

Aus der Psychiatrischen- u. Nervenlinik  
der Universität Bonn  
Direktor: Prof. Dr. Gruhle

---

ZUR FRAGE DER BEDEUTUNG  
DER CHRONAXIE  
BEI PYRAMIDALEN UND EXTRAPYRAMIDALEN  
ZUSTANDSBILDERN

---

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität

zu

Bonn

---

vorgelegt

von

Hannsgeorg Brossok

aus

Oppeln O/S

Angefertigt mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

Referent: Priv. Doz. Dr. med. Joh. KIRCHHOF

Korreferent: Prof. Dr. med. GRUHLE

I N H A L T

A.	1.	Zur geschichtlichen Entwicklung der Chronaxie. . . . .	4
	2.	Disposition. . . . .	11
	3.	Methodik. . . . .	12
B.	<u>I. Acrale Muskelchronaxie bei pyramidalen Läsionen</u>		
		<u>- Hemiplegie -</u>	
	1.	Lähmungstypen. . . . .	17
	2.	Der zentral-motorische Typ. . . . .	18
	3.	Ursachen der Lähmung. . . . .	19
	4.	Untersuchungsergebnisse. . . . .	20
	<u>II. Acrale Muskelchronaxie bei extrapyramidalen</u>		
		<u>Läsionen - postencephalitischer Parkinson -</u>	
	1.	Aetiologie. . . . .	30
	2.	Verlauf. . . . .	31
	3.	Differentialdiagnose und Therapie. . . . .	32
	4.	Untersuchungsergebnisse. . . . .	33
	<u>III. Diskussion.</u>		
	1.	Die Grenzen der normalen Muskelchronaxie. . . . .	40
	2.	Ergänzungsuntersuchungen unter Berücksichtigung des Antagonistenverhältnisses. . . . .	41
	3.	Besprechung der Ergebnisse. . . . .	46
C.	1.	Zusammenfassung. . . . .	54
	2.	Literatur. . . . .	57
	3.	Lebenslauf. . . . .	61

Seit Einführung der Chronaximetrie in die Elektrophysiologie und andere medizinische Gebiete sind eine Fülle von Veröffentlichungen erschienen. Chronaximetrische Untersuchungsergebnisse an Mensch und Tier, am Gesunden und am Kranken wurden unter verschiedenen Gesichtspunkten beschrieben, diskutiert und teilweise auch angefochten. Ein noch stark umstrittenes Teilgebiet ist die Chronaxie und ihre Deutung bei zentralen Lähmungen und beim Krankheitsbild des postencephalitischen Parkinson, d.h. also bei pyramidalen und extrapyramidalen Läsionen. Bevor jedoch näher hierauf eingegangen wird, scheint ein kurzer Einblick in die Entwicklung der Chronaxie von Nutzen zu sein. Die folgenden Ausführungen geben keinen historischen Einblick in die gesamte Entwicklung der Chronaxie - diese Versuche wurden in den letzten 30 Jahren des öfteren unternommen, reichen aber alle in keiner Weise an die LAPIQUE'schen Darstellungen heran -, sie sollen lediglich dem besseren Verständnis der chronaximetrischen Probleme dienen.

A. 1. Zur geschichtlichen Entwicklung der Chronaximetrie.

DU BOIS REYMOND vermutete 1848 als erster einen Einfluß der Stromdauer bei elektrischen Reizungen. Er stellte sich die Frage, ob für das Zustandekommen eines Reizeffektes außer der Schwankung der Stromdichtigkeit auch eine bestimmte zeitliche Dauer der erreichten Stromdichte notwendig sei. Mit Hilfe eines einfachen Rheotoms hatte er versucht, die Stromdauer zu verkürzen, kam aber nur bis zu einem Grenzwert von 50 Sigma ( $\sigma$ ), was für die damalige Zeit eine außerordentliche Leistung war. Es ist verständlich, daß er zu dem Ergebnis kam, die Stromflußzeit sei ohne Bedeutung für das Zustandekommen einer Erregung. Immerhin fand in dem von ihm formulierten Gesetz die Zeit eine Berücksichtigung.

In der Folgezeit konnte FICK im Jahre 1863 mit noch relativ einfacher Methode Ströme von kürzerer Dauer erzeugen und stellte gleichzeitig einen deutlichen Einfluß der Stromflußzeit fest.

ENGELMANN dehnte die Untersuchungen auf diesem Gebiete 1870 weiter aus und fand bei fortschreitender Verkürzung der Zeiten ein Unwirksamwerden des Reizes und bei steigenden Intensitäten ein Absinken der erforderlichen Reizdauer. Erstmals stellte er eine Reizzeitintensitätskurve auf. ENGELMANN hatte zunächst seine Untersuchungen nur auf den Kaninchenureter beschränkt. Später stellte sich bei vergleichenden Untersuchungen an verschiedenen Objekten eine Charakteristik verschiedener Organe und verschiedener Funktionszustände je nach ihrem Zeitbedarf heraus. Je träger die Reaktionsweise des untersuchten Organes war, um so größer erwies sich sein Zeitbedarf. ENGELMANN nannte diese charakteristische Zeit "physiologische Zeit".

Zum erweiterten Studium des Zeitbedarfes benutzte HOORWEG Kondensatorenladungen, nahm damit am Menschen perkutane Muskelreizungen vor und kam zu dem wichtigen Ergebnis, daß zu Erzielung eines Schwelleneffektes mit Abnahme der Kapazitäten die erforderlichen Spannungen nach Art einer Hyperbel ansteigen, die Strommengen abnehmen, die Energien zunächst sinken, dann aber wieder ansteigen.

WEISS fand einige Jahre später ganz analoge Beziehungen zwischen Reizintensität und Dauer. Er verwandte jedoch rechtwinklige Stromstöße von abstufbarer Dauer. Schon damals wurden viele Erscheinungen bei der Nervenleitung unter normalen und pathologischen Verhältnissen durch die gemeinsamen klinischen Untersuchungen von ZANIETOWSKI und MANN sowie von SALGE auf Grund des von HOORWEG und WEISS aufgestellten Gesetzes aufgeklärt.

Ein weiterer wesentlicher Fortschritt in dieser Frage bedeutete die Einführung des theoretisch gut fundierten Begriffes der " Nutzzeit " von GILDEMEISTER. Er bezeichnete die kürzeste Zeit, bei der mit der Schwellenintensität ein noch eben merklicher Effekt zu erzielen war, als Hauptnutzzeit und als Nutzzeit die Dauer eines Stromes, die erforderlich war, um die gleiche Wirkung zu erzielen wie bei beliebig langem Fließen des Stromes. Noch bevor BOURGUIGNON seine Untersuchungsergebnisse veröffentlichte, konnten ACHELIS und GILDEMEISTER den Beweis erbringen, daß Muskeln mit verschiedenen Funktionen in ihrer Erregbarkeit durch verschiedene Nutzzeiten charakterisiert waren. Die Fehlergrenze, die sich jedoch bei der Bestimmung der Nutzzeit einstellte, lag zu hoch, wodurch die Reizzeitspannungskurve einen asymptotischen Verlauf aufwies.

LAPIQUE erkannte diesen Fehler, wählte die doppelte Intensitätsschwelle, die er mit " Rheobase " bezeichnete, und bestimmte für diese den zugehörigen Zeitwert. Graphisch gesehen verlegte er also die Bestimmung des

Zeitbedarfes in einen steileren Abschnitt des Kurvenverlaufes. Die Zeit in tausendstel Sekunden ( $=\sigma$ ) gemessen, die ein Strom von doppelter Rheobase fließen muß, um einen noch eben merklichen Effekt hervorzurufen, nannte er " C h r o n a x i e " - abgeleitet von  $\alpha\acute{\xi}\iota\alpha$  = Wert und  $\chi\rho\acute{o}\nu\omicron\varsigma$  = Zeit -. In diesem Zusammenhang scheint es notwendig darauf hinzuweisen, daß EBBECKE später den Namen " Kennzeit " vorgeschlagen hat, da diese charakteristische Zeit das ganze Lebenstempo des betreffenden Gebildes kennzeichnet.

Durch dieses Ergebnis schuf LAPIQUE eine brauchbare Grundlage für eine neue elektrische Untersuchungsmethode. Es handelte sich dabei zwar nicht um eine grundsätzliche Neuerung, denn bereits GILDEMEISTER hatte die Theorie der Nutzzeit aufgestellt, die aber hinsichtlich der Exaktheit der LAPIQUE'schen Chronaxiebestimmung dieser weit unterlegen war und sich so nicht durchsetzen konnte. Die Verfeinerung der klassischen Methode der Elektrophysiologie war von großer Bedeutung, denn die Chronaximetrie wurde nun als elektrische Untersuchungsmethode in die klinische Medizin eingeführt. Bisher hatte man sich hier nur mit der Erzeugung galvanischer und faradischer Ströme begnügt. Der Ausgangspunkt der Untersuchungen waren die schon von früher festgelegten Muskelreizpunkte, unter dem der Punkt über einem Muskel verstanden wurde, an dem der Nerv in den Muskel eintritt. Bei der faradischen Reizmethode fand man damals eine tetanische Zuckung, die solange anhielt, bis der Stromkreis wieder geschlossen wurde. Ihre Anwendung findet heute noch in der Elektrotherapie und teilweise auch noch in der Elektrodiagnostik statt. Die galvanische Methode zeigte und zeigt noch heut bei normalen Verhältnissen einen raschen Zuckungsablauf, der bei pathologischen Veränderungen träger wird. Die seinerzeit zur Bestimmung der galvanischen Schwelle aufgestellte Tabelle findet noch heut in der praktischen Neurologie An-

wendung. Während bei der klassischen Methode stark subjektive Momente wie z.B. die Bewertung des Zuckungsablaufes eine Rolle spielen, ergibt die chronaximetrische Untersuchung objektive Ergebnisse, die nicht nur einen Einblick in die pathologischen Funktionszusammenhänge geben, sondern teilweise auch eine Prognose des Krankheitsbildes gestatten.

Bei den chronaximetrischen Untersuchungen zeigte sich aber bei einem Vergleich unterschiedlich erregbarer Muskeln, daß die Reizzeitspannungskurven in ihrem Verlauf mehrere Knicke aufwiesen. KEITH - LUCAS nahmen zur Klärung der Knicke drei verschieden erregbare Substanzen an, von denen eine Substanz muskulärer, eine zweite nervöser und eine dritte intermediärer Natur sein sollte. Die dadurch an ein und demselben Muskel auftretenden drei verschiedenen Zeitwerte läßt LAPIQUE nicht gelten. Er kennt nur den kürzesten Zeitwert an und bezeichnet die anderen Werte als Pseudochronaxien. Die Ursache für die minimalen Veränderungen sind von rein physiologischem Interesse und beeinträchtigen die heutige klinische Chronaximetrie keineswegs.

Weitere grundlegende Versuche LAPIQUE's folgten. Auf ihnen baute BOURGUIGNON mit seinen Untersuchungen am gesunden Muskel des menschlichen Körpers auf. Er brachte als erster eine systematische Aufstellung der Zeitwerte menschlicher Muskeln heraus. Die Schlußfolgerungen aus seinen Untersuchungen faßte er in einer Reihe von Gesetzen zusammen, denen die Chronaxie beim gesunden Menschen unterworfen ist. Er kam zu dem Ergebnis, daß die Muskeln gleicher Funktionsweise eine gleiche Chronaxie und Muskeln mit verschiedener Funktion verschiedene Chronaxien besitzen, ferner daß stammesnahe eine kürzere, mehr distal gelegene eine längere Chronaxie aufweisen. Ein weiteres Gesetz, das LAPIQUE als " la loi de Bourguignon " bezeichnete, besagt, daß antagonistisch wirkende Muskeln

Chronaxien besitzen, die sich wie 1:2 verhalten. Dabei haben an der oberen Extremität die Beuger den kürzeren Wert, während die Beuger der unteren Extremität den längeren Wert aufweisen. Die Ergebnisse BOURGUIGNON's haben im Laufe der Jahre von ihm selbst und von einer Anzahl von Autoren Korrekturen erfahren.

