

E 500/35

1922

✓

Überreicht vom Verfasser.

Nicht im Buchhandel.

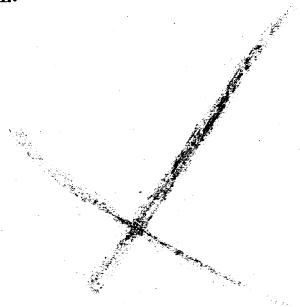
# Ein pathologischer Fascia-cruris-Reflex

/ga

Von

o. ö. Prof. Dr. Ladislaus Benedek

Vorstand der königl.-ungar. Universitätsklinik für Psychiatrie und Nerven-  
heilkunde zu Debreczen



Sonderabdruck a. d. Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 78, Heft 1/2.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



Dieser Reflex besteht darin, daß auf Perkussion des vorderen Fibularandes, ferner medial von dem des Bauches des *M. extensor digitorum longus* in der Halbierungslinie der Streckseite des Unterschenkels, eine Plantarflexion des Fußes erfolgt. Zum Auslösen dieses Reflexes ist es notwendig, daß die Achillessehne mäßig gespannt sei, d. h. die Sohle soll mit der Achse des Unterschenkels einen rechten Winkel einschließen. Zur Existierung dieses pathologischen Reflexes führte mich die Suche nach dem Bingschen paradoxen Fußgelenksreflex bei einem Patienten, der im Anfangsstadium der Sclerosis multiplex sich befand.

Bei ihm war der Bingsche paradoxe Reflex nur in der Höhe des oberen Fortsatzes des Ligamentum cruciatum, im Kreuzungspunkt der Sehne des *M. ext. hallucis longus* und der Fußgelenkslinie. In der Suche des sogenannten Muskeleigenreflexes ging ich perkutorisch auf den Muskelbauch des Extensor hallucis longus über, da fand ich, daß der Reflex aufwärts schwächer wird, dagegen meldete er sich am lebhaftesten in der Mitte des Unterschenkels, an der proximalsten Stelle des Entsprungs des Extensor hallucis longus, lateral vom *M. tibialis anterior* in der Mitte des Muskelbauchs des *M. digitorum longus*. Von der Änderung der Perkussion, ferner aus der Perkussion der Margo ant. fibulae (am Ansätze des ligamentum intermusculare laterale anterius) überzeugte ich mich, daß die mechanische Reizung der Membrana interossea und Fascia cruris diese Reflexerscheinung hervorrufen. Dieser mechanische Reiz kann ein direkter Perkussionsschlag oder Dehnung des Zwischenknochenbandes (= Membrana interossea) sein.

Man könnte ja im Falle des gegebenen Hyperreflexie an einen Eigenreflex des von der hinteren Fläche der Membran entspringenden

Musculus tibialis posterior denken. Diese Möglichkeit ist aber auszuschließen, denn in Verbindung mit der Plantarflexion war peripherisch eine Kontraktion der Triceps-surae-Muskulatur und Spannung der Achillessehne zu beobachten, andernteils aber deshalb, weil der M. tibialis posticus physiologisch viel eher der Adduktion und Supination des Fußes dient, als zu dessen Plantarflexion. Diese seine letzte Funktion ist verschwindend klein. Im Zeitpunkt der Auslösung des Reflexes war aber von seiten des Fußes weder Adduktion noch Supination zu beobachten. Zu beantworten wäre auch die Frage, daß beim erwähnten Kranken der Bingsche Reflex nur an der oben umschriebenen Stelle auszulösen war. Auch bezüglich dessen bieten uns die früheren Beobachtungen Direktiven. Es hat den Anschein, als ob Teile des ligamentösen Apparates der articulatio talocruralis nicht im selben Maße als reflexogene Zonen zur Geltung kommen. Zwar scheinen der oben angedeutete zirkumskripte Punkt der Capsula articularis oder das Ligamentum deltoideum auch im Zustandekommen des Bingschen Reflexes als reflexogene Zone eine dominierende Rolle zu spielen.

Wichtig ist jene Anmerkung, daß der von mir oben dargestellte Reflex auch in Fällen vorkommt, wo die in dem spastischen Symptomenkomplex am häufigsten vorkommenden Erscheinungen wie Babinski, Mendel-Bechterew, Rossolimo (Trock-Morton, Egas-Moniz, Schäffer, Gordon) gänzlich fehlten, und nur ein schwer auslösbarer Fußklonus die Gegenwart einer Hyperreflexität anzeigte. Der Reflex geht im Falle einer Hyperreflexität in Fußklonus über. Der Eigenreflex des Extensor digitorum longus stört bei gestreckter Extremität und rechtwinkliger Flexion des Fußes den oben beschriebenen spastischen Reflex nicht.

Bei normalen Individuen und bei funktionell neurotischen Individuen von lebhafter Reflexibilität ist der Reflex nie auszulösen.

Im Zustandekommen dieses pathologischen Reflexes sind alle jene Faktoren maßgebend, welche man als Erklärungsursachen für den spastischen Symptomenkomplex und im allgemeinen für Hypertonie und Hyperreflexie anzunehmen gewohnt ist. Infolge der Läsion der Pyramisbahnen entfallen alle jene hemmende Impulse, die regulierend auf die der Innervation des peripheren Neurons dienenden spinalen Ganglien wirken. Der Isolation der Peripherie folgt Reflexübererregbarkeit der Segmente, die eine Verbeugung, ein Hinüberschwenken des Reflexreizes in neue, ungewohnte Wege ermöglicht.

Piotrowski beschrieb.1913 (Berliner klin. Wochenschr.), daß bei spastischen Zuständen durch einen Schlag auf die Ansatzstelle des M. tibialis anterior immer eine Dorsalflexion des Fußes auszulösen ist. Dessen Antagonistenreflex, eine Plantarflexion, ist durch Perkussion des Muskelbauches des Tibialis anterior bei spastischen Zuständen und Kopftraumen manchmal hervorzurufen. Stern konnte diese Angaben Piotrowskis am zahlreichen Krankenmaterial bekräftigen. Zwar entsteht die oben beschriebene Erscheinung nicht auf Perkussion des Musculus-tibialis-Bauches, sondern auf die des vorderen Fibularandes und des Musculus extensor digitorum longus-Bauches, will ich sie von der Pietrowskischen Erscheinung doch nicht trennen, sondern meine, daß beide Reflexarten in den Kreis der Strümpellschen pathologischen Periost- und Fascienreflexe gehören, und nur durch die verschiedene Lokalisation der reflexogenen Zonen sich unterscheiden (fascia cruris, membrana interossea, eventuell Periost der Fibula, ferner das der fibula anhaftende lig. intermusculare laterale anterius der fascia cruris). Die oben beschriebene Erscheinung erklärt also auch das Piotrowskische Symptom.

---

