen Ton singen und möglichst lange aushalten lässt; hierbei tritt ein Unduliren nach Stärke und Höhe, Ueberschnappen des Tones ein.

Chorea tritt hauptsächlich zwischen dem 5. und 15. Lebensjahre auf, bei Mädchen fast dreimal so häufig als bei Knaben. Ursachen der Chorea können sein: Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Schwangerschaft, Schreck, Nachahmung. Vielfach ist eine Ursache nicht zu finden.

Chorea bei Erwachsenen und Greisen.

Oft sind die Befallenen neuropathisch belastet. Die Gemüthsbewegungen spielen bei der Entstehung der Chorea im höheren Alter eine grössere Rolle als bei der juvenilen Form, der Gelenkrheumatismus eine geringere. Prognose quoad sanationem ist schlechter als bei der juvenilen Chorea. Bei vielen Fällen von Chorea älterer Leute besteht Demenz (auch maniakalische Erregungszustände).

Hereditäre Chorea (Huntington).

Von mehreren aufeinander folgenden Generationen erkranken einzelne Individuen an Chorea; meist im mittleren Lebensalter, zuweilen früher, zuweilen erst im höheren Alter; die Chorea ist unheilbar und geht meist mit einer fortschreitenden Abnahme der Geisteskräfte einher, welche bis zum Bilde der Dementia paralytica mit motorischer Schwäche führen kann.

In manchen Fällen treten gleichzeitig andere Neurosen bez. Psychosen erblich auf, namentlich Epilepsie.

Chorea electrica.

Eine eigenartige in manchen Gegenden Italiens vorkommende seltene Erkrankung, bei welcher plötzliche clonische Muskelzuckungen auftreten, zu welchen weiterhin Lähmung und Muskelatrophie tritt; ein grosser Theil der Fälle endigt letal. Das Wesen der Erkrankung ist noch nicht bekannt.

Mit demselben Namen hat man auch Fälle gewöhnlicher und hysterischer Chorea bezeichnet, bei welcher die Muskeln von plötzlichen clonisch-tonischen Zuckungen befallen werden, als ob sie von einem electrischen Schlage getroffen würden.

Athetose (s. S. 59).

Paramyoclonus multiplex.

Symptomencomplex, welcher in clonischen, eine Anzahl symmetrisch gelegener Muskeln befallenden Krämpfen besteht. Die Muskeln verhalten

sich im Uebrigen normal. Erhöhung der Hautreflexe; Patellarreflex gesteigert. Während des Schlafes sistiren die Krämpfe. Active Bewegungen werden durch dieselben nicht wesentlich gestört.

Von Chorea unterscheidet sich der Paramyoclonus durch die Ungestörtheit der activen Bewegungen und die Steigerung des Patellarreflexes; von Athetose dadurch, dass die Bewegungen nicht gleichmässig rythmisch sind.

Paralysis agitans, Schüttellähmung. Maladie de Parkinson.

Vornübergebeugte Haltung. Kopf auf die Brust geneigt. Starrer Gesichtsausdruck, geringes Hervortreten der mimischen Bewegungen.

Gebeugte Haltung im Ellbogen-, Hand- und den Metacarpo-Phalangeal-Gelenken, Daumen opponirt oder halb eingeschlagen (Schreibfeder-Stellung), die Oberarme liegen dem Rumpf an. Kniee etwas gekrümmt. Gang mit kleinen, meist behenden Schritten, stark nach vorn geneigt; die Kranken kommen leicht ins Laufen und können es dann activ schwer hemmen, besonders, wenn man ihnen einen kleinen Stoss nach vorn giebt (Propulsion); bei einem geringen Stoss nach hinten machen sie einige Schritte nach rückwärts, fallen aber oft hin (Retropulsion).

Die Muskeln sind rigide; sie ermüden auffallend schnell, sind später paretisch; die Muskelbewegungen sind verlangsamt.

Zittern. Dasselbe besteht aus relativ langsamen (5—6 in der Sekunde) Hin- und Herbewegungen (Schütteln). Beginnt an den Händen (zuerst meist an der rechten Hand), Daumen und Finger bewegen sich dabei ähnlich wie beim Pillendrehen. Auch der Kopf und die Gesichtsmuskeln können sich betheiligen. Das Zittern besteht auch in der Ruhe, macht gelegentlich Pausen, um von selbst wieder anzufangen, wird schon bei leichten psychischen Erregungen stärker, kann durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, Auflegen der Hand u. s. w. zeitweilig sistirt werden; nimmt bei activen Bewegungen eher ab als zu (es kommt vor, dass die Handschrift kein Zittern zeigt).

In älteren Fällen kann eine eigenthümliche Anomalie der Fingerstellung vorhanden sein: Extension der zweiten und Endphalanx bei Beugung der ersten, auch seitliche Verschiebung der zweiten und Endphalanx (Contractur der Interossei).

Das Zittern bildet sich in manchen Fällen viel später aus als die Muskelrigidität; letztere ist das wesentlichere Symptom der Krankheit.

Sensibilität intact.

Subjective Empfindungen: Gelegentlich Schmerzen in den Extremitäten, besonders der oberen. Häufig ein starkes unangenehmes Wärmegefühl.

Reflexe normal.

In späteren Stadien kommt ein gewisser Grad von Demenz vor.

Sind blos Muskelrigidität und Schwäche vorhanden, die übrigen Erscheinungen noch nicht ausgebildet, so ist das Fehlen einer Erhöhung der Sehnenreflexe differential-diagnostisch wichtig (multiple Sclerose u. s. w.), ferner das Fehlen des Babinski'schen Fusssohlenreflexes.

Essentieller Tremor.

Eigenartige, in unheilbarem Zittern sich kundgebende Neurose. Kann erblich sein (hereditärer Tremor).

Tetanie.

Anfallsweise auftretende Krämpfe, welche meist in den Beugemuskeln der Finger beginnen, auf die Armmuskeln und weiter auf die Muskeln des Unterschenkels und Fusses übergehen; am Arm sind vorwiegend die Beugemuskeln betroffen, am Beine mehr die Strecker. Die Hand nimmt die Form der „Geburtshelferhand" an. Beide Körperhälften symmetrisch ergriffen. Selten sind befallen: Rumpf, Gesicht (Masseteren), Halsmuskeln (auch Zunge, ziemlich oft die Augenmuskeln).

Die Anfälle dauern je einige Minuten bis Stunden (in seltenen Fällen Tage). Meist täglich mehrere Anfälle.

Bei heftigem Krampf lebhafte Muskelschmerzen. Starke Schweiss-Sekretion besonders nach den Anfällen. Die betroffenen Muskeln sind vorübergehend, seltener dauernd paretisch. Bewusstsein ungetrübt.

Vor dem Ausbruch der Krankheit sind prodromale Allgemein-Erscheinungen vorhanden (Kopfschmerz, Schwindel u. s. w.).

Parästhesieen häufig vorhanden, können den Anfällen vorausgehen bezw. folgen. Meist sind die Krampf-Anfälle von heftigen Schmerzen begleitet. In manchen Fällen vasomotorische Erscheinungen.

Die Sehnenreflexe meist normal.

Körpertemperatur in vielen Fällen leicht fieberhaft erhöht.

Von pathognomonischer Bedeutung sind:

Trousseau'sches Phänomen. Man kann in der anfallsfreien Zeit den Krampf dadurch künstlich hervorrufen, dass man auf die Gegend der grossen Nervenstämme und Gefässe des Gliedes einen Druck ausübt (1—3 Minuten).

Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nervenstämme, auch an Nerven, in denen keine Krämpfe bestehen, besonders im Facialis (Chvostek).

Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven für den constanten und auch den faradischen Strom.

Durch die zuletzt angeführten Symptome ist die Tetanie von jeder anderen krampfartigen Affection zu unterscheiden.

Es genügt nicht, festzustellen, dass Tetanie vorliegt, sondern es ist nothwendig zu ermitteln, ob es sich um eine idiopathische Form oder um eine symptomatische Tetanie handelt, wie sie bei schweren Magenerkrankungen, nach Struma-Exstirpation, bei den Darm-Affectionen der Kinder vorkommt. Die letztgenannten Formen stellen eine viel schwerere Erkrankung dar als die idiopathische. Jedoch kommen auch bei Magen-Darm-Affectionen leichtere abortive Fälle von Tetanie bez. nur Tetanie-ähnliche Symptome vor, besonders Parästhesien mit fehlenden oder nur angedeuteten Krämpfen.

Myotonia congenita. Thomsen'sche Krankheit.

Der Kranke kann seine willkürlich contrahirten Muskeln nicht sofort erschlaffen lassen, vielmehr hält der Contractions-Zustand in abnormer Weise an. Die Folge der Bewegungen ist daher verlangsamt. Meist ist die gesammte Körper-Muskulatur betroffen; nur gelegentlich sind manche Gebiete, z. B. Gesichts-, Augenmuskeln, Zunge frei. Nachdem längere Zeit Bewegungen stattgefunden haben, ist die Steifigkeit geringer. Bei psychischen Erregungen wird die Muskel-Steifigkeit grösser. Musculatur meist auffallend voluminös.

Bei electrischer Reizung der Muskeln überdauert die Contraction gleichfalls meist die Strom-Oeffnung (myotonische Reaction. Erb). Es ist beobachtet worden, dass, wenn man wiederholt ohne grössere Pausen galvanisch oder faradisch reizt, die Contractions-Nachdauer von immer geringerem zeitlichem Betrage wird und schliesslich ganz verschwindet, ähnlich wie bei willkürlicher Contraction. Es ist noch nicht erwiesen, ob dies allgemein, oder nur für einzelne Fälle zutrifft. (Jolly.)

Werden beide Electroden in einiger Entfernung von einander auf den Muskel gesetzt, so sieht man bei Einwirkung des constanten Stroms rhythmische wellenförmige Contractionen des Muskels, am besten an der Kathode (Erb). Es bedarf hierzu hoher Stromstärken und oft mannigfachen Probirens mittels Wendung, Wechsel der Electrodenlage u. s. w. Nicht in jedem Falle gelingt es, das Phänomen hervorzurufen.

Sensibilität und Reflexe normal.

Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly). Myasthenische Paralyse, Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Oppenheim). Erb-Goldflam'scher Symptomen-Complex.

Die Krankheit characterisirt sich durch Schwäche und auffallend starke Ermüdbarkeit der Muskeln. Besonders tritt letztere bei den Schluck-, Kau- und Sprechbewegungen hervor. Die Schwäche des Levator palp. sup. führt zu Ptosis; auch die Schwäche des Augenschliessmuskels ist auffällig; ferner die der Nackenmuskulatur. Die Ermüdbarkeit der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur hat erhebliche Bewegungsstörungen zur Folge. Häufig besteht Dyspnoe. Blase, Mastdarm, Sensibilität unbetheiligt. Auch gegenüber dem electrischen Strome zeigen die Muskeln eine gesteigerte Ermüdbarkeit, indem sie sich bei wiederholten tetanisirenden Reizen schwächer und schwächer und schliesslich garnicht mehr contrahiren, um nach einiger Zeit der Ruhe ihre Erregbarkeit wieder zu gewinnen (myasthenische Reaction, s. S. 136). Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich langsam und schubweise und lassen Remissionen erkennen.

Epilepsie (Fallsucht).

Dem epileptischen Anfall geht in der Mehrzahl der Fälle eine Aura voraus, welche von sehr verschiedener, bei demselben Individuum aber sehr häufig von derselben Beschaffenheit ist: Parästhesieen, Kälte-, Hitzegefühl, dumpfes Gefühl im Epigastrium, Schwindelgefühl, Geruchs-, Geschmacks-, Gehörs-, häufiger Gesichts-Empfindungen, vorhergehende leichte Zuckungen, Unruhe, eigenthümliche Wahnvorstellungen.

Der Anfall selbst setzt plötzlich ein. Der Kranke stürzt zu Boden, meist vornüber; zuweilen wird ein „epileptischer Schrei" ausgestossen. Das Bewusstsein ist vollkommen aufgehoben, gewöhnlich schon vor dem Ausstossen des Schreis.

Zuerst allgemeiner tonischer Krampf, gewöhnlich mit Ablenkung der Augen und Rotation des Kopfes (Gesichtsfarbe bleich, dann Cyanose wegen Krampfes der Respirationsmuskeln). Sodann allgemeine klonische Krämpfe, Schaum vor dem Munde. Pupillen weit, reactionslos. Puls etwas

beschleunigt. Bluttemperatur normal oder nur unerheblich erhöht (cf. unten). Nicht selten unfreiwilliger Abgang von Urin; zuweilen auch von Stuhl (Samen). Häufig Schweissabsonderung beim Anfall.