In der weiteren Entwicklung der Chronaxie, die in erster Linie in der Physiologie ihre Anwendung fand, stellte sich bei einer Verwendung in der klinischen Elektrodiagnostik bald heraus, daß es sich hier nicht um die Untersuchung eines isolierten, aus dem Gesamtverbände herausgelösten Gebildes handelt, wie dies in der experimentellen Physiologie häufig der Fall ist, sondern daß die neuromuskulären Apparate ständigen Einflüssen verschiedener Art und Herkunft unterliegen, die in ihrer Reaktionsweise dem elektrischen Strom gegenüber zum Ausdruck kommen. Die Reaktion wurde unter dem Begriff Umstimmungserscheinung zusammengefaßt. So spielt z.B. das Umstimmungsphänomen bei Verwendung der Chronaximetrie zu diagnostischen Zwecken eine Rolle. Während sich nämlich die faradische und galvanische Schwelle bei Abkühlung der Extremitäten nur sehr wenig ändert, zeigt die Chronaxie eine Verlängerung auf das Vielfache des Normalwertes (BOURGUIGNON). Im Gegensatz zu der chronaxieverlängernden Wirkung der Abkühlung weist LANDECKER in einigen Fällen eine Verkürzung bei zu starker Wärmeeinwirkung nach. Auch bei Zirkulationsstörungen fanden BOURGUIGNON und LAUGIER so auch JUNGSMANN und THIEL eine Veränderung der Zeitwerte. Ein weiteres Phänomen der Umstimmung bezeichnete BOURGUIGNON mit "répercussion réflexe" und verstand darunter die Umstimmung der Erregbarkeit des peripheren Neurons im Sinne einer Umstellung der Erregbarkeit auf den veränderten Wert eines benachbarten Neurons. Auch bei Funktionsbehinderung der einen Seite des Menschen soll auf der gesunden, nicht befallenen Körperseite die Chronaxie verän-

dert sein. Weitere Einflüsse auf die Chronaximetrie wie Ermüdungserscheinungen bei länger anhaltender willkürlicher Innervation eines Muskels oder bei fortlaufender elektrischer Reizung, der Einfluß sensibler Neurone, supranuclearer Stationen, vegetativ-humorale und psychische Einflüsse wurden von vielen Autoren angegeben. Eine zeitlang stand dann die Wirkungsweise verschiedener Drogen und Medikamente auf die Muskelchronaxie im Vordergrund der Untersuchungen. Ich verweise hier auf das Kapitel von LAUGIER in ABDERHALDEN's Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, in dem er die Ergebnisse vorbildlich zusammengefaßt hat.

Außer der motorischen Chronaxie entwickelte sich noch im Laufe der Jahre die sensible Chronaxie, Die ersten Untersuchungen am Menschen führte ADRIAN durch. Weitere Arbeiten brachten auf diesem Gebiete BOURGUIGNON, FÖRSTER, ALTENBURGER, KROLL u.a. heraus. BOURGUIGNON und DÉJEAN arbeiteten an der Chronaxie des optischen Systems und gaben für die Auflösung eines Lichtvorganges einen bestimmten Zeitwert an. Die Chronaxie des Vestibularapparates zeigt den höchsten bisher am gesunden Menschen beobachteten Wert von 14-20  $\sigma$  an. Die meisten Arbeiten auf diesem Gebiete befassen sich jedoch mit der sensiblen Chronaxie der Haut. Auf nähere Erläuterungen der Untersuchungen kann im Hinblick auf unsere Arbeit an dieser Stelle verzichtet werden.

Ebenso wie die Chronaxie weit exakter die normale Erregbarkeit charakterisiert und über die Beziehung verschiedener nervöser Leistungen zueinander einen besseren Aufschluß gibt als die bisher übliche Wertbestimmung der klassischen Methode, so ist auch im Bereich der allgemein elektrodiagnostisch erfaßbaren Nervenkrankheiten die Chronaxie die aufschlußreichste Methode in unserer Zeit. Deshalb wurden bisher chronaximetrische Bestimmungen bei peripheren, nuclearen, supranuclearen und corti-

calen Läsionen, bei Hinterwurzelkrankungen, bei Epilepsie, Tetanie, Myopathien und einer ganzen Reihe anderer Erkrankungen des Nervensystems gemacht. Bei den Untersuchungen war zu bedenken, daß die Erregbarkeit von einer Zahl von Faktoren abhängig wurde, und zwar um so mehr, je weniger der Zusammenhang des untersuchten Teiles (Muskel, Nerv) mit dem Gesamtorganismus gestört war. Während man im Anfang der Chronaximetrie mit verhältnismäßig feststehenden Werten rechnete, zeigte sich zunehmend eine Abhängigkeit von den schon oben erwähnten Bedingungen. Gleichzeitig trat mit dieser Betonung der Wandelbarkeit der Chronaxie die Gefahr auf, falsche Schlußfolgerungen zu ziehen. Die Folge davon war, daß in der Bewertung der Ergebnisse die Meinungen der einzelnen Autoren des öfteren auseinander gingen und sich teilweise sogar widersprachen. Man beurteilte zumeist die Werte zu sehr vom experimentell-physiologischen Standpunkt aus und glaubte, alle erdenklichen Änderungen in Betracht ziehen und diese als Folge irgendeines Einflusses, der gerade Gegenstand der Untersuchung war, ansehen zu müssen. So wurde z.B. jede kleine Veränderung der Chronaxie als ein besonderes Kennzeichen für die jeweilige Krankheit gewertet. Zahlreiche Neurologen standen deshalb verständlicherweise der Chronaximetrie in ihrer klinischen Anwendung ablehnend gegenüber und begegnen auch heute noch dieser Methode mit großer Skepsis. Wenn auch das physiologische Experiment die Grundlage für die Chronaximetrie darstellt, darf sich bei Anwendung der Chronaxie in der Klinik zu diagnostischen oder prognostischen Zwecken keinesfalls zu sehr an Zahlen gehalten werden. Es muß davor gewarnt werden, geringe Abweichungen von der Norm als Charakteristika der untersuchten Krankheit zu beurteilen.

## 2. Disposition.

Da sich in der Literatur widersprechende Angaben über chronaximetrische Ergebnisse und deren Beurteilung bei einigen zentralen Störungen zeigten, sind für diese Arbeit zwei häufig untersuchte Läsionsbezirke herausgesucht worden. Es wurde als Aufgabe gestellt, das Krankheitsbild der zentralen Halbseitenlähmung und das des postencephalitischen Parkinson vom klinischen Standpunkt aus chronaximetrisch zu untersuchen.

Dabei sollen folgende Fragen beantwortet werden :

1) Bestehen bei Chronaxiebestimmungen abweichende Messungsergebnisse bei den oben genannten Krankheitsbildern im Vergleich zu Messungsergebnissen am gesunden menschlichen Körper ?

2) Inwieweit sind unsere Ergebnisse mit denen anderer Autoren in Einklang zu bringen ?

3) Kann die chronaximetrische Untersuchungsmethode bei den oben genannten Zustandsbildern zu diagnostischen und prognostischen Schlüssen herangezogen werden ?

### 3. Methodik.

Zur Ausführung der Untersuchungen stand uns das heute weitverbreitete Röhrengerät " Neurotest " des Elektrotechnischen Instituts Bredeneek ( Holstein ) zur Verfügung. So wie die chronaximetrische Messung in ständiger Entwicklung begriffen ist, erfuhren auch die dazu notwendigen Apparaturen eine laufende Verbesserung. Der Einführung des ersten Chronaxiemessgerätes standen zunächst erhebliche Hindernisse im Wege. Die komplizierten Nebeneinrichtungen, deren sachgemäße Bedienung und Anwendung, die wiederum eine genaue Kenntnis der mathematischen und physikalischen Grundlagen erforderten, machten die Verwendung dieses Apparates in einem klinischen Betrieb in der ersten Zeit fast unmöglich. So wurden im Laufe der Jahre zunächst der Fallapparat, später das Helmholtzpendel, der Chronaximeter, das Ergesimeter, der Kondensatorapparat und viele andere Apparate zur Bestimmung der Chronaxie verwandt. Auch der letztgenannte Apparat ist schon seit längerem durch die Röhrengeräte abgelöst worden. Unser Untersuchungsgerät " Neurotest " liefert rechteckige Ströme entweder als Einzelimpulse oder in periodischer Folge. Die Maximalreizung beträgt  $20 \sigma$ , die Stromstärke kann bis auf 25 Milliampere erhöht werden. Auf eine genaue Beschreibung des Gerätes muß an dieser Stelle verzichtet werden. Als Elektroden dienten eine größere, indifferente von  $10 \times 15$  cm und eine kleine, differente von 1 qcm. Die Flächen der Elektroden sind mit Stoff bespannt. Gereizt wurde mit absteigendem Strom und zwar nur in periodischer Folge. Als Ort der Reizung wurde ausschließlich der motorische Punkt, der sog. point moteur, gewählt. Er entspricht dem Punkt über einem Muskel, an dem sich der Nerv innerhalb des Muskels zu verzweigen beginnt ( BOURGUIGNON ).

Zu Beginn jeder einzelnen Chronaxiemessung wurde zunächst der Muskel auf seine faradische Ansprechbarkeit geprüft und der Reizpunkt aufgesucht. Dann erst wurde auf galvanischen Strom umgeschaltet, die Rheobase festgestellt, um anschließend die Chronaxie bestimmen zu können. Jede Untersuchung wurde zur Kontrolle des ersten Ergebnisses ein zweites Mal durchgeführt und bei eventuell auftretenden Differenzen der Mittelwert als Ergebnis angegeben. Um auch die geringsten Fehlergrenzen zu vermeiden (Angaben hierüber bei BOURGUIGNON, GILDEMEISTER u. ACHELIS, GOTTLIEB u. FOWLER u.a. ), wurde auf folgendes besonders geachtet.

Wichtig war das exakte Feststellen des Reizpunktes, was eine genaue Auswahl des kräftigsten Zuckungsablaufes bedeutete. Die differente Elektrode war sodann unbedingt über dem gefundenen Punkt ohne die geringste Lageveränderung mit möglichst gleichbleibendem Druck zu halten, da sonst die Rheobase bis zu 50% ihres Normalwertes und darüber hinaus ansteigen würde, und auch die Chronaxie teils eine Verlängerung ( BOURGUIGNON, UFLAND ) teils eine Verkürzung erfahren könnte ( UFLAND ). Um eine möglichst ungehinderte und gleichmäßige Stromleitung zu gewährleisten, wurden bei allen Untersuchungen die Elektroden und die Haut, die mit den Elektroden in Berührung kam, gut angefeuchtet (COHN). Eine starke Abkühlung der Extremitäten sowie etwaige Überhitzung oder Zirkulationsstörungen infolge Strumpfbänder, Ärmelhalter usw. wurden stets ausgeschlossen, denn bei Abkühlung wird die Chronaxie erheblich verlängert ( BOURGUIGNON ), bei zu großer Wärmeeinwirkung in beiden Richtungen verändert ( LANDECKER ) und bei Kompression einer Extremität und damit bewirkter Blutstauung verkürzt ( BOURGUIGNON u. LAUGIER, JUNGMANN und THIEL ). Ferner wurden passive Dehnungen und Streckungen der zu untersuchenden Muskeln durch entsprechende Lagerung vermieden. Ein Gesichtspunkt, der besonders bei der

Untersuchung der zentralen Halbseitenlähmung vom spastischen Typ beachtet werden muß, denn nach passiver Dehnung spastischer Muskeln sollen verkürzte Werte auftreten (MARRINESCO, SAGER u. KREINDLER). Mehr als drei Chronaxiebestimmungen wurden in keinem Falle ausgeführt, um einer eventuellen Ermüdung des Muskels vorzubeugen. Diese Vorsichtsmaßregel wurde trotz der widersprechenden Untersuchungsergebnisse anderer Autoren eingehalten. Eine eindeutige Verlängerung der Chronaxie bei gleichbleibender Rheobase fanden L. u. M. LAPIQUE im Tierversuch. BOURGUIGNON konnte am Menschen erst bei sehr starker, bis zum Zittern ausgeprägter Ermüdung eine Verlängerung finden, während MARKOV bei starker Ermüdung bis auf das zehnfache des Normal- bzw. Ruhewertes verlängerte Chronaxien nachweisen konnte. ALTENBURGER u. GUTTMANN wiederum gaben in ihren ersten Versuchen über die Chronaxie bei Ermüdung ein Ansteigen der Rheobase bei gleichbleibender Chronaxie an. In späteren Untersuchungen sprachen sich ALTENBURGER in Zusammenarbeit mit KROLL für eine allgemeine Veränderung im Sinne einer Verlängerung und Verkürzung der Chronaxie aus. Letztere Ergebnisse konnte auch LANDECKER bei Ermüdung durch statische Arbeit bestätigen, bei Ermüdung durch dynamische Arbeit gibt er jedoch nur eine Verlängerung der Chronaxie an. QUINCKE u. STEIN konnten nur bei maximaler Ermüdung ein Schwanken der Werte bald nach der einen, bald nach der anderen Seite beobachten. Nach Meinung der Autoren sind die Ermüdungseinflüsse auf die Chronaxie nach Willkürkontraktion größer als nach gehäuften elektrischen Reizungen. Eine genauere Gegenüberstellung der auffallend sich widersprechenden Ergebnisse der verschiedenen Autoren ist deswegen besonders schwierig, weil weder die Arbeitsleistung noch der Grad der Ermüdung in vergleichbaren Werten gemessen oder angegeben wurden. In jedem Falle ist es ratsam, gerade bei dem postencephalitischen Parkinson eine zu häufige Wiederholung der Zeitwertbestimmung

wegen des ohnehin schon bestehenden Tremors zwecks Genauigkeit der Ergebnisse zu vermeiden.

Als Reizerfolg galt die Minimalzuckung, die durch den Untersucher visuell und palpatorisch festgestellt wurde. Die palpatorische Prüfung der Reizantwort ist der Beobachtung mit dem Auge überlegen ( GOTTLIB u. FOWLER ). Selbstverständlich wurde stets auf gutes Licht geachtet. Die Patienten wurden aufgefordert, die Muskeln völlig zu entspannen, da sich sonst durch aktive Kontraktion eine Verlängerung der Zeitwerte einstellen kann ( MARKOV ). Die Untersuchungen wurden von zwei Personen durchgeführt, von denen die eine den Apparat, die andere die Elektroden bediente.

Bei der Auswahl der Patienten wurde auf ein möglichst eindeutiges Krankheitsbild geachtet. Für die Chronaxiebestimmung war es besonders wichtig, periphere Schädigungen des sekundären Neurons, wie infektiöse Neuritiden bei Rheumatismus, Diphtherie usw. oder toxischen Neuritiden bei Alkohol-, Blei- und anderen Schäden von vornherein auszuschließen, um nicht eine beginnende periphere Erkrankung mit entsprechender allmählicher Chronaxieverlängerung für eines der beiden Krankheitsbilder als charakteristisch hinzustellen. Bei der Allgemeinuntersuchung wurde in der Hauptsache also nach einer Fokaltoxikose, Muskelfibrillieren und - neben Beachtung der Anamnese - nach einer erhöhten BSG gefahndet.

Eine kurze terminologische Klarstellung scheint noch der Exaktheit wegen wichtig zu sein. Die verschiedenen Bezeichnungen für Chronaxieveränderungen in der Literatur wie Verminderung, Erniedrigung, Abfall und Verkürzung einerseits und Vermehrung, Erhöhung, Anstieg und Verlän =

gerung andererseits sind kaum alle angebracht, viel = leicht sogar irreführend. Deshalb scheint es das beste zu sein, bei Veränderungen der Chronaxie nur von einer Verlängerung oder Verkürzung zu sprechen, da diese Bezeichnung einen Zeitwert am treffendsten charakterisiert. - Die Bezeichnung " Chronaxiewert " , die man des öfteren in der Literatur lesen kann, ist in jedem Falle abzulehnen, da in dem Wort Chronaxie bereits das Wort " Wert " enthalten ist.

B. I. Acrale Muskelchronaxie bei pyramidalen Läsionen.

- Hemiplegie -

1. Lähmungstypen.

Eine Störung der aktiven Beweglichkeit kann sich in zwei Arten von Ausfallserscheinungen ausdrücken, nämlich in einer Lähmung (= Plegie) oder einer motorischen Schwäche (= Parese). Bei der Bewegungsstörung eines Gliedes sprechen wir von einer Monoplegie bzw. =parese, die je nach dem Körperteil, der befallen ist, Monoplegia brachialis, cruralis usw. benannt wird. Die Störung beider Beine wird mit Paraplegie (=parese), die einer ganzen Körperhälfte mit Hemiplegie bzw. Hemiparese bezeichnet. An Lähmungstypen unterscheiden wir einen zentral-motorischen und einen peripher-motorischen Typ. Bei diesem erfolgt eine Zerstörung oder Schädigung der Ganglienzellen im Vorderhorn oder eine Leitungsunterbrechung des peripher-motorischen Nerven. Es treten Lähmungen einer oder mehrerer Muskelgruppen innerhalb eines Gliedes oder Körperabschnittes, teils die rechte Seite teils die linke einbeziehend, auf. Da die peripheren Muskelzellen eines so geschädigten Abschnittes überhaupt keine Innervationsimpulse erhalten, befindet sich die Muskulatur in völliger Erschlaffung. Der Zustand dieser peripher bedingten schlaffen Lähmung zeigt sich im Erloschensein der Reflexe, in der Veränderung der Muskelatrophie und bei elektrischer Untersuchung in einer Entartungsreaktion und einer Erhöhung der Chronaxie.

## 2. Der zentral-motorische Lähmungstyp.

In diesem Zusammenhang interessiert uns jedoch nur der zentral-motorische Lähmungstyp, die Pyramidenbahnläsion. Bei ihr werden immer nur ganze Glieder, meistens ganze Körperhälften befallen. Der gelähmte Körperteil kann zwar nicht mehr willkürlich bewegt werden, steht aber noch unter den unwillkürlichen nervösen Impulsen der Vorderhornzellen, die ihre zentrale "Bremsung" verloren haben und damit einen Dauererregungszustand, einen Krampfzustand hervorrufen, in Verbindung. Dieser spastische Zustand ist ein Charakteristikum der Pyramidenbahnläsion. Eine Läsion der Cortex allein - wenn sie nicht sehr große Ausmaße annimmt - äußert sich immer in einer monoplegischen Lähmungsform. Die weitest häufigste Form der zentralen Lähmung ist jedoch die Hemiplegie, bei der also alle aus der vorderen Zentralwindung stammenden Fasern unterbrochen sind, was bei einer kompletten Halbseitenlähmung bedeutet, daß eine ganze Körperseite vom Gesicht bis zum Fuß gelähmt ist. Da diese Bahnen nur an einer bestimmten Stelle im Gehirn, nämlich in der inneren Kapsel, so dicht nebeneinander liegen, daß sie durch einen einheitlichen Prozess gleichzeitig getroffen werden können, bedeutet eine komplette hemiplegische Lähmung meistens eine Läsion der inneren Kapsel. Die akute Halbseitenlähmung zeigt zunächst einen initialen schlaffen Typus, der aber meistens im Laufe einiger Tage bis Wochen durch die von den intakten motorischen Vorderhornzellen nach Abklingen der Schockwirkung ausgelösten motorischen Impulse in einen spastischen Typ übergeht. Es gibt aber auch nicht allzu selten Fälle, bei denen die schlaffe Lähmung bestehen bleibt. Bei allmählichem Rückgang der Hemiplegie sieht man in der Regel die Beweglichkeit erst in den großen Gelenken, später

in den proximalen und zuletzt in den distalen Gliedabschnitten zurückkehren. Bei längerem Bestehenbleiben der spastischen Lähmung treten in den gelähmten Gliedmaßen Kontrakturen auf. Da nun die Intensität der motorischen Reizwirkung der Vorderhornzellen auf das periphere Neuron in den Beugemuskeln der Gliedmaßen größer ist als in den Streckmuskeln, bildet sich der "Prädilektionstyp" nach WERNICKE-MANN aus.

An weiteren zentral-motorischen Lähmungstypen kennen wir noch die pedunculären, pontinen und bulbären Pyramidenbahnstörungen, die aber hier keine nähere Berücksichtigung finden sollen.

### 3. Ursachen der zentralen Lähmung.

Die Entstehungsursachen der zentralen Lähmung können mannigfaltiger Art sein. Bei monoplegischen Lähmungen, bei denen eine corticale Läsion vorliegt, muß man an Hirn- und Hirnhautgeschwülste, an Knochenbruchwülste des Schädeldaches, anluetische Gummen und an Blutungen nach Traumen denken. Bei Hemiplegien kommen in der Hauptsache neben Geschwülsten apoplektische Insulte bei endarteriitisch-rheumatischen, endarteriitisch-luetischen und gefäßsklerotischen Prozessen, sowie nach hypertonischen und embolischen Affektionen vor. Zu der Reihe der gefäßbedingten Lähmungen gehören auch noch die apoplektischen Insulte nach Spasmen, Gefäßrupturen und Aneurysmenbildungen. Selbstverständlich spielt auch bei der Hemiplegie das Trauma und seine Folgeerscheinungen, das Hämatom und später die Cyste, aber auch das transitorische Oedem und die Hirnschwellung mit ihren verschiedenen Genesen eine Rolle.

#### 4. Untersuchungsergebnisse.

In folgendem sollen 8 Fälle von zentraler Hemiplegie bzw. Hemiparese mit ihren chronaximetrischen Untersuchungsergebnissen beschrieben werden. Die Auswahl der Patienten wurde nach Art und Dauer der Lähmung vorgenommen. Die ersten zwei Fälle sind schlaffer, die restlichen durchweg spastischer Natur und werden je nach Alter der bestehenden Lähmung gesondert betrachtet. Zwei von den Versuchspersonen können zu dem Prädilektionstyp WERNICKE-MANN gerechnet werden.

Alle Patienten wurden aus dem reichhaltigen Krankengut der Universitäts Nervenklinik Bonn ausgesucht. Die neurologischen Befunde sind den Krankenblättern entnommen, während die Chronaxiebestimmungen vom Verfasser selbst durchgeführt wurden.

Fall: 1 Maria F., 22 Jahre alt, Hausfrau.

Anamnese: Intermittierendes Auftreten von Kopfschmerzen. Am 9.2. heftiges Erbrechen und starke, anhaltende Kopfschmerzen. Einweisung wegen Tumorverdacht.

Neurologischer Befund: Abducensparese li., Doppelsehen beim Blick nach li., dabei Nystagmus, Cornealreflex li. abgeschwächt gegenüber re., Bauchdeckenreflexe ebenfalls. Tonus der Muskulatur re. schlaffer als li.. Grobe Kraft re. wesentlich herabgesetzt. PSR re. lebhafter als li., Babinskigruppe neg., alle anderen Reflexe bds. lebhaft.

Liquor: 78/3 Zellen, Ges.EW 204 mg%, Nonne: starke Trübung, Pandy: 4-fach pos., EW-Relation: erhöhte Werte.

Ventriculogramm: Raumfordernder Prozess oberhalb des 3. Ventrikels.

EEG-Befund: Tumor sehr wahrscheinlich parietal li..

Verlauf: Pat. wurde operiert. Das Operationspräparat ergab ein Spongioblastom li. parieto-occipital. Postoperativ verschlechterte sich die Parese zunehmend. Die elektrische Untersuchung fand am 19.3., also rund sechs Wochen nach Beginn der Parese, statt.

Fall: 2 Katharina R., 54 Jahre alt, Hausfrau.

Anamnese: Dezember 1950 Unsicherheit in der rechten Hand. Ständig sich steigernde Erschlaffung der rechten Hand und Schwäche des re. Beines bis zur völligen Gehunfähigkeit. Einige Tage vor Einweisung Nachlassen des Sprechvermögens und starke Kopfschmerzen li.