Dauer des Krampfes meist einige Minuten.

An den Anfall schliesst sich das postepileptische Coma an, welches meist in natürlichen Schlaf von kurzer oder längerer Dauer übergeht. Im Coma besteht Anästhesie und Aufhebung der Patellarreflexe.

Nach dem Anfall besteht ein Gefühl der Mattigkeit, Kopfschmerz; reizbare Verstimmung.

Wichtig ist es, nach dem Anfall auf erlittene Verletzungen, speciell Bisswunden an der Zunge zu untersuchen; auch auf Blutextravasate in der Conjunctiva.

Der erste Urin nach dem Anfall zeigt zuweilen einen geringen Eiweissgehalt.

Petit mal.

Es treten keine Krampfanfälle auf, sondern nur eine schnell vorübergehende Bewusstseinspause bez. Ohnmachten, Schwindel, mit oder ohne Aura; die Aura kann wie bei den Krampfanfällen aus den verschiedensten Sensationen etc. bestehen. Hinterher besteht keine Erinnerung an den Anfall.

Nach dem eigentlichen Anfall besteht nicht selten noch ein Zustand von Verschleierung des Bewusstseins, in welchem die Kranken unpassende, zum Theil complicirte Handlungen ausführen (sich ausziehen, fremde Gegenstände einstecken u. s. w.).

Als Status epilepticus (Etat de mal) bezeichnet man einen Zustand, bei welchen sich die Anfälle in kurzen Pausen fort und fort wiederholen. Hierbei kann die Temperatur bis auf 41° steigen. Sie können zum tödtlichen Ausgang führen.

Epilepsia nocturna ist eine Form, bei welcher die Anfälle nur des Nachts auftreten. Die Kranken wissen am nächsten Morgen gewöhnlich garnicht, dass sie einen Anfall gehabt haben.

Unter Lauf-Epilepsie versteht man eine eigenthümliche, sehr seltene Form: Anfälle von Bewusstlosigkeit, in welchen der Kranke mit weiten starren Augen eine kurze Strecke vorwärts läuft und dann stehen bleibt. In manchen Fällen sind Hallucinationen vorhanden, welche die Kranken zum Laufen veranlassen. Untermischt können gewöhnliche epileptische Attacken vorkommen.

Degenerationszeichen sind oft bei Epileptikern zu finden: Schädel-Anomalieen, Deformitäten der Ohrmuschel und anderer Körpertheile.

Die mannigfaltigen Erscheinungen des epileptischen Irreseins (Aequivalente, postepileptisches Irresein, Demenz u. s. w.) sind hier nicht aufzuführen.

Diagnose.

Bei anatomischen cerebralen Erkrankungen kommen epileptiforme Krämpfe vor, welche denjenigen der reinen Epilepsie sehr ähnlich sind. Die Differentialdiagnose ist durch Untersuchung in der anfallsfreien Zeit zu stellen, in welcher die an reiner Epilepsie Leidenden normal erscheinen, während die Gehirn-Kranken die Symptome ihrer Erkrankung zeigen (ophthalmoskopische Untersuchung!).

Bei Jackson'scher Epilepsie, corticaler Epilepsie, sind die Krämpfe auf eine Körperhälfte oder auf einzelne Theile des Körpers beschränkt (s. S. 178).

Von hysterischen Krämpfen unterscheidet sich der epileptische Anfall durch folgendes:

Beim hysterischen Krampf reagiren die Pupillen auf Licht-Einfall, ist keine Cyanose vorhanden, fehlen Verletzungen. Abgang von Urin, auch von Stuhl nur beim epileptischen Krampf. Letzterer beginnt plötzlich, während der hysterische oft sich nicht ganz plötzlich entwickelt. Die Bewegungen des hysterischen Anfalls haben mehr einen coordinirten Character, die tonischen Contractionen sind bei demselben prolongirter, characteristisch ist auch der Opisthotonus. Strabismus convergens kommt beim hysterischen, aber nicht beim epileptischen Anfall vor. Im Gesicht kommt es beim hysterischen Anfall mehr zu Trismus, beim epileptischen Anfall mehr zu Zuckungen der übrigen Gesichtsmuskeln. Oft sprechen und schreien die Kranken während des hysterischen Anfalls, was beim epileptischen nie vorkommt. Der hysterische Anfall ist meist von längerer Dauer als der epileptische, welcher nur einige Minuten währt.

Hysterische und epileptische Krämpfe können bei demselben Individuum wechselweise vorkommen.

Bei Kindern kann es schwierig sein, zu entscheiden, ob Eclampsia infantum oder Epilepsie vorliegt. Erstere entsteht namentlich bei Rhachitis, bei Indigestion, Eingeweidewürmern, Dentition, beim Ausbruch acuter Exantheme. Aufhören der Convulsionen bei Fortschaffung der vermeintlichen Ursache spricht für Eclampsie; längeres Bestehen der Anfälle überhaupt für Epilepsie; dagegen längere Dauer der einzelnen Anfälle mehr für Eclampsie. Epileptische Kinder zeigen gewöhnlich auch in der anfallsfreien Zeit gewisse psychische Abnormitäten.

Von urämischen Convulsionen ist der epileptische Krampf durch Feststellung des Nierenleidens zu unterscheiden; jedoch können auch Nierenkranke epileptische Krämpfe haben.

Leichte epileptische Anfälle können mit Ohr-Schwindel verwechselt werden. Bei letzterem besteht keine Bewusstlosigkeit, die Kranken haben auch zwischen den Anfällen Schwindel, Ohrensausen.

Bezüglich der Simulation ist die Untersuchung des Pupillenreflexes wichtig.

Hysterie.

Die Hysterie erzeugt sehr vielgestaltige Krankheitsbilder; es können im Folgenden daher nur die überhaupt bei Hysterie vorkommenden Symptome einzeln aufgezählt werden.

Psychisch: Mangelhafte Fähigkeit, den Willen zu concentriren; Reizbarkeit, Launenhaftigkeit; Sucht zur Uebertreibung; Neigung Aufmerksamkeit zu erregen, beobachtet zu werden.

Motilität.

Lähmung in Form von Paraplegie, seltener Hemiplegie. Bei ihrem Auftreten zuerst meist unvollständig, erst weiterhin vollständig werdend.

Die functionelle (hysterische) Hemiplegie unterscheidet sich von der cerebralen unter anderem dadurch, dass Facialis und Hypoglossus frei ist.

Stimmbandlähmung sehr häufig. Die Stimme ist klanglos (Aphonie), trotzdem wird mit Klang gehustet; auch kommt es vor, dass die Kranken mit Stimme singen (auch während des Schlafes mit Stimme sprechen).

Laryngoskopisch: Die Stimmbänder werden bei der Phonation nicht genähert.

Durch extra-, bez. falls dies nicht zum Ziele führt, intralaryngeale Faradisation kann man häufig sofort klangvolle Stimme erzeugen.

Mutismus (Stummheit). Nach Erregungen.

Stottern. Nach Erregungen. Kann sich auch an die Anfälle von Mutismus anschliessen.

Astasie-Abasie. Hierunter versteht man einen Zustand, bei welchem der Kranke nicht stehen und gehen kann, trotzdem die anderen Bewegungen der Extremitäten in coordinirter Weise ausgeführt werden.

Tremor. Das hysterische Zittern kann jede Form des Tremors annehmen: schnelleres oder langsameres (am häufigsten schnellschlägiges) Zittern, gelegentlich auch Intentionszittern, clonisches Zittern wie bei spastischer Lähmung.

Ataxie der Bewegungen (von der Art der cerebellaren Ataxie).

Unterschiede zwischen hysterischer und organischer Lähmung.

Die Lähmung der Extremitäten bei Hysterie setzt häufig mit gleichzeitiger Contractur ein. Anscheinend gelähmte Muskeln können zuweilen bei einer anderen Lage des Körpers contrahirt werden. Es kann sich zwar bei dauernden hysterischen Lähmungen geringe Muskel-Atrophie entwickeln, jedoch nicht die schwere degenerative mit Ea R und fibrillärem Zittern. Häufig besteht in dem gelähmten Theil Anästhesie, auch speciell Aufhebung der Lage-Wahrnehmung. Am leichtesten kann man hysterische Monoplegien mit corticalen Lähmungen verwechseln, weil bei letzteren die Verbreitung der Lähmung und die Sensibilitätsstörung ähnlich sein kann. Entscheidend ist der anderweitige Nachweis einer bestehenden organischen Hirnerkrankung oder Hysterie.

Krämpfe. Bei Hysterie treten allgemeine Krämpfe anfallsweise auf, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit epileptischen Krämpfen haben (vergl. S. 243).

Krämpfe der Respirationsmuskeln. Beschleunigung der Respiration, ohne Gefühl der Dyspnoe, bis über 100 in der Minute.

Krampfhafte Affectbewegungen: Lach-, Wein-, Schreikrämpfe u. s. w.

Isolirte Krämpfe bestimmter Muskelgebiete; kommen in verschiedenen Muskeln des Körpers vor: in einzelnen Extremitäten, Glottiskrampf, Singultus, Blepharospasmus, spastischer Strabismus u. s. w.

Diagnostisch wichtig ist, dass man die Anfälle oft durch Druck auf die Gegend oberhalb des Poupart'schen Bandes (Ovarialgegend) oder auf eine andere „hysterogene" Zone hervorrufen kann — besonders bei Zuhülfenahme der Suggestion. Den ausgebrochenen Krampf kann derselbe Druck oft sistiren.

Dem Bereich der Hysterie gehört wahrscheinlich auch die sogen. Maladie des tics an, bei welcher krampfartige Zwangsbewegungen, mit Echolalie, Koprolalie, Zwangsvorstellungen verbunden, bestehen. Auch verschiedene Formen von Myoclonie dürften hierher zu rechnen sein.

Häufig bestehen Contracturen. Dieselben schliessen sich oft an einen hysterischen Krampf an. Vielfach finden sie sich gleichzeitig mit

den hysterischen „Gelenk-Neuralgien“. Sie bestehen auch während des Schlafes, lösen sich aber in Chloroform-Narcose. Beim Versuch, durch passive Dehnung die Contractur zu überwinden, wächst der Spasmus gewöhnlich; man kann das Zunehmen der Spannung fühlen, was diagnostisch wichtig ist. Die hysterische Contractur entsteht viel acuter als die organisch bedingte, z. B. posthemiplegische Contracturen; sie zeigt eine viel stärkere Spannung und führt oft zu weit erheblicheren Stellungs-Anomalien. Sehr alte hysterische Contracturen können nach Charcot zu irreparabler Retraction führen.

Die häufigste Contractur ist die Beugecontractur eines Arms. Das Bein ist vorwiegend in Streckstellung contracturirt. Auch Trismus kann vorkommen. Es giebt Zustände, bei welchen durch verschiedene Reize, Streichen der Haut, Drücken auf den Muskel u. s. w. eine Contractur des betreffenden Theils hervorgebracht wird, welche sich auch auf andere Körpertheile verbreiten kann („Diathèse de contracture“).

Ein sehr seltenes Vorkommniss ist die spastische Contraction eines Theiles vom Muskel, welche einen Tumor vortäuscht.

Hemispasmus glosso-labialis. Ober- und Unterlippe sind nach einer Seite verzogen, zeigen fibrilläre Zuckungen; die Zunge weicht in der Mundhöhle mit der Spitze nach derselben Seite hin ab, zeigt eigenthümliche Bewegungen. Beim Aufblasen der Backen (Licht-Ausblasen) entweicht die Luft nicht auf der scheinbar gelähmten, sondern auf der Seite des Spasmus. Hierbei kann eine Parese derselben Seite, in manchen Fällen anscheinend eine solche der andern Seite bestehen.

Sensibilität.

Hyperästhesie der Hautnerven, der höheren Sinnesorgane.

Hyperalgesie. Kann die ganze Hautoberfläche oder einen Theil, auch die eine Hälfte derselben betreffen. Typisch ist die Hyperalgesie bei Druck auf die Gegend des Ovariums, vorwiegend links (Ovarie). Auch bei der Hysterie der Männer ist die entsprechende Gegend, über dem Lig. Pouparti, überempfindlich. — Ferner sehr häufig starke Druckempfindlichkeit der Haut über der Wirbelsäule.