Neurologischer Befund: Motorische Aphasie, Facialislähmung re., Bauchdeckenreflexe re. erloschen, Tonus der Arme re. herabgesetzt gegenüber li., Beine ebenfalls nur distal ausgeprägter als proximal. Motilität: schlaffe Parese re.. Babinski und Oppenheim re.pos., Sehnenreflexe zum größten Teil re. lebhafter als li., Cornealreflex re. abgeschwächt, Abweichen der Zunge nach re.

Liquor: o.B.

Arteriogramm: Der Gefäßverlauf deutet auf einen Tumor li. parietal hin.

Verlauf: Allmählich Ausbildung einer Handmuskelatrophie re. Pat. wird am 9.3.51. operiert, der histologische Befund ergibt: Glioblastoma multiforme li. fronto-parietal. Nachdem sich der neurologische Befund in keiner Weise gebessert hatte, erfolgte am 19.3. die elektrische Untersuchung.

#### Chronaximetrische Untersuchungsergebnisse.

zu Fall: 1 6 Wochen alte schlaffe Hemiparese rechts.  
Corneal- und Bauchdeckenreflex li. abgeschwächt.  
Babinski bds. neg.  
Sehnenreflexe re. lebhaft.  
Muskeltonus re. schlaff.

MUSKEL	Rechte Seite (gelähmt)		Linke Seite (gesund)	
	Rheobase mA	Chronaxie σ	Rheobase mA	Chronaxie σ
M.extensor hall. longus	5,0	0,35	4,0	0,25
M.extensor hall. brevis	4,5	0,25	3,0	0,2
M.abductor digiti quinti	5,0	0,3	4,5	0,25
M.interosseus dorsalis I	4,0	0,25	2,5	0,3
M.interosseus dorsalis II	2,5	0,4	3,0	0,25
M.abductor pollicis brevis	2,5	0,2	4,0	0,2

zu Fall: 2      3 Monate alte schlaffe Hemiparese rechts.  
 Cornealreflex re. abgeschwächt.  
 Bauchdeckenreflex re. erloschen.  
 Babinskigruppe re. positiv.  
 schlaffer Muskeltonus re.  
 Handmuskelatrophie re.

MUSKEL	Rechte Seite (gelähmt)		Linke Seite (gesund)	
	Rheobase mA	Chronaxie σ	Rheobase mA	Chronaxie σ
M.extensor hall. longus	4,0	0,3	5,0	0,3
M.extensor hall. brevis	3,0	0,3	5,0	0,4
M.abductor digiti quinti	3,0	0,3	4,5	0,3
M.interosseus dorsalis I	5,0	0,3	3,0	0,3
M.interosseus dorsalis II	6,0	0,4	3,0	0,25
M.abductor pollicis brevis	3,0	0,2	2,5	0,2

Fall: 3 Winand G., 47 Jahre alt, Gastwirt.

Anamnese: Mitte August taubes Gefühl in beiden Beinen verspürt, einige Zeit danach heftiges Zucken im li. Arm und Bein. Dauer 5 Minuten, dabei bewußtseinsklar. Zweiter Anfall einige Tage später nach einer Auseinandersetzung. Darauf Gehunfähigkeit und starke Kopfschmerzen in der re. Stirnseite. In den folgenden Tagen noch mehrere Anfälle gehabt. Einweisung am 7.9. Hier in der Klinik typische Jackson-Anfälle hauptsächlich mit Beteiligung der li. Körperseite. Öfters starkes Erbrechen, Amputationsgefühl der ganzen li. Körperseite.

Liquor: 16/3 Zellen, Ges.EW: 43 mg%.

Arteriogramm, EEG und Ventriculogramm: ergeben keinen eindeutigen Befund.

Neurologischer Befund: Rechte Kopfseite parieto-occipital druck- und klopfempfindlich. Cornealreflex li. schwächer, re. Zungenseite scheint etwas atrophisch zu sein, Zunge weicht geringfügig auf diese Seite ab, Bauchdeckenreflexe: li. obere Etage deutlich abgeschwächt gegenüber re., Muskeltonus der Arme und Beine: li. spastisch erhöht, keine Beweglichkeit, beginnende Kontraktur, erheblicher Rigor, Babinski li. pos., Sehnenreflexe li. gesteigert, ASR bis zum Klonus. Hypalgesie und Hypästhesie der li. Seite, Fallneigung nach li., Lage- und Bewegungssinn li. deutlich gestört.

Verlauf: Am 26.9. Operation. Pathologisch-histologischer Befund: postcentrales, parasagittales, multifocales Glioblastom. Chronaximetrische Untersuchung am 5.10.

Fall: 4 Johann L., 41 Jahre alt, Elektriker.

Anamnese: Im April 1950 Operation eines rechtsseitigen Hirntumors. Pat. erhielt Nachbestrahlungen. Die postoperativ noch anhaltende Parese der linken Seite ging langsam zurück. Seit Mitte August verspürt Pat. ein Gefühl als ob li. Bein und li. Arm wieder gänzlich abgestorben seien. Der li. Arm zitterte stark. Bei Aufnahme in die Klinik deutliche Hemiparese li.

Neurologischer Befund: Zunge weicht beim Vorstrecken leicht nach li. ab. Bauchdeckenreflexe li. abgeschwächt gegenüber re. Muskeltonus li. spastisch rigid erhöht. Motilität des li. Armes und Beines stark herabge-

setzt. Li. Bein besonders starker spastischer Tonus. Babinskigruppe li.pos. PSR und ASR bds. lebhaft, jedoch li. wesentlich gesteigert. Koordination li. deutlich ataktisch. Hyperästhesie der li. Körperseite.

Liquor: 25/3 Zellen, deutlich xanthochrom, Ges.-  
EW: 180 mg%.

Arterio- und Ventriculogramm: Kein sicherer Anhalt für ein Rezidiv.

EEG-Befund: schwere Störung der Rindentätigkeit parieto-occipital re.

Verlauf: Am 9.10. Operation. Pathologischer Befund: Astrocytomrezidiv re. occipital-temporal. Die Hemiparese bleibt postoperativ weiter bestehen. Die chronaximetrische Untersuchung erfolgte am 27.10.

Chronaximetrische Untersuchungsergebnisse.

zu Fall: 3 4 Wochen alte spastische Hemiplegie links. Corneal- und Bauchdeckenreflexe li. abgeschwächt. Bis zum Klonus gesteigerter ASR und PSR li. Babinski li.pos. Rigor, Hypalgesie und Hypästhesie li.

MUSKEL	Rechte Seite (gesund)		Linke Seite (gelähmt)	
	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$
M.extensor hall. longus	5,0	0,2	2,5	0,3
M.extensor hall. brevis	2,5	0,35	3,5	0,4
M.abductor digiti quinti	4,0	0,3	3,0	0,3
M.interosseus dorsalis I	2,0	0,2	2,5	0,2
M.interosseus dorsalis II	2,0	0,2	2,5	0,4
M.abductor pollicis brevis	2,5	0,3	2,0	0,3

zu Fall: 4 2 1/2 Monate alte spastische Hemiparese li.  
Bauchdeckenreflex li. abgeschwächt.  
PSR und ASR li gesteigert.  
Babinskigruppe li.pos.  
rigider Muskeltonus li.  
Hyperästhesie li.

M U S K E L	Rechte Seite (gesund)		Linke Seite (gelähmt)	
	Rheobase mA	Chronaxie G	Rheobase mA	Chronaxie G
M.extensor hall. longus	4,0	0,35	2,5	0,3
M.extensor hall. brevis	2,5	0,35	3,5	0,5
M.abductor digiti quinti	3,5	0,2	3,0	0,3
M.interosseus dorsalis I	2,0	0,2	2,5	0,2
M.interosseus dorsalis II	2,0	0,2	2,5	0,4
M.abductor pollicis brevis	2,5	0,3	2,0	0,3

Fall: 5 Gerhard K., 24 Jahre alt, Hilfsarbeiter.

Anamnese: 1946 auf einem Transport in der Gefangenschaft plötzlich linksseitige Lähmung mit vorübergehender Bewusstlosigkeit. Eine Liquorpunktion soll blutigen Liquor ergeben haben. Die Parese bildete sich nicht mehr zurück. Seit Ende 1947 generalisierte Krampfanfälle.

Neurologischer Befund: Tonus des li. Sternocleidodoch schwächer als rechts, Abstehen des li. Schulterblattes. Mimische Muskulatur li. schwächer innerviert. Bauchdeckenreflexe re. abgeschwächt. Tonus der Arme und Beine li. spastisch, re normal. Sehnenreflex li. lebhafter als re., Babinskigruppe bds.neg. Adiadochokinese li., gesamte Koordination li. ataktisch. FNH und KHV li. unsicher. Pat. zieht den Fuß beim Gang nach und hält den Arm etwas angewinkelt.

Liquor: Weigerung von Seiten des Pat.

Arteriogramm: Kastaniengroße Gefäßgeschwulst in den rechten Parietalgegend.

EEG-Befund: Deutliche Störung frontoparietal re.

Verlauf: Elektrische Untersuchung Ende März 1951  
Die später erfolgte Operation ergab ein angioma racemosum arterio-venosum re. parietal.

Fall: 6 Eva L., 42 Jahre alt, Hausfrau.

Anamnese: 1946 an einem Hirntumor li. operiert. Seit dieser Zeit ständig rechter Arm und rechte Gesichtshälfte gelähmt. Im letzten Jahr habe sich der Zustand verschlechtert. Pat. konnte sich nicht mehr helfen, konnte nicht mehr gehen, Beschwerden beim Stuhlgang und beim Wasserlassen, erhebliche Gewichtsabnahme. In letztgenanntem Zustand wurde Pat. in die Klinik eingewiesen.

Neurologischer Befund: Rechter Facialis in allen drei Ästen gelähmt. Cornealreflex re. nicht auslösbar, li. intakt. Sensibilität der re. Gesichtshälfte gegenüber der li. herabgesetzt. Tonus der oberen Extremität bds. spastisch rigid erhöht, grobe Kraft bds. stark herabgesetzt. Sehnenreflexe bds. gesteigert. Knipsreflex li. lebhafter als re. Meyer bds. pos. Babinski reflex bds. pos. An der unteren Extremität das gleiche Bild. Stark reduzierter AZ.

Die Pat. wurde unter diesem Bilde chronaximetrisch untersucht.

#### Chronaximetrische Untersuchungsergebnisse.

zu Fall: 5 4 Jahre alte spastische Hemiparese links. Bauchdeckenreflexe re. abgeschwächt. Sehnenreflexe li. lebhafter als normal Babinski bds. neg. Muskeltonus li. spastisch.

M U S K E L	Rechte Seite (gesund)		Linke Seite (gelähmt)	
	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$
M.extensor hall. longus	7,0	0,3	5,0	0,3
M.extensor hall. brevis	7,0	0,3	5,5	0,3
M.abductor digiti quinti	5,0	0,25	6,0	0,2
M.interosseus dorsalis I	2,0	0,2	3,0	0,2
M.interosseus dorsalis II	1,5	0,2	2,0	0,3
M.abductor pollicis brevis	1,5	0,3	2,0	0,35

zu Fall: 6    5 Jahre alte spastische Paraplegie  
 Cornealreflex re. erloschen  
 Sehnenreflexe bds. gesteigert  
 Meyer bds.pos  
 Babinski bds.pos.  
 Knipsreflex li. lebhafter  
 Facialislähmung re.  
 Muskeltonus bds. spastisch rigid

M U S K E L	Rechte Seite (gelähmt)		Linke Seite (gelähmt)	
	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$
M.extensor hall. longus	3,0	0,4	4,0	0,35
M.extensor hall. brevis	3,0	0,1	3,5	0,4
M.abductor digiti quinti	3,5	0,3	3,0	0,25
M.interosseus dorsalis I	3,5	0,2	3,0	0,4
M.interosseus dorsalis II	3,5	0,2	3,0	0,1
M.abductor pollicis brevis	4,0	0,15	4,0	0,2

Fall: 7 Helmut K., 31 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: Im Alter von einem Jahr, zwei Tage nach einer Pockenschutzimpfung, li. Körperseite gelähmt. Seitdem Krampfanfälle mit Bewußtseinsschwund. In letzter Zeit Häufung der Anfälle und Verschlechterung der Lähmung, die für eine Zeit fast ganz zurückgegangen war.

Neurologischer Befund: Schwäche des li. Mundwinkel. Zunge weicht beim Herausstrecken nach re. ab. An Armen und Beinen ist der Muskeltonus li. spastisch rigid erhöht. Li. Hand typisch athetotische Haltung. Sämtliche Sehnenreflexe li. gesteigert, linker ASR bis zu klonischen Schlägen, Babinski li. pos., Gordon und Oppenheim angedeutet pos. - Adiadochokinese li. mit athetotischen Zwischenbewegungen. - Gang: Arm in Beuge- und Abduktionshaltung, leichte Zirkumduktion des li. Beines. Im ganzen ein Bild eines Prädilektionstypus nach WERNICKE-MANN.

Liquor: normale Werte.

Arteriogramm: Verlegung der li. Art. cerebri med. geringgradig über die Mittellinie nach re.

Ventriculogramm: Erweiterung des re. Seitenventrikels. Verlagerung des gesamten Ventrikelsystems nach re. über die Mittellinie. Rechtsseitige Hirnatrophie wahr = scheinlich.

Diagnose: Zustand nach Impencephalitis, Epilepsie bei linksseitiger posthemiplegischer Hemiathetose. Rechtsseitiger atrophischer Prozess auf Grund des Krankheitsbildes anzunehmen.

Fall: 8 Hans Z., 36 Jahre alt, ohne Beruf.

Anamnese: Im Alter von acht Monaten an einer Mittelohrentzündung erkrankt, danach rechtsseitige Lähmung. Seit dem 8. Lebensjahr Krampfanfälle.

Neurologischer Befund: Leichte mimische Schwäche des re. Facialis. Sprache etwas verwaschen. Tonus des re. Armes deutlich vermehrt, Kontrakturstellung des re. Armes, Atrophie der re. Armmuskulatur, Verschmälerung der Handbreite und der Finger, re. Arm verkürzt und angewinkelt. Tricepsreflex re. deutlich gesteigert. Beine: Tonus re. spastisch rigid, PSR re. erheblich gesteigert, Muskulatur re. atrophisch. Gang spastisch, ataktisch, breitbeinig mit Zirkumduktion. ( WERNICKE-MANN ).

Chronaximetrische Untersuchungsergebnisse.

zu Fall: 7 31 Jahre alte spastische Hemiparese li.  
Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe,  
Babinski li.pos.  
spastisch rigider Muskeltonus li.  
WERNICKE-MANN'scher Typus.

M U S K E L	Rechte Seite (gesund)		Linke Seite (gelähmt)	
	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$
M.extensor hall. longus	4,0	0,2	4,0	0,2
M.extensor hall. brevis	2,5	0,2	2,0	0,3
M.abductor digiti quinti	3,0	0,2	2,5	0,2
M.interosseus dorsalis I	3,5	0,3	3,0	0,2
M.interosseus dorsalis II	1,5	0,2	2,5	0,15
M.abductor pollicis brevis	2,5	0,1	3,0	0,2

zu Fall: 8 35 Jahre alte spastische Hemiplegie re.  
gesteigerte Sehnenreflexe,  
Babinski re.pos.  
Muskeltonus re. stark spastisch rigid,  
Kontraktur des re. Armes, Atrophie des re.  
Armes und Beines. WERNICKE-MANN'scher Typus.

M U S K E L	Rechte Seite (gelähmt)		Linke Seite (gesund)	
	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$
M.extensor hall. longus	5,0	0,4	5,0	0,4
M.extensor hall. brevis	7,0	0,2	5,0	0,3
M.abductor digiti quinti	5,5	0,35	6,0	0,3
M.interosseus dorsalis I	2,0	0,2	2,0	0,15
M.interosseus dorsalis II	2,0	0,2	2,0	0,2
M.abductor pollicis brevis	2,0	0,15	3,0	0,15

## II. Acrale Muskelchronaxie bei extrapyramidalen Läsionen.

### - postencephalitischer Parkinson -

#### 1. Aetiologie.

Das hier zur Untersuchung gelangende Krankheitsbild des postencephalitischen Parkinsonismus ist das End- bzw. Folgestadium der sogenannten Encephalitis epidemica oder lethargica (ECONOMO). Die letzte große Epidemie dauerte von 1915-1926. Die meisten der großen epidemischen Schübe brachen ungefähr zu Beginn des Winters aus. Die akuten Fälle häuften sich in den ersten Monaten des Jahres, um gegen den Sommer zu wieder abzuflauen. Bei einem großen Prozentsatz der Erkrankten zeigte sich eine gestörte Schlaffunktion. Die Kontagiosität der Erkrankung durch direkte Übertragung sowie durch gesunde Zwischenträger scheint weniger bedeutsam zu sein, als die Übertragung durch die Luft. Sichereres ist hierüber wie auch über die Inkubationszeit nicht bekannt. Die Disposition zur Erkrankung ist generell vorhanden, am höchsten ist sie jedoch um das 25. Lebensjahr. Der Verlauf wird durch höheres Alter und vor allem durch eine Schwangerschaft ungünstig beeinflusst. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird die epidemische Encephalitis durch ein Virus hervorgerufen, das bis heute noch nicht einwandfrei identifiziert worden ist. Es soll sich um ein invisibles, filtrierbares Virus handeln, das nicht mit dem Influenza-Virus identisch sein soll. Seinen Weg in das Zentralnervensystem nimmt es nach den Meinungen der meisten Autoren vom Nasen-Rachenraum über die Lymphbahnen der peripheren Nerven und infiziert das Gehirn vom Liquorraum aus.

## 2. Verlauf.

Nach dem klinischen Verlauf werden drei verschiedene Typen bei akuter Erkrankung unterschieden, so die somnolent-ophthalmoplegische, die hyperkinetische und die amyostatisch-akinetische Form. Der Übergang in das chronische Stadium der Krankheit ist nicht immer von ausgesprochenen klinischen Symptomen begleitet. Eine große Zahl der Erkrankten wird anscheinend gesund, um dann wieder von neuem zu erkranken. Das entzündliche Stadium des Leidens ist wohl abgeklungen, geblieben sind jedoch die irreparablen Schädigungen und vor allem eine Neigung zu besonderen degenerativen Prozessen in bestimmten Hirnbezirken. Die scheinbare Wiedererkrankung kann lange Zeit - 10 Jahre und noch länger - ausbleiben. Meistens kündigt sich der postencephalitische Parkinson durch einen Tremor in einer Extremität oder durch ein Lahmheitsgefühl in dem entsprechenden Glied an. Die Erkrankten können erst nach Überwindung eines Widerstandes ihre Glieder bewegen. Sie sind viel schwerfälliger, ungeschickter und träger als in gesunden Jahren geworden. Diese Bewegungsstörung ist durch eine Tonuserhöhung der Muskulatur (= Rigor) und eine Störung der Intention von Bewegungen bedingt. Rigor und Hypokinese sind jedoch mehr oder minder selbstständige Komponenten des Parkinson-Syndrom's, die sich von einer Extremität über den ganzen Körper ausbreiten können. Schreiten sie ständig fort, so wird die Haltung immer gebückter, der Gang kleinschrittiger. Es treten Pro- und Retropulsionen auf. Die Mimik wird ausdrucksärmer. Das Salbengesicht bildet sich aus. Die Reihe der vegetativen Störungen drückt sich nicht nur in den stark affektiven Impulsen sondern auch in der häufigen Hypersekretion der Talg- und Speicheldrüsen aus, sodaß es zur Siallorrhöe und dem oben genannten Salbengesicht kommt. Unter den hyperkinetischen

Erscheinungen des Syndroms steht in erster Linie der Tremor bald in Form des feinen Zitterns, bald als grober Schütteltremor im Vordergrund. Etwas seltener kommt es zu Gähn- und Schreikrämpfen, häufiger hingegen zu den charakteristischen Blick- und Schauanfällen. Nicht selten sind auch Iterationen und Stereotypien, krampfartige Wortwiederholungen (Palilalien) und klonusartige Silbenwiederholungen (Logoklonien) anzutreffen. Auch auf psychischem Gebiete leiden viele der Patienten an Zwangsvorstellungen, sodaß es zu paranoiden Bildern oder zu psychotischen Syndromen kommen kann.

### 3. Differentialdiagnose und Therapie.

Die Diagnose des postencephalitischen Parkinson macht hauptsächlich beim Fehlen der Anamnese, die den Vorgang eines typischen akuten Stadiums aufzeigt, und auch bei älteren Personen größere Schwierigkeiten, denn die Abgrenzung von der Paralysis agitans dürfte dann recht schwierig sein. Jungendliches Alter, schubweiser Verlauf und andersartige Form des Tremors - Pillendrehen bei Paralysis agitans - sprechen für einen postencephalitischen Parkinson. Leichter ist die Abgrenzung von der WILSON'schen Krankheit. Mit Sorgfalt ist eine Lues, Arteriosklerose, ein Tumor oder Intoxikationen auszuschließen. Diese Krankheiten können so lokalisiert sein, daß dem Parkinsonismus ähnliche Bilder entstehen.

Pathologisch-anatomisch finden wir vorwiegend die Substantia nigra verändert. Meistens ist ein grober Ausfall der Elemente erfolgt, und gliöses Narbengewebe hat das zerstörte Parenchym ersetzt. Gelegentlich finden sich auch hier entzündliche Erscheinungen. Makroskopisch fällt der Verlust der normalerweise hervorstechenden schwarzen

Pigmentierung dieser Gegend auf.

Die Therapie kann der ganzen Entstehung des Krankheitsbildes entsprechend nur rein symptomatisch geführt werden. Man versucht den qualvollen Zustand durch Atropin, Scopolamin, Hyoscin und dem Harmin verwandte Stoffe zu beeinflussen, die letzten Endes alle auf den parasymphatischen Anteil des Nervensystems einwirken. Man versucht durch mehrmals täglich verabreichte kleine Dosen die dem individuellen Fall entsprechende optimale Dosis zu finden. Nachstehend aufgeführte Patienten wurden mit jeweils abgewägten Dosen von Atropin und Parpanit behandelt.

#### 4. Untersuchungsergebnisse.

Die folgenden sechs Fälle von postencephalitischem Parkinson sind nach dem Schweregrad der Erkrankung in drei Gruppen gegliedert. Um den Grad der Erkrankung entsprechend beleuchten zu können, werden von jedem Patienten die Anamnese und der pathologisch-neurologische Befund kurz aufgeführt. Die Patienten wurden aus der Universitäts Nervenlinik und aus der Landesheilanstalt Bonn zur Untersuchung herangezogen. Bei allen Fällen handelt es sich um reine Formen des postencephalitischen Parkinson.

Fall: 1 Hubert L., 61 Jahre alt, Schneider.

Anamnese: Patient war früher nie krank gewesen. 1919 eine "Gehirngrippe" mit schlafsuchtartigen Erscheinungen durchgemacht. Kurze Zeit danach allmählich einsetzende Versteifung der Glieder. Die allgemeine Starre schritt weiter fort, sodaß das Gehen erschwert wurde, und schnell Ermüdbarkeit eintrat. 1942 in fachärztlicher Behandlung. Trotz medikamentöser Behandlung Zunahme der psychischen und neurologischen Erscheinungen. 1945 Einweisung in die Landesheilanstalt.

Befund: Verwaschene, schleifende Sprache - Schwierigkeiten im Anlaut - Siallorrhöe - in den Armen und Beinen leichter Rigor - Ruhetremor in Form von Zittern, wird bei aktiver Bewegung deutlich geringer - Pfötchenstellung der Hände - Fehlende Mitbewegung beim Gehen - (bes. li. Arm) - bei längerem Gehen Neigung zu Propulsionen - erhebliche mimische Starre - Bewegungsarmut bei abrupten Bewegungsimpulsen. Alle Bewegungen, auch die sprachlichen Äußerungen, haben etwas überhastetes an sich.