Anästhesie, besonders in der Form der Hemianästhesie, vorwiegend links. Auch Anästhesie der Schleimhäute ist dabei vorhanden, kann aber auch für sich, ohne Anästhesie der äusseren Haut, vorkommen.

Amblyopie (auch Amaurose) [einseitig].

Concentrische Gesichtsfeld-Einschränkung, oft besonders für Farben ausgesprochen. Dieselbe ist entweder beiderseits gleichmässig oder auf der Seite der stärkeren Sensibilitätsstörung mehr als auf der anderen ausgesprochen. Ferner kommt Ermüdungseinschränkung vor (s. S. 77), welche sich mit der Gesichtsfeldeinschränkung combiniren kann.

Achromatopsie: Verlust der Farbenempfindung.

Monoculäre Polyopie } auf Accommodationskrampf
Mikropsie, Megalopsie } beruhend?

Anosmie, totale oder einseitige, meist mit Anästhesie eines Theiles der Nasenschleimhaut auf der entsprechenden Seite verbunden.

Ageusie (Geschmacks-Lähmung).

Hörvermögen sehr selten betheiligt; jedoch sind einige sichere Fälle von hysterischer Taubheit beobachtet.

Parästhesieen und subjective Empfindungen.

Funkensehen, Rauschen vor den Ohren, spontane Geschmacks- und Geruchsempfindungen. Kriebeln, Stechen, Taubsein u. s. w. in den Extremitäten, an der Zunge.

Globus hystericus: Gefühl einer vom Unterleib nach dem Halse aufsteigenden Kugel. Gefühl, dass die Kehle zugeschnürt sei.

Schmerzen. An den verschiedensten Körperstellen können Schmerzen empfunden werden.

Besonders häufig sind gewisse Schmerzformen: Neuralgische Schmerzen in verschiedenen Gelenken (Gelenk-Neuralgie), namentlich Coxalgie (Hüftschmerz) mit Muskel-Rigidität, ferner im Gebiete der Intercostalnerven (besonders l. Mamma).

Clavus hystericus: ein an einem bestimmten Punkt des Kopfes localisirter Schmerz.

Reflexe.

Die Hautreflexe können normal, herabgesetzt bez. aufgehoben (bei Anästhesie), gesteigert sein (bei Hyperästhesie). Der Conjunctiva- und Corneareflex kann aufgehoben sein.

Die Sehnenreflexe sind vielfach normal. Es kommen aber auch erhebliche Steigerungen derselben vor auch eine Art von Fussclonus (bei Hyperästhesie, besonders aber bei spastischen Zuständen der Unterextremitäten).

Auch eine Herabsetzung der Sehnen-Reflexe scheint zuweilen vorhanden zu sein; meist aber ist dieselbe durch die bei Hysterie besonders häufige unbewusst willkürliche Spannung der Muskulatur bedingt. (Jendrassik'scher Kunstgriff!)

Pupillenreflex normal, jedoch vergl. S. 87.

Vasomotorische Störungen.

Starke vasomotorische Erregbarkeit giebt sich dadurch kund, dass ein auf der Haut gezogener Strich (mit dem Fingernagel oder Percussionshammerstiel) alsbald von einer leistenartigen Vorwölbung der Haut gefolgt wird (Femme autographique). (Kommt auch bei Nicht-Hysterischen vor).

Cyanose und Oedem einzelner Körpertheile, besonders der Füsse (Oedeme bleu[1]), dasselbe ist nicht eindrückbar).

Schwellung der Gelenke mit Schmerzen (hysterische Gelenkneurose.)

Ein Theil des Körpers kann auffallend blasse kühle Haut zeigen (spastische Anaemie?); die betreffende Gegend kann gleichzeitig anästhetisch sein.

Andererseits kommt auffallend geröthete, heisse Haut vor.

Blutungen. Es ist namentlich Blutbrechen und Bluthusten hysterischer Art beobachtet worden; ferner Blutungen in die Haut.

Das erbrochene bez. ausgehustete Blut ist von geringer Menge, hellroth, dünnflüssig, gewöhnlich mit schleimigen Bestandtheilen vermischt. (Stammt wohl meist aus dem Munde, spec. Zahnfleisch.)

---

[1]) Das blaue Oedem verwechsle man nicht mit dem bei Syringomyelie vorkommenden (s. dort), sowie mit der symmetrischen Asphyxie der Extremitäten (Raynaud'schen Krankheit).

Natürlich müssen Lungen-Affectionen bez. Magengeschwür durch die Untersuchung auszuschliessen sein, ehe man auf hysterische Blutung erkennt — was seine Schwierigkeiten hat. Wichtig ist es, unter welchen Umständen das Blut erbrochen bezw. ausgehustet wird; es kommt vor, dass dies deutlich unter dem Einfluss gewisser Vorstellungen geschieht und dass es der Suggestion zugänglich ist.

Secretionen.

Urin-Retention sehr häufig. Die Blase kann ad maximum durch Urin ausgedehnt sein. In manchen Fällen bereitet dies grosse Schmerzen, in anderen empfinden die Kranken nichts davon.

Sehr selten ist hysterische Ischurie und Anurie, die Tage lang anhalten kann.

Polyurie (wohl stets durch Polydipsie, welche zu starker Flüssigkeits-Aufnahme treibt, bedingt).

Schweiss-Absonderung. Vielfach findet man eine auffallend trockne Haut. Andrerseits kommen auch starke Schweiss-Ausbrüche vor.

Magen- und Darmkanal.

Anorexie, Appetitlosigkeit; oft hohen Grades, zu absolutem Widerwillen gegen jede Nahrung gesteigert.

Oesophagismus, krampfhafte Contraction des Oesophagus beim Versuch zu schlucken.

Erbrechen. Sehr häufig. Dasselbe geschieht oft ohne jede Empfindung der Uebelkeit; entweder unmittelbar nach dem Hinunterschlucken oder erst nach längerer Zeit; im ersten Fall enthält das Erbrochene meist keine Salzsäure und Peptone; es kommt vor, dass von dem Verschluckten nur ein Theil ausgebrochen wird.

Dyspepsie. Erscheinungen wie bei „nervöser Dyspepsie".

Ructus. Oft sehr geräuschvoll.

Borborygmen. Lautes Kollern im Leibe (abnorm starke peristaltische Bewegungen der Därme).

Meteorismus. In vielen Fällen durch Luftschlucken bedingt; in anderen durch Darmlähmung.

Um diesen Zustand in zweifelhaften Fällen von anatomischen Erkrankungen des Unterleibes zu unterscheiden, versuche man den Meteorismus durch Suggestivmittel, Faradisation zu vertreiben, was in manchen Fällen ziemlich schnell gelingt; andernfalls Untersuchung in Narkose.

Flatus. Häufig. Oft sehr geräuschvoll.

Defaecation. Die höchsten Grade von Obstipation können bestehen, welche selbst energischen Abführmitteln trotzen.

Respiration.

Tachypnoe sehr häufig, habituell wie anfallsweise (s. oben).

Laryngo-Spasmus. Hierbei kommt es zu wirklicher Dyspnoe; Stridor, Cyanose.

Husten. Kann in heftigen, Stunden und länger dauernden Anfällen auftreten.

Singultus. Kann Tage lang andauern.

Herz.

Beschleunigungen der Herzaction, Herzpalpitationen mit Erscheinungen von Angina pectoris.

Hysterie kann verschiedenartige organische Erkrankungen vortäuschen, z. B. Meningitis. Andererseits können letztere leicht für Hysterie genommen werden. Besonders gilt dies für die multiple Sclerose, welche auch in ihrem Verlauf so viele z. Th. plötzliche Schwankungen zeigt. Die Frage des hysterischen Fiebers ist immer noch nicht ganz sicher entschieden; immerhin sind Fälle mitgetheilt, welche ein solches in hohem Grade vermuthen liessen.

Für die Diagnose kommt auch der Umstand in Betracht, dass einzelne hysterische Functionsstörungen plötzlich zur Heilung gelangen können.

Grande Hysterie (Charcot). Grosse hysterische Anfälle (schwere Form der Hysterie).

Man unterscheidet mehrere Stadien:

I. Stadium der allgemeinen epileptiformen Krämpfe.

II. Stadium der grossen Bewegungen (grands mouvements, Clownismus). Starke schleudernde Bewegungen des ganzen Körpers, Arc de cercle (starker Opisthotonus, so dass der Körper sich nach hinten bogenartig krümmt).

III. Stadium der attitudes passionelles und plastischen Stellungen. Hierbei bestehen Hallucinationen.

Hysterogene Zonen. Durch Druck auf gewisse Körperstellen lassen sich hysterische Convulsionen auslösen, namentlich von der Regio iliaca (Ovarium?) (s. oben), aber auch von anderen in jedem Einzelfall besonders gelegenen Hautbezirken.

Auch bestimmte Gerüche können bei Manchen einen Anfall hervorrufen.

Neurasthenie.

Die Neurasthenie hat viele Aehnlichkeiten mit der Hysterie, und in manchen Fällen ist es nicht genau zu sagen, ob das Krankheitbild als Neurasthenie oder als Hysterie zu bezeichnen ist. Aber im Grunde unterscheiden sich beide doch so wesentlich, dass man die Neurasthenie als eine besondere, mit der Hysterie nicht identische Krankheit auffassen muss. Die hysterischen „Stigmata“ (Anästhesie Krampf etc.) fehlen bei der Neurasthenie; das Launische im Auftreten der Symptome und die Suggestibilität sind bei Neurasthenie weniger ausgesprochen. Endlich wiegt bei Neurasthenie der hypochondrische Character vor, welcher bei Hysterie weniger hervortritt. Im ganzen ist der Grundzug der Neurasthenie gesteigerte Reizbarkeit mit gesteigerter Erschöpfbarkeit (reizbare Schwäche).

Symptome. Gehören im Wesentlichen der subjectiven Sphäre an.

Beständiges Eingenommensein des Kopfes, Kopfdruck (Casque neurasthènique).

Zuweilen Hyperästhesie der Kopfhaut für Berührungen. Ohrensausen und -pfeifen.

Rückenschmerzen, Druckempfindlichkeit der Wirbel. Parästhesien in den Extremitäten (Kriebeln in den Händen u. s. w.).

Leicht eintretendes Ermüdungsgefühl bei Muskelbewegungen. Gefühl der Schwäche, Hinfälligkeit; Unlust zu Muskelbewegungen.

Astenopie (Gefühl von Ermüdung und Schwäche in den Augen beim Lesen u. s. w.).

Geringe Blasenstörungen (Nachtröpfeln, vermehrter Drang u. s. w.).

Häufig sexuelle Störungen.

Vasomotorische Störungen: Blass- und Kühlwerden der Hände, „Absterben“ der Glieder; oft starkes Schwitzen an den Handflächen, auch bei kühler Hand; auch verbreitetere Schweiss-Absonderung.

Gefühl des Herzklopfens; anfallsweise mit Angst-Zuständen auftretend.

Bei manchen Formen von Neurasthenie stehen Herzbeschwerden im Vordergrunde der Erscheinungen (Herzklopfen mit oder ohne Vermehrung der Pulsfrequenz, Anfälle von Tachycardie, Spannungs- und Angstgefühl in der Herzgegend u. s. w.). Man bezeichnet diese als nervöse Herzschwäche (Neurasthenia cordis).

Appetitlosigkeit, Obstipation, Gefühl von Völle im Magen u. s. w., überhaupt die Erscheinungen der „nervösen Dyspepsie".

Ernährungszustand, Hautfarbe u. s. w. sehr häufig wie bei Gesunden; bei manchen Fällen jedoch herabgesetzter Ernährungszustand, blasses Aussehen.

Häufig sind Neurasthenische, wenn man sie auf das Vorhandensein des Romberg'schen Phänomens prüft, nicht im Stande, die Augen fest und dauernd zu schliessen.

Auch eine Schwäche der Convergenzbewegung der Augen kommt vor.

Fibrilläres Muskelzittern (Zunge).

Neurasthenische leiden viel an „Einschlafen der Glieder" (Parästhesieen durch Druck auf die Nerven, gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nerven).

Schlaflosigkeit.

Schwindelgefühl (zuweilen).