Psychischer Befund: Pat. läuft viel herum, drängt planlos fort, ändert seine Entschlüsse und Wünsche von einem Augenblick zum anderen. Bei der Untersuchung ist Patient ängstlich, seine Stimmung, die meist euphorisch ist, wechselt zeitweise in gedrückte bis weinerliche über.

Therapie: 3 x 1 Tbl. Parpanit forte und 3 x 2 Trpf. Atropin tgl.

Fall: 2 Franz Sch., 43 Jahre alt, Rentner.

Anamnese: 1921 eine "Gehirngrippe" aquiriert. Nach fünf Jahren Auftreten des ersten Zitterns. Später Entwicklung zum typischen Bild des postencephalitischen Parkinson.

Befund: Gehäufte Blickkrämpfe, Maskengesicht neben erheblicher Siallorrhöe, ausgesprochenes Salbengesicht, Zittern beider Hände, mäßig starker Rigor in allen Extremitäten, stark artikulatorisch gestörte Sprache, Gang und Haltung typisch für einen Parkinsoniker.

Chronaximetrische Untersuchungsergebnisse.

zu Fall: 1

M U S K E L	Rechte Seite		Linke Seite	
	Rheobase mA	Chronaxie σ	Rheobase mA	Chronaxie σ
M.extensor hall. longus	5,0	0,4	6,0	0,4
M.extensor hall. brevis	4,0	0,4	5,0	0,4
M.abductor digiti quinti	5,0	0,4	5,0	0,4
M.interosseus dorsalis I	3,0	0,3	5,5	0,4
M.interosseus dorsalis II	3,5	0,4	4,0	0,4
M.abductor pollicis brevis	3,0	0,4	4,0	0,4

zu Fall: 2

M U S K E L	Rechte Seite		Linke Seite	
	Rheobase mA	Chronaxie σ	Rheobase mA	Chronaxie σ
M.extensor hall. longus	5,0	0,25	5,5	0,2
M.extensor hall. brevis	4,5	0,2	5,0	0,2
M.abductor digiti quinti	5,0	0,2	4,5	0,2
M.interosseus dorsalis I	5,0	0,3	6,0	0,1
M.interosseus dorsalis II	4,5	0,2	5,0	0,15
M.abductor pollicis brevis	5,0	0,1	4,0	0,15

Die zwei nächsten Patienten mit Parkinson-Syndrom weisen ein wesentlich ausgeprägteres Krankheitsbild auf.

Fall: 3 Peter A., 56 Jahre alt, Lokomotivführer.

Anamnese: Pat. gibt als erste schwere Erkrankung eine Kopfrippe 1920 an. 1929 erstes Zittern in Armen und Beinen. Allmähliche Verschlechterung des Leidens. Auftreten depressiver Stimmungslagen. 1948 erste Aufnahme in die Landesheilanstalt. Danach leichte Verbesserung. 1951 Wiederaufnahme wegen starken Zitterns und Suicidneigung.

Befund: Sprache ist klobig und undeutlich lallend. Haltung leicht nach vorn gebeugt. Schlürfender, kleinschüttiger Gang, Lidflattern und tikartige Zuckungen des Mundes, starker Schütteltremor beider Hände, Arme und Füße. Erheblicher Rigor in allen Extremitäten. Gestehrte Schweißsekretion mit deren Folgeerscheinungen.

Therapie: 3 x 1 Tbl. Parpanit und 3 x 7 Trpf. Atropin tgl.

M. interosseus Cervicis II	2,0	0,4	3,0	0,2
M. abductor pollicis brevis	2,0	0,4	2,5	0,4

Fall: 4

Fall: 4 Ludwig M., 45 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: 1926 an einer Encephalitis erkrankt. Ein Jahr darauf Einsetzen der postencephalitischen Erstarrung und des Tremors. Pat. ist seit 20 Jahren in der Heilanstalt.

Befund: Typische, gehäufte Blickkrämpfe, Sprache sehr schlecht artikuliert, Maskenstarre des Gesichtes, Salbengesicht, deutlich grobschlägiger Tremor des re. Armes, Pfötchenstellung der re. Hand mit leichten Atrophien der Handmuskeln, Rigor des re. Armes stärker als li., mittelstarker Rigor beider Beine. Romberg re. pos. Im ganzen das Bild eines Hemiparkinson.

Therapie: 3 x 1 Tbl. Parpanit und 3 x 15 Trpf. Atropin tgl.

... sehr starker Rigorität der Extremitäten. ... Patientin waren längere Zeit infolge ihres ausgeprägten Krankheitsbildes bettlägerig.

Chronaximetrische Untersuchungsergebnisse.

zu Fall: 3

MUSKEL	Rechte Seite		Linke Seite	
	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$
M.extensor hall. longus	4,0	0,4	5,5	0,4
M.extensor hall. brevis	4,5	0,3	4,0	0,3
M.abductor digiti quinti	4,0	0,4	5,0	0,4
M.interosseus dorsalis I	2,0	0,2	2,5	0,3
M.interosseus dorsalis II	2,0	0,4	3,0	0,2
M.abductor pollicis brevis	2,0	0,4	2,5	0,4

zu Fall: 4

MUSKEL	Rechte Seite		Linke Seite	
	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$
M.extensor hall. longus	8,0	0,3	9,0	0,3
M.extensor hall. brevis	6,0	0,4	6,0	0,4
M.abductor digiti quinti	5,5	0,4	5,0	0,4
M.interosseus dorsalis I	3,5	0,4	3,5	0,4
M.interosseus dorsalis II	2,5	0,3	4,5	0,2
M.abductor pollicis brevis	3,5	0,4	3,0	0,4

Als Beispiel für die schweren Fälle seien wiederum zwei Kranke angeführt. Es sind zwei völlig invalide Patienten mit sehr starker Rigidität der Extremitäten. Die Patienten waren längere Zeit infolge ihres ausgeprägten Krankheitsbildes bettlägerig.

Fall: 5 Jakob K., 37 Jahre alt, ohne Beruf.

Anamnese: Mit fünf Jahren fieberhafte Erkrankung. Einige Jahre darauf langsame psychische Veränderung, leichte Reizbarkeit, Unruhe, Streitsucht. Pat. konnte nur die Hilfsschule besuchen. Mit 14 Jahren Starre- und Tremorbeginn im re. Arm. Mehrfache Heilstättenbehandlung. Letzte Einweisung wegen Streitsucht und Suicidversuch. In letzter Zeit trotz fortgesetzter Behandlung ständig progressiver Verlauf der Krankheit.

Befund: Zunge kann infolge dauernder rhythmischer Zuckungen nicht vorgestreckt werden. Sie wölbt sich förmlich vor der Mundöffnung. Die Sprache ist nicht verständlich. Meist wird nur der erste Anlaut des Wortes laut hingezogen. Haltung stark nach re. vorgeneigt. Gang, soweit überhaupt möglich, ohne Mitbewegung, schlürfend, propulsierend. Starker Schütteltremor des re. Unterarmes, der li. Hand und der re. großen Zehe. Starker Rigor sämtlicher Extremitätenmuskeln, Blickkrämpfe, Atrophien der re. Handmuskulatur. Grobe Kraft re. im Arm deutlich vermindert. Alle Reflexe normal auslösbar.

Therapie: 3 x 8 Trpf Atropin tgl.

Fall: 6 Anton G., 43 Jahre alt, Hilfsarbeiter.

Anamnese: Mit 14 Jahren "Kopfgrippe". Mit 20 Jahren Beginn des Zitterns, zunächst nur in der re. Hand. Mit 30 Jahren nur noch für leichte Hausarbeiten arbeitsfähig. Seit vier Jahren muß Pat. ständig gefüttert werden, ist lebensüberdrüssig, unelastisch, rasch ermüdbar. Wegen Suicidversuchen und ständig fortschreitender postencephalitischer Zustände erfolgte Einweisung in die Heilanstalt.

Befund: Schlecht artikulierte Sprache, starre Mimik und seltener Lidschlag. Grobschlägiger Tremor bei der Hände und Arme, re. mehr als li., starker Rigor bei der Arme und Beine, re. mehr als li., schlürfender Gang, starke Propulsionen. Haltung ist fast rechtwinkelig nach vorn gebeugt. Speichelfluß, schnelle Ermüdbarkeit und starke Schweißabsonderung.

Therapie: 3 x 1/2 Tbl. Parpanit und 3 x 15 Trpf. Atropin tgl.

Grenze eines normal zu geltenden Zeitwertes  $1,0 \sigma$  an. Doch dürfen nicht alle Chronaxien knapp unter einem Sigma ohne weiteres als Zeichen einer völlig normalen Muskelbarkeit angesehen werden. Hierauf machten auch schon WALTHARD u. JECKLIN aufmerksam. So bedeutet z.B. eine motorische Chronaxie von  $0,7 \sigma$  am musc. gastrocnemius gemessen einen normalen, am musc. biceps brachii jedoch einen pathologischen Wert. Bei der klinischen Verwertung der Chronaxie ist demnach ein steifes Festhalten an den Werten BOURGUIGNON's abzulehnen, wohl aber müssen sie als Maßstab dienen. Es kann kaum abgestritten werden, daß die Chronaxie einer Reihe von zentralen Funktionszuständen unterworfen ist und sich somit nicht in genaue Zahlenwerte einengen läßt.

Für unsere acrale Untersuchungsmethode kommen nur sechs Muskeln in Betracht. Nach BOURGUIGNON sind für diese die Minimal - Maximalwerte durchweg  $0,2 - 0,36 \sigma$ , während WALTHARD die Werte mit  $0,09$  (teils  $0,15$ ) bis  $0,36 \sigma$  angibt. Für unsere klinische Beurteilung kommt also im allgemeinen eine Schwankungsbreite von  $0,1$  bis  $0,5 \sigma$  in Betracht.

## 2. Ergänzungsuntersuchung unter Berücksichtigung des Antagonistenverhältnisses.

Bevor näher auf die eigentliche Diskussion eingegangen werden soll, scheint es ratsam, die beiden Krankheitsbilder nach dem in der Literatur der vergangenen Jahre angewandten Untersuchungsart chronaximetrisch zu prüfen, denn mit dieser Art der chronaximetrischen Untersuchung ist eine bessere Gegenüberstellung unserer Zeitwerte mit denen anderer Autoren gewährleistet. Zweck dieser Ergänzungsuntersuchung ist, das immer wieder von

Chronaximetrische Untersuchungsergebnisse.

zu Fall: 5

MUSKEL	Rechte Seite		Linke Seite	
	Rheobase mA	Chronaxie G	Rheobase mA	Chronaxie G
M.extensor hall. longus	8,5	0,5	9,5	0,5
M.extensor hall. brevis	5,0	0,5	5,0	0,4
M.abductor digiti quinti	5,5	0,45	5,0	0,5
M.interosseus dorsalis I	3,5	0,4	3,5	0,5
M.interosseus dorsalis II	2,5	0,3	2,0	0,4
M.abductor pollicis brevis	3,5	0,4	3,0	0,5

zu Fall: 6

MUSKEL	Rechte Seite		Linke Seite	
	Rheobase mA	Chronaxie G	Rheobase mA	Chronaxie G
M.extensor hall. longus	4,0	0,4	3,0	0,3
M.extensor hall. brevis	7,0	0,6	6,5	0,6
M.abductor digiti quinti	6,0	0,5	7,0	0,4
M.interosseus dorsalis I	4,0	0,2	6,0	0,2
M.interosseus dorsalis II	3,0	0,25	2,0	0,4
M.abductor pollicis brevis	3,0	0,2	3,0	0,3

verschiedenen Autoren betonte Verhältnis der Agonisten zu den Antagonisten bei den beiden Zustandsbildern im Hinblick auf seine klinische Verwertbarkeit zu prüfen. Dieses Verhältnis, das nach BOURGUIGNON u.a. 1:2 betragen soll, ist nach der Meinung mehrerer Autoren gerade bei pyramidalen Läsionen charakteristisch verändert.

Es wurden als Beispiel für Pyramidenbahnläsionen eine schlaffe linksseitige und eine spastische rechtsseitige Hemiplegie chronaximetrisch untersucht. Als Beispiel für extrapyramidale Läsionen gelangten drei Fälle von postencephalitischem Parkinson zur Untersuchung, die wieder nach dem Schweregrad der Erkrankung aufgeführt werden.

Chronaximetrische Untersuchungsergebnisse.

Fall: 1a Maria H., 51 Jahre alt, Hausfrau. Seit 1 1/2 Jahren linksseitige, komplette Hemiparese nach apoplektischem Insult.

Neurologischer Befund: Corneal- und Bauchdeckenreflexe fast erloschen, Sehnenreflexe li. verbreiterte re = flexogene Zone und lebhaft bis zum Klonus gesteigert, Babinskigruppe sowie Knips- und Meyerreflex li. pos., Arm und Bein der befallenen Seite schlaff paretisch, Handmuskelatrophie li., Parese des li. Mundastes.

MUSKEL	Rechte Seite (gesund)		Linke Seite (gelähmt)	
	Rheobase mA	Chronaxie c	Rheobase mA	Chronaxie c
M. biceps brachii	1,5	0,2	3,0	0,2
M. triceps brachii	2,0	0,3	4,5	0,2
M. flexor dig. subl.+prof.	2,0	0,25	3,5	0,2
M. extensor digitorum com.	2,5	0,3	3,5	0,3

MUSKEL	Rechte Seite (gesund)		Linke Seite (gelähmt)	
	Rheobase mA	Chronaxie G	Rheobase mA	Chronaxie G
M. biceps femoris	8,0	0,3	8,0	0,3
M. rectus femoris	8,0	0,2	7,0	0,2
M. gastrocnemius	4,0	0,4	5,5	0,3
M. tibialis anterior	5,0	0,3	6,0	0,2

Fall: 1b Emil M., 53 Jahre alt, Hausmeister. 2 1/2 Monate alte rechtsseitige, komplette Hemiplegie nach apoplektischem Insult.

Neurologischer Befund: Cornealreflex re. abgeschwächt, Sehenenreflexe durchweg re. lebhaft, Babinskigruppe re. pos., Knipsreflex re. lebhaft, spastische Plegie der re. Seite, Atrophie der re. Beinmuskulatur, Facialisparese re.

MUSKEL	Rechte Seite (gelähmt)		Linke Seite (gesund)	
	Rheobase mA	Chronaxie G	Rheobase mA	Chronaxie G
M. biceps brachii	2,0	0,1	2,0	0,2
M. triceps brachii	5,0	0,2	3,5	0,2
M. flexor dig. subl. † prof.	4,0	0,2	2,0	0,2
M. extensor digitorum com.	4,0	0,3	2,5	0,4
M. biceps femoris	7,0	0,2	7,0	0,3
M. rectus femoris	9,0	0,2	7,5	0,3
M. gastrocnemius	7,0	0,2	6,5	0,3
M. tibialis anterior	4,0	0,1	2,5	0,2

Fall: 2c Anton G., 43 Jahre alt, Hilfsarbeiter. - Stark ausgebildeter postencephalitischer Parkinson mit erheblichem Rigor.

Das alles als "la loi de Bourguignon" in

MUSKEL	Rechte Seite		Linke Seite	
	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$
M. biceps brachii	2,5	0,1	2,0	0,1
M. triceps brachii	3,0	0,2	4,0	0,2
M. flexor dig. subl.+prof.	4,0	0,1	5,0	0,1
M. extensor digitorum com.	3,0	0,2	3,5	0,2
M. biceps femoris	7,5	0,2	8,0	0,2
M. rectus femoris	9,0	0,3	9,0	0,3
M. gastrocnemius	8,0	0,3	8,5	0,25
M. tibialis anterior	6,5	0,2	6,0	0,2

verkurzten Flexorchronaxien sprechen immerhin geschlossen sich auf Grund eigener Untersuchungen die Autoren VAN HAARD u. JECKLIN sowie SEBIN J. an.

RENA fand hingegen, das die in der Literatur so verschiedn angegebenen Verhältnisse dadurch zu erklären seien, weil nicht alle motorischen Punkte zueinander verglichen worden seien. Das Gesets, so betonte er, könnte man immer bestätigt finden, wenn alle an einem Hebelssystem beteiligten Kräfte zueinander bezogen werden.

Da bei der chronaximetrischen Untersuchung der Pyramidenstränge in der Literatur immer wieder dieses Verhältnis im Mittelpunkt der Diskussion steht, haben wir auch in der Ergänzungsuntersuchung dieses kurz berücksichtigt. Ein Teil der Autoren macht nun zwischen schlaffen und spastischen Lähmungen einen Unterschied.

So behauptet MARKOV, das bei frischer schlaffer Paralyse die antagonistischen eine Verlängerung der Chronaxie

Fall: 2a Josef Sch., 43 Jahre alt, Kaminbauer. - Leichte postencephalitische Störungen, geringer Rigor.

MUSKEL	Rechte Seite		Linke Seite	
	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$
M. biceps brachii	1,5	0,1	1,5	0,15
M. triceps brachii	3,0	0,25	4,5	0,3
M. flexor dig. subl.+prof.	3,5	0,2	3,5	0,2
M. extensor digitorum com.	1,5	0,3	4,0	0,25
M. biceps femoris	5,0	0,2	6,5	0,2
M. rectus femoris	6,5	0,1	5,0	0,1
M. gastrocnemius	4,0	0,3	5,0	0,4
M. tibialis anterior	4,0	0,2	2,5	0,3

Fall: 2b Ludwig M., 45 Jahre alt, Arbeiter. - Ausgeprägtes Bild, mittelstarker Rigor.

MUSKEL	Rechte Seite		Linke Seite	
	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$	Rheobase mA	Chronaxie $\sigma$
M. biceps brachii	2,5	0,1	4,0	0,1
M. triceps brachii	5,0	0,2	6,0	0,2
M. flexor dig. subl.+prof.	4,0	0,2	5,0	0,2
M. extensor digitorum com.	5,0	0,2	4,0	0,2
M. biceps femoris	7,0	0,1	7,0	0,15
M. rectus femoris	9,5	0,1	9,0	0,1
M. gastrocnemius	3,5	0,2	4,5	0,2
M. tibialis anterior	5,0	0,1	2,5	0,1

### 3. Besprechung der Ergebnisse.

Das allgemein als "la loi de Bourguignon" in der Elektrophysiologie bekannte Gesetz war in den letzten 20 Jahren stark umstritten. BOURGUIGNON legte darin fest, daß sich an der oberen Extremität die Chronaxien der Beuger zu den Streckern wie 1:2, an der unteren Extremität wie 2:1 verhalten. Diese Verhältnisse beim gesunden Menschen wurden von QUINCKE, STEIN H., ALTENBURGER und mehreren anderen Autoren bestätigt. GALLINEK konnte bei seinen Untersuchungen kein ausgeprägtes 1:2 Verhältnis finden. Auch UFLAND bestritt eine Konstanz des Antagonistenverhältnisses. PEREMY, der in der Hauptsache dieses Verhältnis an der oberen Extremität untersuchte, fand höhere und niedrigere Verhältniszahlen und betonte, daß man am Arm nur von allgemein verlängerten Extensoren- und verkürzten Flexorenchronaxien sprechen könne. Dieser Meinung schlossen sich auf Grund eigener Untersuchungen die Autoren WALTHARD u. JECKLIN sowie STEIN J. an.

BENA fand hingegen, daß die in der Literatur so verschieden angegebenen Verhältnisse dadurch zu erklären seien, weil nicht alle motorischen Punkte zueinander verglichen worden seien. Das Gesetz, so betonte er, könnte man immer bestätigt finden, wenn alle an einem Hebelsystem beteiligten Kräfte zueinander bezogen werden.

Da bei der chronaximetrischen Untersuchung der Pyramidenläsionen in der Literatur immer wieder dieses Verhältnis im Mittelpunkt der Diskussion steht, haben wir auch in der Ergänzungsuntersuchung dieses kurz berücksichtigt. Ein Teil der Autoren macht nun zwischen schlaffen und spastischen Lähmungen einen Unterschied.

So behauptet MARKOV, daß bei frischer schlaffer Hemiplegie die Antagonisten eine Verlängerung der Chronaxien

xie erfahren. WEISZ bemerkte bei gleichartigen Untersuchungen außerdem noch eine Aufhebung des Antagonistenverhältnisses.

Bei spastischer Hemiplegie oder Hemiparese fanden BOURGUIGNON, MARKOV, und WEISZ bei Untersuchungen an der oberen Extremität eine Verkürzung in der spastischen Muskulatur. Die Antagonisten wiesen höhere oder noch an der oberen Grenze ihrer Normalwerte sich bewegende Werte auf. Somit trat eine Vergrößerung des Antagonistenverhältnisses ein. MARKOV weist bei seinen Ergebnissen noch besonders auf die Untersuchungen des WERNICKE-MANN'schen Typus hin, bei dem er auch diese Veränderungen beobachtet hat. An der unteren Extremität wurde eine Umkehr des normalen Verhältnisses festgestellt (BOURGUIGNON, ALTENBURGER).

MARINESCO, SAGER u. KREINDLER geben bei spastischer Hemiplegie (Hemiparese) für die kontrahierten Muskeln normale oder teils verkürzte Werte, für die Antagonisten verlängerte Chronaxien an und fassen diesen Zustand als Folge des Funktionsausfalles der lädierten Zentren bei vikariierender Hyperfunktion der ungestörten Zentren auf.

Auf eine allgemeine Verkürzung der Chronaxie auf der kranken Seite bei zentralen Lähmungen weisen außer oben genannten Autoren noch RODRIGO, TARABINI und GLONTI hin. Dieser betonte - wie auch schon BOURGUIGNON u.a. - ganz besonders das Reperkussionsphänomen auf der gesunden Seite bei Hemiplegikern.

ALTENBURGER, der sich außer einschlägigen Untersuchungen über die sensible Chronaxie auch mit dem Problem der motorischen Chronaxie bei zentralen Läsionen beschäftigt hat, beobachtete dieselben Erscheinungen wie BOURGUIGNON, schloß sich aber seiner Meinung nicht ganz an, da er nicht bei allen Untersuchungen Vergrößerungen des Antagonistenverhältnisses an der oberen und Umkehr des normalen an der unteren Extremität fand, sondern auch

eine Angleichung der Antagonistenwerte ( wie auch bei STEIN H., u. STEIN J. ) und völliges Fehlen jeglicher Veränderungen bei ausgeprägtem klinischen Bild.

Untersuchungen an Paraplegikern ergaben nach Be =  
richten von KREINDLER u. FACON in der Unterschenkel =  
muskulatur eine Umkehr des normalen Verhältnisses, an  
der Oberschenkelmuskulatur eine fast völlige Anglei =  
chung der Chronaxien.

Z u s a m m e n f a s s e n d kann also festge =  
stellt werden, daß die Mehrzahl der Autoren, die sich  
mit dem Problem der chronaximetrischen Untersuchung bei  
Hemiplegie bzw. Hemiparese befaßt haben, im wesentli =  
chen eine Verkürzung der Chronaxie - wenn auch zum gro =  
ßen Teil recht geringfügiger Art - an den spastischen  
Muskeln beobachtet haben.

Auch bei unseren Untersuchungsergebnissen mit der  
acralen Methode kann man allgemein nur von geringfügig  
verkürzten Werten auf der gelähmten Seite reden. Das  
Antagonistenverhältnis scheint in etwa angeglichen zu  
sein, ( siehe Ergänzungsuntersuchung ) doch läßt sich  
diese Feststellung auch bei Betrachtung der gesunden  
Seite vermuten. Angesichts der Tatsache, daß ein exak =  
tes Verhältnis sehr umstritten ist, und daß man nur  
allgemein von einem höheren Werte der Beuger an der un =  
teren und der Strecker an der oberen Extremität spre =  
chen kann, f ä l l t d a s A n t a g o n i s t e n =  
v e r h ä l t n i s a l s d i a g n o s t i s c h  
u n d p r o g n o s t i s c h v e r w e r t b a =  
r e s M i t t e l f ü r d i e s e s K r a n k =  
h e i t s b i l d w e g. Ebenso kann man bei Betrachtung  
der Untersuchungsergebnisse von klinischer Sicht

aus auch nicht die allgemein etwas verkürzten Werte wie 0,1 $\sigma$  oder 0,15 $\sigma$  auf der gelähmten Seite als ein charakteristisches Zeichen für die zentrale Lähmung ansehen; denn diese Werte liegen noch nicht im Bereich des Pathologischen und konnten auch nicht durchgängig nachgewiesen werden. Somit sind auch die schwankend aufgetretenen Verkürzungen der Chronaxien an der gelähmten Seite nicht für die klinische Beurteilung zu verwerthen.