Hautreflexe oft nicht verändert, oft aber gesteigert; ebenso die Sehnenreflexe. Letztere können in einzelnen Fällen herabgesetzt sein. Verlust der Sehnenreflexe bei „neurasthenischen" Beschwerden deutet stets auf eine organische Läsion (Tabes incipiens, Lues, Diabetes, Alcohol-Neuritis u. s. w.)

Pupillen oft sehr weit und auffallend lebhaft reagirend.

Es giebt Formen der Neurasthenie, welche sich neben der hypochondrischen Verstimmung in einem localisirten Schmerzgefühl äussern („Topoalgie" Blocq).

Auffallend oft findet man bei Neurasthenikern eine Schlängelung der Temporalarterien.

Unlust zu geistiger Beschäftigung, Energielosigkeit, Unfähigkeit sich zu concentriren.

Der Grundzug des neurasthenischen Zustandes ist die hypochondrische Verstimmung. Der Kranke vertieft sich in seine subjectiven Sensationen und empfindet sie dadurch in abnorm verstärkter Weise. Charakteristisch sind ferner Angstzustände. Häufig ist eine übermässige Neigung zu Affecten vorhanden: Rührseligkeit (gerührte, weinerliche Stimmung), Verstimmung und wieder übermässig gehobene Stimmung u. s. w. bei den geringsten Veranlassungen.

Die Diagnose der Neurasthenie darf erst dann gestellt werden, wenn eine anatomische, die vorhandenen Erscheinungen erklärende Erkrankung des Nervensystems mit Sicherheit auszuschliessen ist.

Für die Diagnose kommt auch die Aetiologie der Neurasthenie in Betracht: Erschöpfung durch körperliche Excesse; geistige Ueberanstrengung; bewegtes Leben; Einstürmen grosser Gemüthserregungen (Speculationen, übertriebener Ehrgeiz u. s. w.), habituelle Intoxication (Morphium, Alcohol u. s. w.), Syphilidophobie u. a.

Sehr häufig, aber nicht immer, ist eine neurasthenische Disposition, welche oft auch erblich ist, vorhanden. Man kann dann anamnestisch ermitteln, dass der Kranke schon in sehr jungen Jahren eine auffallende gemüthliche Empfindlichkeit, Neigung zur Verstimmung u. s. w. gezeigt hat.

Sicher besteht eine Beziehung der Neurasthenie zur Gicht; die neurasthenischen Beschwerden können dem Ausbruch der Gicht lange Zeit vorangehen. Sehr häufig ist die Neurasthenie der Ausdruck eines Diabetes mellitus; man versäume nicht, den Urin mehrfach zu untersuchen.

Traumatische Neurosen.

Auf Erkrankungen in Folge von Unfällen wurde besonders in Folge der nach Eisenbahn-Unfällen beobachteten Störungen die Aufmerksamkeit gelenkt, welche Erichsen 1866 zuerst zusammenfassend beschrieb. Er und die folgenden Autoren fassten die Affection im Wesentlichen als eine Erschütterung des Rückenmarks auf (Railway-Spine).

Weiterhin wurde hinzugefügt, dass auch cerebrale Störungen durch das Trauma veranlasst werden können. Sodann gelangte man besonders durch das Studium der nach Trauma auftretenden eigenartigen Sensibilitätsstörungen dazu, die Affection als eine rein cerebrale, und zwar vorwiegend functioneller Art aufzufassen (Thomsen und Oppenheim u. A.). Charcot ordnete das Krankheitsbild der Hysterie unter, indem er auch als das Wesentliche nicht das Trauma selbst, sondern die dasselbe begleitende psychische Emotion ansah und die klinischen Erscheinungen von der krankhaft afficirten Vorstellung ableitete.

Eine Reihe von Autoren fassen die nach Unfällen auftretenden Krankheitserscheinungen als Ausdruck einer durch den Unfall veranlassten eigenartigen functionellen Erkrankung des Nervensystems auf und erklären diese für eine Krankheit sui generis — „traumatische Neurose“. — Andere meinen, dass es keine eigenartige „traumatische“ Neurose gebe, sondern dass es sich um gewöhnliche Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie oder Melancholie handle, welche gelegentlich durch Unfälle hervorgerufen werden.

Practisch wichtiger als diese principielle Frage ist die Frage der sicheren Diagnose der Erkrankung und ihrer Erheblichkeit. Die „Symptome“ sind hauptsächlich subjectiver Natur und wir sind daher vielmehr als bei anderen Krankheiten auf die Angaben der Kranken und auf die Beobachtung ihres Gebahrens angewiesen. Da nun ausserdem die betreffenden Kranken in der Mehrzahl auf Grund des erlittenen Unfalls Entschädigungs-Ansprüche stellen, so liegt der Verdacht der Simulation nahe, und die Frage, wie man sich bei der Untersuchung und Diagnose vor der Simulation schütze, ist eine brennende geworden. Da es eben an objectiven Nachweisen der Krankheit sehr mangelt, so ist es in hohem Masse von dem subjectiven Ermessen, der besonderen Neigung, den persönlichen Erfahrungen u. s. w. des Beobachters abhängig, im Einzelfalle Simulation zu vermuthen oder nicht. Als Grundsatz muss hierbei aufgestellt werden, dass nicht der Kranke zu beweisen hat, dass er wirklich krank ist, sondern dass der Begutachter zu beweisen hat, dass derselbe simulirt; ist dies nicht möglich, so muss die Krankheits-Diagnose gestellt werden. Der Simulations-Nachweis ist jedoch sehr schwierig, und zuweilen werden in dieser Beziehung zu eilfertige Schlüsse gezogen. Principiell wichtig erscheint es namentlich, darauf hinzuweisen, dass der Nachweis der Uebertreibung (Aggravation) keineswegs den Nachweis der Simulation in sich schliesst. Die Uebertreibung ist bei traumatischen Neurosen ungemein häufig, deshalb sind aber die Beschwerden noch lange nicht völlig fingirt. Es ergiebt sich hieraus zugleich, dass es ganz besonders schwierig ist festzustellen, in welchem Masse durch das bestehende Leiden die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt ist (s. unten).

Symptome.

Im Vordergrunde stehen die psychischen Alterationen: deprimirte Stimmung, Angst (sich zu Anfällen steigernd), abnorme Reizbarkeit (leicht gekränkt, zu Rührung geneigt), Neigung zur Einsamkeit. Hypochondrisches Sich-Versenken in die krankhaften Empfindungen. Erschwerung des Denkvermögens durch die occupirte Stimmung. Zerstreutheit, Mangel an geistiger Concentration. Energielosigkeit. Die Vorstellungsthätigkeit ist vornehmlich auf den vom Unfall betroffenen Köpertheil gerichtet; er ist der Sitz von dauernden Schmerzen und Parästhesieen, sowie von Bewegungsstörungen; von hier irridiiren die Störungen auf einen grösseren anliegenden Körperabschnitt, auf die betreffende Körperhälfte u. s. w. Schlaflosigkeit.

Sensibilität.

Kopfschmerz, welcher durch Lesen, Unterhaltung und sonstige geistige Anstrengung gesteigert wird.

Schwindel, hauptsächlich Schwindel-Gefühl, aber auch objectiver Schwindel.

Schmerz und Spannungsgefühl im Rücken, welche durch Bewegungen gesteigert werden.

Parästhesieen der verschiedensten Art, sowohl im Gebiete der höheren Sinnesnerven wie der Hautnerven.

„Sensorische Anästhesie“ d. h. eine solche, bei welcher sich dle Gefühlsabstumpfung nicht allein auf Haut und Schleimhäute, sondern auch auf die höheren Sinne erstreckt, hauptsächlich auch auf den Gesichtssinn in Form der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung (s. S. 77).

Die Sensibilitätsstörung der Haut hat sehr häufig die Form der Hemianästhesie (welche meist nur eine Hypästhesie ist). Sie betrifft dann meist die Körperhälfte, auf welche das Trauma eingewirkt hat. Oder es ist die Kopf- und Stirnhaut betroffen (Haubenform).

Endlich können einzelne Extremitäten-Abschnitte anästhetisch sein (ohne Rücksicht auf die peripherische Innervation), z. B. eine Hand, ein Oberarm u. s. w.

Die concentrische Gesichtsfeld-Einengung ist meist nur mässigen Grades; sie betrifft die Farben gleichfalls. Meist beiderseitig.

Das Hörvermögen kann beeinträchtigt sein. Ebenso Geschmack und Geruch.

Neben Herabsetzungen der Sensibilität bestehen auch Hyperalgesieen, besonders am Rücken (Dornfortsätze, auch die Haut selbst).

Motilität.

Die Bewegungen sind vielfach durch die mit ihnen verbundenen Schmerzen behindert, verlangsamt, abgeschwächt. Besonders häufig ist das Steifhalten des Rückens und der Lendengegend beim Gehen und bei anderen Bewegungen, auf abnormer Anspannung der Rückenmuskeln beruhend; man findet dabei z. Th. Schmerzhaftigkeit einzelner Dornfortsätze.

Auch Hemiparese (auf Arm und Bein beschränkt, der Seite des Traumas entsprechend), sowie Monoplegieen kommen vor.

Mit der Lähmung können Contracturen von dem Typus der hysterischen verbunden sein (s. oben).

Die gelähmte Muskulatur kann etwas abmagern; die electrischen Erregbarkeits-Verhältnisse sind entweder normal oder zeigen quantitative Herabsetzung, keine Ea R.

Eine Schwäche der Bewegung wird oft dadurch vorgetäuscht, dass die zu Untersuchenden ausser den in Betracht kommenden Muskeln auch die antagonistisch wirkenden energisch contrahiren und dadurch den Bewegungseffekt vereiteln; in vielen, aber sicherlich nicht allen Fällen dürfte es sich hierbei um eine absichtliche Procedur handeln.

Eine besondere „traumatische Reaction" der Muskulatur hat Rumpf beschrieben: faradisirt man die Muskeln eine Zeit lang, so bleibt nach Oeffnung des Stromes ein Muskelwogen zurück. Jedoch ist dies nur in einzelnen Fällen und übrigens auch ohne vorhergegangenes Trauma zu beobachten.

Steigerung der mechanischen Muskel- und Nerven-Erregbarkeit.

Der Gang ist sehr häufig alterirt. Vorherrschend spastisch-paretischer Gang. Oft dabei vornübergeneigte Körperhaltung mit steifem Rücken, Hand ins Kreuz gelegt. Auch unsicherer schwankender Gang, ähnlich wie bei cerebellarer Ataxie, kommt vor. Auftreten von Zittern in den Beinen und im ganzen Körper beim Gange oder anderen Bewegungen. Auch in den Armen kommen spastische Zustände mit Zittern vor. Man hat diese Krankheitsbilder mit dem Namen „pseudospastische Parese mit Tremor" belegt. Ausserdem finden sich noch sehr verschiedene eigenartige, zum Theil bizarre Gehstörungen.

Zittern, meist schnellschlägig (6—8 und mehr Schwingungen), sehr häufig. Durch psychische Erregung wird es gesteigert. Es ist meist über den ganzen Körper verbreitet.

Sprache. Es kommen verschiedenartige Sprachstörungen vor: Verlangsamung, Stottern, hesitirende Sprache, explosives Herausstossen der Silben mit Wiederholung derselben, vorübergehende Sprachlosigkeit (Mutismus) und andere mehr.

Insufficienz der Mm. recti int. anscheinend nicht selten, bez. motorische Asthenopie, in Herabsetzung des Convergenz-Vermögens bestehend.

Reflexe.

Bei vorhandener Anästhesie sind die Haut- und Schleimhautreflexe herabgesetzt; Conjunctival-, Nasenschleimhaut- und Sohlenreflex können ganz aufgehoben sein. In hyperästhetischen Bezirken Reflexe gesteigert.

Pupillenreflex normal (möglicherweise gelegentlich gesteigert). Pupillendifferenz.

Sehnenreflexe nicht selten gesteigert, auch Klonus kommt vor.

Circulation u. s. w.

Pulsbeschleunigung sehr häufig vorhanden: 100—120, bei sehr geringen Erregungen sich steigernd (bis 160). Gefühl des Herzklopfens, Angst.

Arteriosclerose findet sich auffallend oft bei traumatischen Neurosen.

Zuweilen Athmungsbeschleunigung (Tachypnoe).

An dem gelähmten Theil kommt Cyanose vor (auch Oedem). Gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit; Neigung zum Erröthen des Gesichts und Halses bei geringen Anlässen. Zuweilen leistenförmiges

Hervortreten von auf der Haut gezogenen Strichen (s. S. 89) (ohne sonderliche Bedeutung, da es auch bei Gesunden vorkommt).

Abnahme der Potenz soll vorkommen.

Bei einzelnen Fällen ist alimentäre Glycosurie (nach Verabreichung von ca. 150 g Traubenzucker) dauernd oder zeitweise nachzuweisen.

Es ist nicht immer das Bild einer allgemeinen Neurose, welches nach Trauma entsteht, sondern häufig handelt es sich nur um lokale (hypochondrische?) Beschwerden, welche auch der Behandlung zugänglich sind und zunächst die allgemeine Leistungsfähigkeit nicht sehr alteriren: lokale Anästhesie, Lähmung etc. in dem betroffenen Theile (lokale traumatische Neurose).

Diagnose.

Eingehende Feststellung des psychischen Zustandes, durch Unterredungen mit dem Kranken, Beobachtung seines Verhaltens gegenüber dem Arzt (falls im Krankenhaus auch gegenüber dem Wärter-Personal und den anderen Kranken), der Familie, seinen Kameraden und Bekannten.

Erkundigung über sein Wesen vor dem Unfall.

Eventuell Erkundigungen über seinen Character, speciell seine Arbeitslust und das Mass seiner Glaubwürdigkeit. (Die Angaben hierüber sind natürlich, da man meist auf die Aussagen von interessirten Persönlichkeiten angewiesen ist, mit Vorsicht aufzunehmen; auch gehe man in diesen Recherchen nicht zu weit, da diese Dinge eigentlich nicht mehr der medicinischen Beurtheilung angehören).

Ist der Kranke im Krankenhause, so muss darauf geachtet werden etwaige Schlaflosigkeit durch Beobachtung von Seiten des Wärterpersonals zu constatiren.

Eine wesentliche Stütze der Diagnose bilden die Ergebnisse der:

Sensibilitäts-Prüfung. Objectiver Nachweis der Sensibilitäts-Störung.

1) Dieselbe muss in gewissen Zeiträumen wiederholt und der Befund genau niedergeschrieben (aber nicht laut dictirt!) werden, um zu sehen, ob die Angaben konstant sind.

Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass Schwankungen in den Angaben bis zu einer zur Zeit noch nicht sicher anzugebenden Grenze keineswegs Simulation beweisen, da derartige Schwankungen unzweifelhaft wirklich vorkommen und zwar sowohl hinsichtlich der Intensität wie der Verbreitung der Störungen.

2) Wird an einem bestimmten Bezirk des Körpers Analgesie oder Herabsetzung der Schmerzempfindung angegeben, so deutet sich dies nicht blos in der Angabe, sondern auch in der Stärke der Reflex-Bewegung an. Man sticht den Kranken in dem angeblich analgetischen Bereich unvermuthet mit der Nadel.

Dies ist jedoch schwerer auszuführen, als es zunächst scheint. Simulirt Jemand wirklich eine An- oder Hypalgesie, so ist er darauf vorbereitet, plötzlich gestochen zu werden und sich bezüglich der Hemmung der Reflexe auf diese Eventualität einzustellen; energische Menschen sind in hohem Grade im Stande, die Haut-Reflexe zu hemmen. Man muss, um jemanden „unvermuthet" zu stechen, mindestens in seiner unmittelbaren Nähe sein; die Bewegung des stechenden Armes sieht der Kranke eventuell excentrisch, ehe die Nadel die Haut erreicht. Verbindet man ihm die Augen, lässt ihn wegsehen, operirt hinter seinem Rücken, so weiss er erst recht, dass er überrumpelt werden soll. Damit soll nicht gesagt sein, dass es unmöglich sei, den zu Untersuchenden zu über-

raschen, aber es muss jedenfalls sehr geschickt gemacht werden, etwa so, dass man von vorn her auf einen gesunden Bezirk zufährt, ohne aber einzustechen, während ein im Rücken des Kranken stehender Assistent gleichzeitig in eine angeblich analgetische Stelle sticht u. s. w. Ist dergleichen erst einmal vorgenommen, so wird der „Simulant" doppelt auf der Hut sein. Hierzu kommt, dass andrerseits trotz wirklich bestehender Analgesie unter Umständen gerade bei möglichst unvermuthetem Stechen eine reflectorische Abwehrbewegung eintreten kann, weil das Sehen bez. Fühlen der plötzlichen Bewegung auch ohne Schmerz eine solche hervorrufen kann. Es ist also auf diese Art kaum etwas Sicheres zu ermitteln.

Man sticht den zu Untersuchenden, indem man in jede Hand eine Nadel nimmt, gleichzeitig in die fühlende und in die angeblich analgetische Gegend und macht dies nun mehrfach hintereinander, variirt aber dabei so, dass man bald die gegen die fühlende, bald die gegen die gefühllose Haut geführte Nadel dicht vor der Haut sistirt.

Man sticht den zu Untersuchenden hinter einander drei, vier Mal und zwar so, dass ein Stich die gefühllose, die anderen Stiche die fühlende Haut treffen. Ein unaufmerksamer Simulant wird gelegentlich die Zahl richtig angeben.

Bei angeblicher Hemianästhesie bezw. deutlicher Abgrenzung eines fühlenden gegen einen nicht fühlenden Bezirk ist folgendes Verfahren zweckmässig: man setzt eine längliche faradische Drahtbürste über die Grenze des analgetischen Bezirks, so dass sie zur Hälfte den fühlenden, zur Hälfte den gefühllosen Theil bedeckt. Als indifferente Electrode dient eine grosse Platte. Man macht den Strom so stark, dass Schmerz angegeben wird. Nunmehr hebt man, ohne dass der Kranke es sehen kann, die eine Hälfte der Bürste leicht ab, etwa diejenige, welche den fühlenden Theil bedeckt; dann muss der Schmerz abnehmen bez. aufhören; hebt man aber die den gefühllosen Theil bedeckende Hälfte der Bürste ab, so muss der Schmerz viel stärker werden, weil die Stromdichtigkeit in dem fühlenden Theil zunimmt. Es möchte ein hoher Grad von Raffinirtheit dazu gehören, um diesen irreführenden Manipulationen gegenüber auf dem Posten zu sein, besonders da bei der schmerzhaften Afficirung der Nerven die Lokalisirung eine viel ungenauere ist, als bei mässig intensiven Reizen.

Temperatursinn. Der Temperatursinn ist bei den Herabsetzungen der Sensibilität meist betheiligt. Die Prüfung desselben nach meiner (S. 29 geschilderten) Methode gestattet nun ein ziemlich objectives Urtheil, vorausgesetzt, dass eine Hypästhesie, keine völlige Anästhesie angegeben wird.

Bei wirklich bestehender halbseitiger Hypästhesie erweckt ein gleicher Kälte- oder Wärme-Reiz an den einzelnen Prüfungsstellen der hypästhetischen Seite Temperaturempfindungen, wie sie Stellen von geringerem Stufenwerth auf der gesunden Seite entsprechen. Er setzt etwa eine Stelle vom Werth VIII (in der Norm) gleich einer solchen vom Werth III, fühlt sie stärker als eine solche vom Werth II, fühlt sie schwächer als eine solche vom Werth V u. s. w. Dabei bleibt das gegenseitige Verhältniss der Prüfungsstellen an der hypästhetischen Seite bestehen, so dass eine Stelle vom Werth V (in der Norm) wieder schwächer als eine beliebige vom Werth III, etwa gleich Stellen vom Werth II oder I gefühlt wird u. s. w. Man kann sehr verschiedene, weit von einander entfernt gelegene Stellen zur Vergleichung heranziehen. Wollte Jemand eine Hypästhesie des Temperatursinns simuliren, so müsste er bei der ver-

gleichenden Prüfung die Stellen des hypästhetischen Gebietes consequent mit solchen gesunden Stellen identificiren, welche je um ein gewisses in der Stufenreihe tiefer stehen; hierzu müsste er die Erinnerungen an alle die vielen Abstufungen von Empfindungs-Intensitäten festhalten und, sobald auf der angeblich hypästhetischen Seite eine Temperaturempfindung ausgelöst wird, in der Vorstellung dafür sofort eine um ein Gewisses schwächere Empfindung setzen, diese vorgestellte Empfindungs-Intensität festhalten und mit ihr die nun vom Untersucher offerirten Empfindungen der angeblich gesunden Seite vergleichen. Dabei müsste er in der Angabe der fingirten Aequivalenzen gewandt genug sein, um das bestimmte gegenseitige Verhältniss der Stufenwerthe auf der hypästhetischen Seite consequent festzuhalten. Dies wäre nicht nur eminent schwierig, sondern erfordert auch eine vollständige Kenntniss der topographischen Abstufungen des Temperatursinns, welche man gewiss nicht voraussetzen darf.

Ist eine allgemeine Herabsetzung des Temperatursinns wirklich vorhanden, so wird an den Stellen der niedrigsten Stufen Kälte bez. Wärme überhaupt nicht mehr deutlich gefühlt oder die Stellen I., II., III. Stufe etc. werden nicht mehr von einander unterschieden, während die Stellen höherer Stufe noch ziemlich deutlich fühlen; ausserdem ist extensive Einschränkung der Empfindlichkeit vorhanden (s. S. 32); alles dies müsste der Simulant erdenken.

Sonach dürfte bei einem Mann, welcher bei der topographischen Temperatursinn-Prüfung besteht, mit ziemlicher Gewissheit die Simulation der Hypästhesie ausgeschlossen werden.

Schmerzen.

Ein Mittel, um objectiv das Vorhandensein von Schmerzen zu erweisen, ist das Mannkopff-Rumpf'sche Zeichen: Zunahme der Pulsfrequenz bei Druck auf eine schmerzhafte Stelle, bezw. auch Verlangsamung oder Unregelmässigwerden der Herzaktion. Diese Veränderungen treten jedoch auch bei vorhandenem Schmerz nicht regelmässig ein; das Ausbleiben des Symptoms beweist also nichts, sondern nur das Vorhandensein desselben. Es ist hierbei jedoch erforderlich, die Athmung zu beachten, welche ruhig sein muss. Beschleunigungen der Athmung können secundär die Herzthätigkeit beschleunigen, und zwar vermag schon eine geringe Vermehrung der Athmungsfrequenz die Pulszahl um 3—12 in der Minute, eine willkürlich forcirte Athmung um 15—18 in der Minute zu steigern; ist die Beschleunigung der Herzthätigkeit bei Druck auf die angeblich schmerzhafte Stelle überhaupt nur gering, so ist grosse Vorsicht in der Beurtheilung nothwendig (Brasch und Gathmann). Auch eine bei Druck auf die betreffende Stelle eintretende Pupillen-Erweiterung (welche freilich eine sorgsame Beobachtung erfordert) ist als Merkmal wirklich bestehenden Schmerzes anzusehen.

Gesichtsfeld.

Bezüglich der Technik s. S. 37 ff.

Die Simulation von Gesichtsfeld-Einschränkungen setzt eine gewisse Einübung voraus; die Möglichkeit ist aber nicht zu leugnen. Hohe Grade von Einschränkung sind leichter zu simuliren als geringe Grade. Als ein Mittel, um sich vor Simulation zu schützen, darf die Bestimmung

des Gesichtsfeldes in verschiedenen Entfernungen nach Schmidt-Rimpler betrachtet werden. Da es bei dem Gesichtsfeld auf den Gesichtswinkel ankommt, so muss die lineare Ausdehnung des Gesichtsfeldes, wenn man die Entfernung des Objectes vergrössert, gleichfalls grösser werden. Man verdoppelt, verdreifacht u. s. w. also die Distanz bezw. halbirt, drittheilt sie. Wird dieselbe lineare Ausdehnung angegeben, so macht dies der Simulation verdächtig. Man berücksichtige hierbei übrigens den etwaigen Einfluss der Ermüdung. Schmidt-Rimpler benutzt bei dieser Methode schwarze Wandtafeln. Auch der Wilbrandt'sche Fadenapparat dient diesem Zweck. Es ist bei hysterischen Personen beobachtet worden, dass sie bei wechselnder Entfernung des Auges vom Fixirpunkt dennoch die gleichen eingeschränkten Grenzen angeben; die Frage, ob eine derartige, nach physikalischen Gesetzen unverständliche Angabe schlechthin als Simulation anzusehen sei, ist noch nicht entschieden; immerhin ist sie verdächtig, ohne doch zur Annahme der Simulation hinreichend zu sein.

Krankhafte Ermüdbarkeit und als Ausdruck derselben Ermüdungs-Einschränkung (s. S. 77) findet sich bei traumatischen Neurosen nicht allzuselten („Förster'scher Verschiebungs-Typus" vgl. S. 77 f.).

In Fällen, welche der Simulation verdächtig sind, empfiehlt sich die Untersuchung des Gesichtsfeldes mittelst Kerze und im Dunkelzimmer nach Wilbrandt (s. S. 39). Ferner die Prüfung mittelst Farben, welche ein in bestimmten Verhältnissen kleineres Gesichtsfeld bedingen. Auch empfiehlt es sich, die einzelnen Meridiane des Gesichtsfeldes nicht in der gewöhnlichen Reihenfolge zu prüfen, sondern in bunter Reihe, wodurch dem Simulanten die Aufgabe sehr erschwert wird (Koenig).

Klagen über Flimmern vor den Augen und Nebelsehen sind häufig. Da dieselben ganz in die subjective Sphäre fallen, so sind sie für die Sicherung der Diagnose von zweifelhafter Bedeutung.

Motilität.

Widersprüche in der Kraftleistung bei verschiedenen Arten, dieselben Muskeln zur Action zu bringen, namentlich zwischen rein willkürlicher und mehr reflectorischer Muskelthätigkeit, beweisen keine Simulation, da dergleichen bei hysterischen Paresen vorkommt. Ziemlich häufig findet man, dass eine aufgetragene Bewegung unvollkommen oder mit geringer Kraft ausgeführt wird, weil ausser den bei der Bewegung in Betracht kommenden Muskeln die Antagonisten in eine so starke Anspannung versetzt werden, dass die intendirte Bewegung gehemmt oder paralysirt wird. Dies Vorkommniss beruht häufig, aber keineswegs immer, auf dem Bestreben der Uebertreibung. Hierher gehört auch folgender nicht selten zu beobachtende Widerspruch: der Untersuchende hebt den Arm scheinbar mit Mühe empor und lässt ihn alsbald kraftlos fallen; wenn man aber seinen erhobenen Arm plötzlich und unvermuthet herunterdrückt, so gewahrt man einen recht erheblichen Widerstand. Solche Dinge legen den Verdacht der beabsichtigten Uebertreibung nahe; es ist aber nicht zu bestreiten, dass dergleichen auch durch unbewusst willkürliche, hysterische Muskelspannung bedingt sein kann.

Reflexe.

Erhöhung der Sehnenreflexe muss mehrfach controllirt werden; kann in gewissem Grade schon durch Entblössung und durch die Erregung bewirkt werden.

Erhöhte Pulsfrequenz.

Muss oft controllirt werden, da sie im Augenblick der Untersuchung eintreten kann.

Man lässt den liegenden oder sitzenden Kranken sich plötzlich aufrichten und achtet darauf, ob eine erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz auftritt. Man macht hinter ihm ein plötzliches Geräusch und achtet gleichfalls auf Steigerung der Pulsfrequenz, ferner ob der Kranke blass bez. roth wird, zittert, auffährt etc.; letzteres kann natürlich übertrieben werden.

Die Differentialdiagnose einer durch Unfall bedingten Neurose gegenüber dem chronischen Alkoholismus, welcher eine Reihe von ähnlichen Symptomen erzeugen kann, ist unter Umständen schwierig.

Der objective Nachweis vorhandener Motilitäts- und Sensibilitätsstörung erlaubt vielfach noch kein Urtheil darüber, in welchem Maasse die Arbeitsfähigkeit herabgesetzt ist. Sind die Störungen, namentlich die der Motilität, sehr erheblich, so liegt die Sache freilich relativ einfach; sind die körperlichen Symptome aber, wie es häufig der Fall ist, wenig bedeutend, so sind wir bezüglich der Beurtheilung der Arbeitsfähigkeit im Wesentlichen auf die psychischen Symptome angewiesen. Der Schluss, dass eine Bewegungs- bez. Empfindungsstörung von der vorliegenden Geringfügigkeit die Leistungsfähigkeit nicht erheblich beeinträchtigen könne, ist dann nicht richtig, weil letztere eben von dem psychischen Zustande abhängt. Der exakte Nachweis des Bestehens körperlicher Symptome hat für diese Fälle den Vortheil, dass damit auch das Bestehen psychischer Veränderungen sehr wahrscheinlich gemacht wird.

Den Grad der Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit zu erkennen, ist auch deshalb schwierig, weil die Betreffenden, auch ohne Simulanten zu sein, sehr gewöhnlich übertreiben. Dies wird theils durch die hypochondrischen Verstimmungen bedingt, theils dadurch, dass die Leute, weil ihren subjectiven Beschwerden die objectiv nachweisbaren Correlate fehlen, sich bei den vielfachen Untersuchungen daran gewöhnen, ihre Beschwerden ziemlich grell zu schildern und die etwa vorhandenen körperlichen Störungen möglichst stark aufzutragen; vielfach findet auch Belehrung durch Genossen und Winkel-Consulenten statt. Dass die Aussicht auf Entschädigungs-Ansprüche, die Ausnutzung des Unfalles zur Erlangung einer Rente bei der Entwickelung und Ausprägung der Erkrankung eine wichtige Rolle spielt, ist unverkennbar. Immerhin lehrt die ärztliche Erfahrung, dass bei Personen, welche von einem Unfall betroffen sind, sehr häufig, auch ohne dass Entschädigung in Betracht kommt, nervöse Störungen sich entwickeln und dass namentlich hypochondrische Vorstellungen, welche sich auf vermeintliche dauernde innere Schädigungen durch den Unfall beziehen, oft auftreten. Durch Energie, Ablenkung und Beschäftigung, sowie richtige psychische Behandlung können diese Verstimmungen zum grossen Theil ausgeglichen werden, so dass die Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit wohl keine so grosse ist, als von Manchen angenommen wird. Der Einfluss der „Begehrungs-Vorstellungen“ nach Erlangung einer Rente wirkt paralysirend auf die Bethätigung jener psychischen und moralischen Faktoren, welche geeignet sind, einen Ausgleich zu schaffen. Ueberhaupt ist das Rentenerlangungs-Geschäft jetzt so organisirt und sind die Erfahrungen, welche man bei der Beobachtung der Kranken dieser Art macht, oft so trübe, dass eine gewisse Zurückhaltung und jedenfalls ein hohes Mass von Kritik und Gewissenhaftigkeit zur moralischen Pflicht der begutachtenden Aerzte wird.

Eine möglichst frühzeitige Diagnose der traumatischen Neurosen und Erledigung der Ansprüche ist wünschenswerth, weil durch das Hinziehen die psychische Verstimmung gesteigert, die Uebertreibung gefördert und damit die schweren Fälle gross gezogen werden. Eine zweckmässige, angepasste Beschäftigung der frisch Erkrankten bei zunächst ausreichend gewährter Entschädigung wird wahrscheinlich die Prognose bessern und Viele wieder der vollen oder nahezu vollen Arbeitsfähigkeit zuführen.

Vasomotorisch-trophische Neurosen.

Erythromelalgie vergl. S. 89.

Raynaud'sche Krankheit vergl. S. 89 u. 91.

Acutes angioneurotisches Oedem vergl. S. 91.

Hemiatrophia facialis progressiva. Aeusserst selten.

Progressiv zunehmende Atrophie der Weichtheile und Knochen einer Gesichtshälfte (vorwiegend der linken).

Hautsensibilität intact.

Bemerkenswerth ist das Schwinden des Orbitalfetts, wodurch der Bulbus tief in die Augenhöhle zu liegen kommt und auch gewöhnlich etwas niedriger steht als auf der gesunden Seite.

Es kommt vor, dass ausser dem Gesicht gleichzeitig ein anderes Nervengebiet (z. B. der Radialis) in derselben Weise erkrankt.

Das Leiden entwickelt sich vorwiegend im kindlichen und jugendlichen Alter; die erst im erwachsenen Alter auftretenden Fälle zeigen nur eine unerhebliche Betheiligung der Knochen an der Atrophie.

Dystrophia muscularis progressiva (Erb). Juvenile (hereditäre) Muskelatrophie. Pseudohypertrophie der Muskeln.

A. Dystrophia musc. progress. der Kinder.

Hypertrophische Form (Pseudohypertrophie).

Beginnt in den Kinderjahren (4.—9. Jahr); befällt vorwiegend Knaben. Schwäche in den Rücken-, Lenden- und Oberschenkel-Muskeln. Gang watschelnd. Lordose der Wirbelsäule im Lendentheil, daher der Bauch vorgestreckt. Die Schulterblätter stehen vom Rücken ab (Schwäche des Serratus ant. maj.) und hängen nach unten. Der obere innere Winkel des Schulterblattes tritt oft abnorm stark hervor. Will man das Kind durch Unterfassen unter die Schulter hoch heben, so steigen die Schultern bis zu den Ohren empor, ohne dass der Rumpf folgt („lose Schultern", Erb). Sollen die Kinder sich aus der liegenden Stellung erheben, so klettern sie an sich empor. Später auch Störungen in den Armen.

Volumszunahme der Wadenmuskeln, auch der Oberschenkel, Glutaeen, Deltoides, Triceps u. s. w. Weiche, schwammige Beschaffenheit der Muskeln. Einzelne Muskeln atrophisch.

Die electrische Erregbarkeit ist quantitativ herabgesetzt. Nur ausnahmsweise findet sich Ea R und fibrilläres Zittern der Muskulatur. In einer Reihe von Fällen stellen sich Retractionen (Contractur) einzelner Muskeln ein (Beuge-Contractur des Arms, des Unterschenkels, Pes-equinus-Stellung). Gelegentlich kommt wahre Muskelhypertrophie dabei vor (derbe Beschaffenheit, erhöhte Kraftleistung).

Atrophische Form.

Beginnt meist in den Muskeln des Gesichts. Schlaffer, unbewegter, maskenartiger Gesichtsausdruck; Unfähigkeit, die Augen und die Lippen fest zu schliessen; glatte Stirn; Breitziehen des Mundes beim Lachen; gewulstete Lippen („Trapirlippen"). Weiterhin wird die Muskulatur der Schultern und Arme befallen.

B. Dystrophia muscul. progress. juvenum et aductorum.

(Juvenile Muskelatrophie Erb's. Hereditäre Muskelatrophie v. Leydens.)

Häufig hereditär bez. familiär. Vorzugsweise im jugendlichen Alter. Befällt beide Geschlechter.

Gewisse Muskeln werden mit Vorliebe ergriffen: Pectorales, Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus ant. maj., Rhomboidei, Sacrolumbalis, Longissimus dorsi, später auch Triceps; während der Sternocleidomastoideus, Levator anguli scapulae, Coracobrachialis, Teres maj. und min., Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, die Mehrzahl der Vorderarmmuskeln (ausgenommen Supinator longus) und die kleinen Handmuskeln fast stets frei bleiben.

Von den unteren Extremitäten werden ergriffen: Glutaei, Quadriceps cruris, Peronei, Tibialis anticus (Wadenmuskulatur und Sartorius meist frei!).

Es kommen Hypertrophieen vor.

Kein fibrilläres Zittern, keine Ea R.

Bezüglich der Differential-Diagnose gegenüber der spinalen Muskel-Atrophie kommt in Betracht:

Localisation der Muskelatrophie (bei der spinalen: Beginn in den kleinen Handmuskeln, Fortschreiten von der Peripherie gegen Rumpf hin). Vorkommen von Hypertrophieen. Keine elektrischen Veränderungen, kein fibrilläres Zittern. Heredität bez. familiäres Auftreten. (Jedoch kommt Heredität auch bei spinaler Muskelatrophie vor.)

Progressive neurotische Muskelatrophie.

Meist auf hereditärer Basis; vorwiegend wird das männliche Geschlecht befallen.

Kann von Geburt an vorhanden sein oder sich später (in den beiden ersten Decennien, gelegentlich auch noch später) entwickeln.

Beginnt an den unteren Extremitäten. Schwäche und Atrophie der Mm. peronei, des M. tibialis anticus, der Extensoren der Zehen (Pes varus, Pes equinovarus); weiterhin der Wadenmuskeln. Atrophie der kleinen Handmuskeln, der Fingerstrecker und -beuger; eventuell Krallenstellung der Finger.

Später können auch die Oberschenkel-Muskeln ergriffen werden; ebenso die Oberarm-Muskeln. Es scheint, dass in einzelnen Fällen auch die Schulter-, Rumpf- und Gesichts-Muskulatur betheiligt werden kann.

Der Muskelschwund schreitet langsam und symmetrisch vorwärts.

Keine Hypertrophieen.

Fibrilläres Zittern; Ea R in verschiedenen Varietäten.

Häufig Sensibilitätsstörungen verschiedener Art.

Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich in Betracht:

Syringomyelie. Bei ihr beginnt die Atrophie meist in den oberen Extremitäten, die unteren meist spastisch-paretisch; jedoch bei gleichzeitiger Erkrankung des Hals- und Lendenmarks kann die Muskel-Atrophie in den Beinen zu derselben Zeit entstehen. Beim Fehlen der spastischen Erscheinungen ist die Unterscheidung daher eine unsichere.

Bei der progressiven spinalen Muskel-Atrophie ist der Gang der Atrophie ein anderer (s. S. 211).

Sehr ähnlich kann die gewöhnliche Form der chronischen multiplen Neuritis erscheinen; unterscheidende Merkmale: Heredität; langsam ascendirender (nicht schubweiser) progressiver Character der neurotischen Muskel-Atrophie.

Sachregister.

Abnorme Stimmungen 11.
Abulie 57.
Accessoriuskrampf 193.
— lähmung 185.
Accommodative Pupillenverengerung 51.
Achillessehnen-Reflexe 48.
Acute aufsteigende Spinallähmung 214.
Aesthesiometer (Hering's) 24.
Ageusie 80.
Agraphie 152.
Akinesia algera 58.
Akinesis 56.
Albuminurie 96.
Algesimeter 25.
Allästhesie 77.
Allocheirie 77.
Alopecia 92.
Alter, Beziehungen desselben zu den Erkrankungen des Nervensystems 7.
Amblyopie 77.
Ampère 106.
Amputations-Neurome 198.
Amyotrophische Lateralsklerose 212.
Anämie des Gehirns 223.
Anästhesie 67.
Anal-Reflex 45.
Analgesie 71.
Anamnese 6.
Anarthrie 139, 171, 173.
Anelectrotonus 110.
Angstgefühl 66.
Anhidrosis 90.
Anorexie 95.
Anosmie 79.
Anurie 96.
Aphasie 139, 141.
— Untersuchung derselben 148.
Aphonie 93.
Aphthongie 141.
Apoplexia canalis spinalis 201.
— medullae spinalis 202.
— sanguinea 224.
Appetit 66.
Arachnitis spinalis 202.
Area Celsi 92.
Argyll-Robertson'sches Symptom 210.
Arm-Nerven. Lähmungen ders. 188.
Arthritis deformans 93.
Arthropathieen 92.
Articulationsstellen 140.
Arythmie des Pulses 94.
Astasie-Abasie 246.
Ataxie 61.
—, hereditäre 211.
Athetosis 59, 220.
Atonie 55.
Atrophie der Muskeln 54.
Attitudes passionelles 250.
Augenhintergrund-Symptome 100.
Augenmuskelnerven, Lähmungen ders. 182.
Ausdrückbare Blase 97.

Babinskischer Reflex 86.
Baraesthesiometer (Eulenburg's) 24.
Basedow'sche Krankheit 238.
Basis cerebri 181.
Bauch-Reflex 45.
Bechterew'sche Krankheit 209.
Bein-Nerven, Lähmungen ders. 190.
Belastung 7.
Berührungs-Empfindung, Prüfung ders. 21.
Beschäftigungskrämpfe 194.
Beugesehnen-Reflexe 49.
Bewegungen, Prüfung ders. 15.
Bewegungs-Empfindung, Prüfung ders. 33, Störungen derselben 75.
Bewegungsmesser (Goldscheider's) 34.
Biceps-Sehnen-Reflex 49.
Blasenkrisen 97.
Blepharospasmus 192.
Blinzel-Reflex 46.
Blutbrechen 95.
Bluttemperatur, Anomalien ders. 94.
Borborygmen 96.
Bradylalie 140.
Broca'sche Aphasie 142.
Brodie'sche Schmerzen 197.
Brown-Séquard'sche Lähmung 168, 203.
Brücke, Erkrankungen ders. 172, 217.
Brückenmethode 108.
Bulbäre Sprache 145.
Bulbärparalyse, acute 216.
—, progressive 216.
— ohne anatomischen Befund 243.
Bulbocavernosus-Reflex 45.
Bulimie 66, 95.
Bunsen's Element 104.

Capsula interna, Erkrankung ders. 174.
Cardialgie 95.
Caries der Wirbelkörper 208.
Central-Windungen 177.
Cerebrale Kinderlähmung 229.
Cerebrospinal-Flüssigkeit 99.
Cheyne-Stokes'sches Athmen 93.
Chorea 59, 220.

Chorea minor 239.
— hereditäre 240.
— electrica 240.
Clavus hystericus 248.
Clownismus 250.
Coccygodynie 197.
Combinirte Systemerkrankung 207.
Commotio spinalis 203.
Compressionsmyelitis 207.
Conjunctival-Reflex 46.
Consensueller Pupillenreflex 50.
Contractur 55, 226, 246.
Coordination, Prüfung ders. 18.
Coordinations-Centren 62.
— -Störungen 62.
Copiren 150.
Corneal-Reflex 46.
Crampus 193.
Cremaster-Reflex 45.
Crises gastriques 95.
— rectales 96.

Dämpfung 107.
Daniell's Element 104.
Daniell-Siemens'sches Element 105.
Darmkrisen 96.
Dauerzuckung 110.
Decubitus 91.
Deformitäten des Fusses nach Muskellähmung 192.
Degenerationszeichen 98.
Delirien 11.
Dementia paralytica 237.
Dermographie 89.
Déviation conjugée 225.
Dichtigkeit des Stromes 109.
Diplakusis 78.
Direkte Pupillenprüfung 51.
Disposition 7.
Doppelempfindung 76.
Druckpunkte 21.
Drucksinn 74.
Dynamometer 17.
Dupuytren'sche Contractur 55.
Dysarthrie 139.
—, literale 140.
Dysgraphie 151.
Dyslalie 141.
Dyslexie 149.
Dyspnoe 93.
Dystrophia muscularis progressiva der Kinder 260.
— juvenum et adultorum 261.

Electro-cutane Prüfung 23.
— — Schmerz-Prüfung 24.
Electrodiagnostische Untersuchung 123.
Electrolyse 104.
Electromotorische Kraft 103.
— Punkte 111.
Elementenzähler 106.
Empfindungslähmung, partielle 68.
Empfindungs-Vermögen, Untersuchung dess. 20.
Encephalitis, acute, multiple 229.
Entartungsreaction, complete 130.
— partielle 133.
Entartungsreaction, faradische 133.
— partielle mit indirekter Zuckungsträgheit 134.
Enuresis 97.
Epilepsie 243.
— nocturna 244.
— corticale (Jackson's) 244.
Erb'sche Lähmung 58, 159, 190.
Erb'scher Punkt 114.
Erb's Verfahren der electrischen Untersuchung 125.
Erb's syphilitische Spinalparalyse 210.
Erbrechen 95.
Ergotismus 207.
Erkältung 8.
Ermüdbarkeit der Netzhaut 77.
Ernährungszustand der Muskeln 54.
Erregbarkeit, Herabsetzung ders. 129.
— Steigerung ders. 130.
Erythromelalgie 89.
Exantheme 90.
Excesse 9.
Extra-Strom 102.

Facialis-Lähmung 183.
Faradimeter (Edelmann's) 129.
Faradischer Strom 101.
Faradischer Widerstand 109.
Femoral-Reflex 45.
Fibrilläre Muskelzuckungen 61.
Flatau's Gesetz 160.
Franklinisation 105.
Friedreich'sche Krankheit 211.
Fussklonus 48, 84.
Fussphänomen 47.
Fusssohlen-Reflex 44.

Gänsehaut-Reflex 46.
Galvanischer Strom 103.
Galvanometer 106.
Gang, Untersuchung dess. 19.
Gangrän, symmetrische 91.
Gaumenbewegung, Prüfung ders. 16.
Geburtslähmungen 205.
Gedächtniss, Prüfung dess. 154.
Gefäss-Reflex 46.
Gehirnblutung 224.
Gehirn-Embolie 227.
— -Abscess 228.
Gehirn, Erkrankungen dess. 219.
Gehirnfunktionen, Prüfung ders. 11.
Gehirn-Lues 235.
Gehörorgan, electrische Untersuchung dess. 136.
Gehörsinn, Prüfung dess. 40.
—, Störungen dess. 78.
Gelenke 92.
Gelenk-Neuralgie 197.
Genitalsphäre 98.

Geruchsinn, Prüfung dess. 41.
—, Störungen dess. 78.
Geschlecht, Beziehungen dess. zu den Erkrankungen des Nervensystems 7.
Geschlechtstrieb, Störungen dess. 98.
Geschmack, Prüfung dess. 42.
—, Störung dess. 80.
Geschmakskasten 42.
Geschwülste 91.
Gesichtsfeld, Prüfung dess. 37.
Gesichtssinn, Prüfung dess. 37.
Gesichtssinn, Störung dess. 77.
Glanzhaut 91.
Gleichgewichtserhaltung 18.
Glieder, gewöhnliche Lage und Haltung ders. 14.
Gliose 213.
Globus hystericus 66, 248.
Glossy skin 91.
Glutaeal-Reflex 45.
Glycosurie 96.
Graefe'sches Symptom 238.
Graue Substanz, Anatomie ders. 167.
Grenet'sches Flaschen-Element 104.
Grove's Element 104.
Gubler'sche Lähmung 173.

Haare 92.
Hämatom der Dura mater 221.
Hämatomyelie 202.
Hämatorrhachis 201.
Halbseitenläsion 168.
Handteller-Reflex 45.
Hautreflexe 44.
— —, Anomalieen der 85.
— Widerstand 108.
Headsche-Zonen 72.
Helmholtz'sche Vorrichtung 103.
Hemianästhesie 69.
Hemianopsie 77.
Hemianoptische Pupillenstarre 86.
Hemiatrophia facialis progressiva 260.
Hemichorea 240.
Hemicranie 239.
Hemicrania spastica 239.
— angio-paralytica 239.
Hemiplegie 58.
Hemiplegia spastica infantilis 206, 229.
Hemiplegie, typische 224.
Hemispasmus glossolabialis 247.
Herd-Erkrankungen 221.
Hereditäre Anlage zu den Erkrankungen des Nervensystems 7.
Hérédoataxie cérébelleuse 211.
Herpes Zoster 90.
Hirnrinde, Erkrankung ders. 177.
— schenkel, Erkrankungen ders. 174, 177.
— tumoren 231.
Hinterhauptslappen 180.
Höhensitz 160.
Hydrocephalus internus 236.
Hydromyelie 213.
Hydrops anticulorum intermittens 93.
Hypästhesie 67.
Hyperalgesie 74.
Hyperämie des Gehirns 224.
Hyperästhesie 68.
Hyperästhesia acustica 78.
Hyperhidrosis 90.
Hyperkinesis 58.
Hypertonie 55.
Hypertrophie der Muskeln 54.
Hypochondrische Zwangsbewegungen 59.
Hypoglossus-Lähmung 185.
Hysterie 245.
— grande 250.
Hysterogene Zonen 250.

Jackson-Epilepsie 178.
Idiomusculäre Wulstbildung 138.
Jendrassik'scher Kunstgriff 47.
Inactivitäts-Atrophie 57.
Incontinentia alvi 96.
— urinae 96.
Incubus 66.
Infection 8.
Insel 179.
Intentionszittern 60.
Intercostalneuralgie 196.
Intoxicationen 8.
Irritabilität des Herzens 94.
Irritable Bladder 97.
Ischias 196.

Kälte-Empfindung 65.
Kälte-Punkte 30, 32.
Kataphorese 108.
Katelectrotonus 110.
Kehlkopflähmungen 185.
Kernig'sches Symptom 201.
Kinderlähmung, cerebrale 229.
—, spinale 205.
Kinesiaesthesiometer (Hitzig's) 36.
Klauenhand 189.
Kleinhirn 176.
— schenkel 177.
Klitoris-Krisen 98.
Klumpke'sche Lähmung 58, 161, 190.
Kniephänomen (Westphal's) 46, 83.
Knochen 92.
Kraftsinn, Prüfung dess. 36.
Krallenfuss 192.
Krampf 58.
Kümmel'sche Krankheit 209.
Kurbelrheostat 106.

Lähmung 56.
Lage-Wahrnehmung, Prüfung ders. 35.
Landry'sche Paralyse 214.
Laryngospasmus 93.
Larynxkrisen 93.
Lauf-Epilepsie 244.
Leclanché'sches Element 104.
Leistenreflex 45.
Lesen, Prüfung dess. 149.

Leucoderma syphiliticum 91.
Lid-Reflex 45.
Linsenkern 176.
Little'sche Krankheit 229.
Localisation der Eindrücke 27.
Lufthunger-Gefühl 66.
Luftschlucken 95.
Lumbalpunction 51, 95.

Maladie des tics 246.
Mal perforant 91.
Mannkopf-Rumpf'sches Zeichen 257.
Marie'sches Symptom 238.
Mastikatorische Gesichtslähmung 183.
Mastodynie 196.
Mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln 137.
Medulla oblongata, Erkrankungen ders. 170, 215.
Menière'sche Krankheit 237.
Meningitis, eitrige 222.
— tuberculöse 222.
Meralgia paraesthetica 192.
Meteorismus 96.
Migräne 239.
— ophthalmique 239.
Migraine ophthalmoplégique 183.
Miosis 88.
Mimische Zwangsbewegungen 59.
Mitbewegung, abnorme 226.
Möbius'sches Symptom 238.
Mogigraphie 152.
Monoplegie 58.
Morvan'sche Krankheit 213.
Motorische Sphäre, Untersuchung derselben 13.
Müdigkeitsgefühl 66.
Multiple Sclerose 230.
Muskelatrophie, juvenile hereditäre 260.
— juvenile Erb's, hereditäre Leyden's 261.
— progressive neurotische 261.
Muskeldystrophie 261.
Muskelkraft, Prüfung ders. 17.
Muskelsinn, Prüfung dess. 32.
— Störungen dess. 74.
Myasthenia gravis pseudoparalytica 243.
Myasthenische Reaktion 136.
Mydriasis 88.
Myelitis, acute 203.
— multiple, disseminata 204.
— chronische 206.
Myelo-Meningitis 202.
Myoclonie 58.
Myogene Muskelstarre 55.
Myotonia congenita 135, 242.
Myotonische electrische Reaktion 135.

Nackenstarre 18.
Nägel 92.
Nerven-Naevi 90.
Nerven-Status (specieller): Schema 3.
— Bemerkungen zu dems. 13.
Nervöser Husten 93.
Nervotabes peripherica 199.
Neuralgie 195.
Neurasthenie 250.
Neuritis 197.
—, multiple 198.
Neurome 198.
Neuron 156.
Neuro-paralytische Hornhautentzündung 91.
Neurotonische Reaktion 136.
Neurosen 238.
— vasomotorisch-trophische 260.
Nickkrampf 193.
Nierenkrisen 97.
Normalelectrode 128.
Nystagmus 60.

Oberarmtypus 161.
Occipitalneuralgie 196.
Oedeme 91.
Oedème bleu 248.
Oeffnungsstrom 102.
Oesophagismus 95.
Ohm 105.
Ohm'sche Gesetz 106.
Olecranon-Reflex 49.
Olfactometer (Zwaardemaker's) 41.
Oligurie 96.
Onychogryphosis 92.
Ophthalmoplegia chronica progressiva 218.
— acute 218.
Ophthalmoscopie 53.
Optische Sphäre, Prüfung ders. 154.
Ortssinn, Prüfung dess. 26.
—, Störungen dess. 74.
Orientirende Merkmale 35.
Ovarie 98, 247.

Pachymeningtitis interna hämorrhagica 221.
Palmar-Reflex 49.
Palpation der Muskeln und Nervenstämme 20.
Palpitation 94.
Paradoxe Contraction (C. Westphal's) 84.
Parästhesieen 21, 64.
Paragraphie 153, 154.
—, literale 153.
—, verbale 153.
Parakusis 78.
Paralexie 149.
Paralysie générale spinale antérieure subaiguë 206.
Paralysis 56.
Paralysis agitans 241.
Paralysie ascendante aiguë 214.
Paralysis glosso-labio-laryngea 216.
Paralytische Lesestörung 149.
Paramyoclonus multiplex 240.
Paraparese 58.
Paraphasie 142, 148.

Paraphasie, literale 148.
Paraplegie 58.
Parésie analgésique 213.
Parkinson'sche Krankheit 241.
Passive Beweglichkeit, Prüfung ders. 17.
Patellar-Reflex 46.
—, Störungen dess. 85.
Pellagra 207.
Pemphigus 90.
Penis-Krisen 98.
Percussion der Muskeln und Nervenstämme 20.
Perimeter 38.
Periodisches Erbrechen 95.
Peripherische Erkrankungen 158.
Peroneuslähmung 191.
Perverse Empfindungen 68.
Pes calcaneus 192.
— equinus 192.
— equinovarus 192.
— planus valgus 192.
— varus 192.
Petit mal 244.
Pigmentirungen der Haut 90.
Polarisation 104.
Poliencephalitis superior, acute 218.
Poliomyelitis anterior acuta 205.
— der Erwachsenen 206.
— — subacuta 206.
Polyästhesie 76.
Polydipsie 66, 96.
Polymyositis 91.
Polyphagie 66, 95.
Polyurie 96.
Priapismus 98.
Progressive Muskelatrophie (Duchenne Aran) 211.
— —, neurotische 261.
Pseudobulbärparalyse 217.
Pseudohypertrophie 260.
Pseudospastische Parese 254.
Puls, Anomalien dess. 94.
Pupillen-Reflex 50, 86.
Pupillenstarre, -Trägheit 87.
Pupillenweite 88.
Pyrosis 66.

Querschnitts-Localisation 164, 170.
Quinke'sche Punktion 99.

Radialislähmung 189.
Radius-Reflex 49.
Railway-Spine 203, 252.
Raumsinn 26.
Raynaud'sche Krankheit 91.
Reflexe, Untersuchung ders. 44.
— Symptome 81.
Reflexbogen 81.
Reizschwelle 22.
Retentio urinae 96.
Rheostat 106.
Rhinolalia aperta, clausa 139.
Rinne'scher Versuch 39, 78.
Romberg'sches Symptom 19.
Ructus 95.
Rückenmarkskrankheiten 201.
— Verletzungen 203.
Rumination 95.
Rust'sches Phänomen 208.

Salaam-Krampf 193.
Saltatorischer Reflexkrampf 193.
Scapula-Periost-Reflex 49.
Scapula-Reflex 45.
Scheitellappen 179.
Schläfenlappen 179.
Schläfrigkeit 12.
Schlaflosigkeit 12.
Schliessen der Augen 16.
Schliessungsstrom 102.
Schling-Reflex 46.
Schlitten-Induktorium (du Bois-Reymond's) 103.
Schlucklähmung 95.
Schlotter-Gelenke 93.
Schmerz 20, 64.
Schmerzgefühl, Untersuchung dess. 24.
Schreiben, Prüfung desselben 150.
Schrift, Untersuchung ders. 139.
— ataktische 151.
Schüttellähmung 241.
Schwelle 22.
Schwere-Empfindung 75.
Schwindel 65.
Scrotal-Reflex 45.
Seelenblindheit 147.
Seelische Ursachen für die Erkrankungen des Nervensystems 9.
Sehnen-Reflexe, Prüfung ders. 46, 81.
— Störungen ders. 82.
Sensibilität, Untersuchung ders. 21.
Sensorische Anästhesie 69.
Sensorium, Prüfung dess. 11.
Serratuslähmung 187.
Sexuelle Excesse 9.
Sherrington's Gesetz 162.
Silbenstolpern 148.
Simulation 252.
Sinusthrombose 222.
Skandirende Sprache 140.
Sklerose 206.
Spamer'sches Element 104.
Spannungsreihe 103.
Spät-Apoplexie, traumatische 227.
Spasmodynia cruciata 169.
Spastische Spinalparalyse 217.
Specielle Krankheitsursachen für die Erkrankungen des Nervensystems 8.
Speichelsekretion, Vermehrung ders. 90.
Spermatorrhoe 98.
Spiegelschrift 152.
Spinale Erkrankungen 159.
— Kinderlähmung 205.
Spinallähmung, acute aufsteigende 214.
Spinalpunktion (Quincke) 53, 98.
Spondylitis deformans 209.

Spondylopathia traumatica 209.
Spontanschreiben 153.
Sprache, Untersuchung ders. 139.
— fähigkeit 148.
— verständniss 148.
Stammeln 141.
Stamm-Ganglien, Erkankung ders. 174.
Statische Electricität 105.
Status präsens 10.
Stauungspapille 219.
Stellwag'sches Symptom 238.
Stintzing's Verfahren der electrischen Untersuchung 128.
Stirnlappen 179.
Stirnrunzeln 15.
Stottern 141.
Strangurie 97.
Stromdichte 106.
Strom-Intensität 108.
Stromwendung 111.
Stummheit 141.
Substitutionsmethode 108.
Symmetrische Gangrän 89.
Sympathisches Nervensystem, Anomalien desselben 89.
Syphilis des Rückenmarks 209.
Syringomyelie 213.
Systemerkrankung, combinirte 207.

Tabes dorsalis 210.
Tabischer Fuss 92.
Tabo-Paralyse 238.
Tachycardie 94.
Tachypnoe 93.
Tactile Sphäre, Prüfung ders. 154.
Tapirlippen 261.
Tasterzirkel (Sieveking) 27.
Temperaturempfindung, paradoxe 74.
Temperatursinn, Prüfung dess. 28.
— Störungen dess. 73.
Tetanie 129.
Thalumus opticus 176.
Thermästhesiometer (Eulenburgs) 28.
Thomsen'sche Krankheit 135, 238, 242.
Thränensecretion, Vermehrung ders. 90.
Thrombose der Gehirnarterien 228.
Tibia-Reflex 49.
Tic convulsif 193.
Tic douloureux 195.
Titillatus 66.
Tonus 55.
Topalgie 251.
Topische Diagnose 156.
Total-Aphasie 144.
Traumatische Neurose 8, 252.
— Reaction 254.
Tremor 59.
Tremor, essentieller 241.
Triceps-Sehnen-Reflex 49.
Trigeminus-Lähmung 183.
Trismus 192.
Trophische Neurosen 260.
Trophische Störungen der Haut 90.
Trousseau'sches Phänomen 242.
Tubercula dolorosa 198.
Tumoren des Rückenmarks 214.

Ueberanstrengung 8.
Ulnarislähmung 189.
Unlustgefühl 72.
Unterarmtypus 161.
Unterkiefer-Reflex 49.
Unterschiedsschwelle 22.
Untersuchungsschema 2.
Urethral-Krisen 97, 211.
Urticaria factitia 89.
Uvula-Reflex 46.

Vaginismus 98.
Vasomotorischer Reflex 46.
Valleix'sche Schmerzpunkte 195.
Veitstanz 239.
Verlängertes Mark, Krankheiten desselb. 215.
Verlangsamte Empfindungsleitung 76.
Verletzung 8.
Verletzungen des Rückenmarks 203.
Verspätete Schmerzempfindung 76.
Verspätung der Reflexbewegung 86.
Vierhügel 176.
Vitiligo 91.
Volt 105.
Volta'sche Alternativen 108, 111.

Wadenkrampf 193.
Wärmegefühl 65.
Wärmepunkte 31, 33.
Weisse Substanz, Anatomie ders. 165.
Wernicke-Lichtheim'sche Formen 144.
Westphal-Pilz'sche Pupillen-Reaction 52.
Westphal'sches Symptom 63.
Wheatstone'sche Brücke 108.
Widerstand des menschlich. Körpers 107.
Widerstands-Empfindlichkeit, Prüfung ders. 36.
Wirbel-Caries 208.
Würg-Reflex 46.
Wurzeln, Anatomie ders. 168.
Wurzel-Neuritis 201.

Zähne 92.
Zittern 59.
Zitterschrift 151.
Zuckungsgesetz 109.
Zuckungsträgheit 131.
Zungenbewegung, Prüfung ders. 16.
Zwangsbewegungen 59, 178.

Druck von Albert Koenig in Guben.