Beim Krankheitsbilde des postencephalitischen Parkinson gehen die Meinungen der Autoren teilweise gänzlich auseinander. BOURGUIGNON hat bei Untersuchungen von extrapyramidalen Erkrankungen mit Rigor eine Angleichung der gesamten Chronaxien an den Extremitäten und damit eine Verringerung des Antagonistenverhältnisses festgestellt.

ALTENBURGER weist auf eine mögliche Angleichung in Frühstadien hin, betont aber eine sehr häufig auftretende Angleichung sämtlicher Extremitätenmuskeln auch bei ausgeprägtem Krankheitsbilde. Diesen Ergebnissen schließen sich im wesentlichen STEIN H., WEISZ, MARKOV, BAILEY und auch BENA an. Dieser wie auch ALTENBURGER betonen jedoch, daß sowohl bei pyramidalen, extrapyramidalen, supranuclearen, cerebellaren als auch medullaren Läsionen ebenfalls Angleichungen der Antagonistenwerte zu beobachten seien.

SILVESTRI unterscheidet bei der Auswertung seiner Untersuchungsergebnisse zwischen dem hypertonisch-akinetischen Typ, bei dem er eine Verkürzung der Chronaxie und eine Entdifferenzierung bis zur völligen Nivellierung feststellte, und dem hypertonisch-hyperkinetischen Typ, bei dem er normale Werte fand.

Abweichend von diesen Ergebnissen berichtet MACIEVSKI von verkürzten Chronaxien und erhöhten Rheobasen beim postencephalitischen Parkinson. Da der Autor bei der Paralysis agitans normale Werte beobachtete, glaubte er diese Erkenntnisse zu differentialdiagnostischen Zwecken heranziehen zu können, doch scheint diese Folgerung kaum klinisch vertretbar zu sein.

Auch die Arbeiten von MARINESCO, SAGER u. KREINDLER befassen sich in großem Umfange mit den chronaximetrischen Untersuchungen beim postencephalitischen Parkinson. Sie fanden am Unterarm sowohl verkürzte, verlängerte als auch völlig angegliche Werte. In sechs Fällen sollen dabei Chronaxien über  $1,0\sigma$  am Unterarm und zwar an der Streckmuskulatur (Ext.dig.comm.) gefunden worden sein. Von der Untersuchung an der Unterschenkelmuskulatur berichten die Autoren von einer Umkehr des Antagonistenverhältnisses und einer Verlängerung der Chronaxie des musc. tib. ant. über  $1,0\sigma$ . Nach Meinung der Autoren kann beim postencephalitischen Parkinson allgemein eine Verlängerung der Chronaxien, also eine Erregbarkeitserabsetzung umso mehr beobachtet werden, je stärker der Rigor der Muskulatur ist.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Mehrzahl der Autoren beim Parkinson eine Angleichung der Antagonistenwerte bis zur völligen Nivellierung vertreten, während MACIEVSKI eine Verkürzung der Chronaxien und MARINESCO, SAGER u. KREINDLER sogar eine Verlängerung über  $1,0\sigma$  angeben.

Bei Betrachtung unserer Werte ist einmal aus den schon oben erwähnten Gründen eine Beurteilung des Antagonistenverhältnisses nicht angebracht. Die Ergänzungs-

untersuchungen unter Berücksichtigung dieses Verhältnisses fielen im Hinblick auf den Schweregrad der Erkrankung nicht unterschiedlich aus. Es kann also kein prognostischer Schluß aus den Ergebnissen gezogen werden, die das Antagonistenverhältnis berücksichtigen. Bei der acralen Untersuchungsmethode sind in der ersten Gruppe bei Fall 2 gering verkürzte Werte zu beobachten, in der letzten Gruppe bei Fall 5 u. 6 hingegen verlängerte Werte, die zwar lange noch nicht ein Sigma überschreiten, sich aber doch an der oberen Grenze der Norm bewegen. Diese kleinen Abweichungen können wir jedoch nicht zur Erhärtung der Diagnose oder zu prognostischen Zwecken verwenden. Bei den Untersuchungen des postencephalitischen Parkinson ist noch auf die große Schwierigkeit der technischen Durchführung der Chronaxiebestimmung hinzuweisen. Durch den ständig heftigen Tremor lassen sich oft sehr schlecht die Reizpunkte und somit die exakten Werte bestimmen, wobei zu bedenken ist, daß schon eine geringe Verschiebung der Elektrode eine merkliche Veränderung der Chronaxie ergeben kann. Verständlicherweise ist darum eine visuelle Beobachtung des Reizerfolges kaum möglich. Die palpatorische Prüfung tritt hier stark in den Vordergrund.

Die teilweise aufgetretenen Schwankungen der einzelnen Chronaxien bei beiden Zustandsbildern sind mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Fehlen der zentralen Steuerung, die durch die betreffende Läsion ausgeschaltet wurde, zurückzuführen. Bei der chronaximetrischen Untersuchung des postencephalitischen Parkinson spielt noch die Schwierigkeit der technischen Durchführung eine Rolle. Auf keinen Fall kann jedoch die Meinung der Autoren MARINESCO, SAGER u. KREINDLER unterstützt wer=

den, die bei extrapyramidalen Läsionen Chronaxien über 1,0  $\sigma$  fanden. Derartig verlängerte Zeitwerte können nur bei peripherer Schädigung des sekundären Neurons auftreten. Es muß demnach angezweifelt werden, ob die oben genannten Autoren vor jeder chronaximetrischen Untersuchung eine solche Schädigung ausgeschlossen haben. Im Rahmen dieser Arbeit wurden z.B. zwei Parkinsoniker und zwei Hemiplegiker ohne vorhergegangener gründlicher Allgemeinuntersuchung chronaximetrisch untersucht. Bei diesen Patienten traten Chronaxien über 1,0  $\sigma$  ( in einem Fall bis 3,0 $\sigma$ ) auf. Eine genaue klinische Untersuchung ergab, daß einer der Patienten an einer schweren Lebercirrhose und ein anderer an einer Salvarsan-Neuritis litten. Eine nicht unbedeutend erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit hatten zwei der Patienten auf Grund von Zahngranulomen. Es war also bei diesen Fällen eine periphere Schädigung des sekundären Neurons eingetreten.

Zum Schluß der Betrachtungen sei noch auf die des öfteren aufgetretenen Handmuskelatrophien wie sie bei zentralen, subcorticalen oder cerebellaren Lähmungen ( Paresen ) auftreten, hingewiesen. Wir können uns hier den Untersuchungsergebnissen von WEIL, PEREMY und in etwa auch von MARINESCO, KREINDLER u. FACON anschließen, die eine Beteiligung des peripheren Neurons ablehnen und normale bis ganz gering verkürzte Chronaxien an den betroffenen Muskeln angeben.

Auch die Frage des Atropineinflusses auf die Muskelchronaxie wurde von einigen Autoren untersucht. QUINCKE, STEIN H., und auch PEREMY betonen, daß sich Atropin nicht auf die Chronaxie der quergestreiften

Muskulatur auswirkt. LAPIQUE gibt allerdings eine Verlängerung der Chronaxie nach Atropingaben an, doch fallen seine Ergebnisse auf Tierexperimenten und zum anderen treten diese Veränderungen erst bei massiver Dosierung auf, die bei unseren Patienten nicht angewandt wurden. Somit ist also bei unseren Untersuchungen nicht mit einem Einfluß des Atropins zu rechnen.

C. Zusammenfassung.

Bei den chronaximetrischen Untersuchungen stand das Röhrengerät "Neurotest" zur Verfügung. Es wurden zentrale Hemiplegien bzw. Hemiparesen vom schlaffen und vom spastischen Typ in verschiedenen Altersstadien der Lähmung und postencephalitischer Parkinsoner nach dem Schweregrad der Erkrankung geordnet durch Messung acraler Muskelchronaxien untersucht. Beide Krankheitsbilder wurden noch an Hand einiger Patienten unter Berücksichtigung des Antagonistenverhältnisses chronaximetrisch überprüft.

Auf Grund einer vorangegangenen klinischen Allgemeinuntersuchung wurde eine Schädigung des peripher-motorischen Nerven ausgeschlossen. Bei der chronaximetrischen Untersuchung wurde in der Hauptsache Überhitzung, Kälte, Zirkulationsstörung, Ermüdung und passive Dehnung oder Streckung der Extremitätenmuskeln bzw. der Glieder vermieden. Ebenfalls wurde auf eine exakte Reizpunktbestimmung und auf gute visuelle und palpatorische Bewertung des Reizerfolges geachtet, um die Fehlergrenze so gering als möglich zu halten. Letzten Endes spielten auch Schnelligkeit, Einfachheit und Wiederholbarkeit der Untersuchung neben einer exakten Ausführung eine Rolle. Es wurde im Rahmen dieser Arbeit nicht die Absicht verfolgt, eine Skala genauester Werte zu ermitteln. In der Hauptsache war die Frage zu beantworten, ob die chronaximetrische Untersuchungsmethode bei den beiden Krankheitsbildern zu diagnostischen und prognostischen Schlußfolgerungen herangezogen werden kann.

Die acrale Muskelchronaxie bei schlaffer und spastischer Halbseitenlähmung, sowie bei einem Fall von Paraplegie ergaben bis auf vereinzelt aufgetretene geringfügige Chronaxieverkürzungen (niedrigster Wert  $0,1 \sigma$ ) an den spastischen Muskeln keine Besonderheiten. Ein sichtbar unterschiedliches Verhalten der Werte im Hinblick auf das Alter der Lähmung konnte nicht festgestellt werden. Auch die von vielen Autoren angegebene Vergrößerung des Antagonistenverhältnisses konnte nicht nachgewiesen werden.

Bei der Untersuchung des postencephalitischen Parkinson konnten außer einigen minimalen Schwankungen der Zeitwerte keine klinisch verwertbaren Veränderungen festgestellt werden. Unterschiedliches Verhalten der Chronaxien bei leicht im Gegensatz zu schwerer ausgeprägtem klinischen Bild wurde nicht bemerkt. Auch das Antagonistenverhältnis sagte bei den Ergänzungsuntersuchungen nichts wesentliches aus.

Insgesamt traten bei vier Fällen Chronaxien über  $1,0 \sigma$  auf. Eine genaue klinische Allgemeinuntersuchung deckte eine Lebercirrhose bei einem, eine Salvarsan-Neuritis bei einem anderen und bei zwei weiteren eine erhöhte BSG auf Grund von Zahngranulomen auf. Eine periphere Schädigung des sekundären Neurons kann in diesen Fällen nicht abgestritten werden.

Zu beiden Zustandsbildern kann abschließend folgendes gesagt werden :

1) Bei Chronaxiebestimmungen am Krankheitsbilde der zentralen Hemiplegie bzw. Hemiparese und des postencephalitischen Parkinsonismus bestehen keine wesentlich abweichenden Messungsergebnisse im Vergleich zu

den Messungsergebnissen am gesunden menschlichen Körper. Damit muß eine Verlängerung der Muskelchronaxie bei schweren Fällen von postencephalitischem Parkinson über 1,0 , wie sie von den Autoren MARINESCO, SAGER u. KREINDLER angegeben werden, abgelehnt werden. Die Ergebnisse der anderen Autoren sind zum großen Teil nach rein experimentell-physiologischen Gesichtspunkten ausgerichtet und können somit nicht in dem Maße mit unseren Ergebnissen verglichen werden.

2) Das Antagonistenverhältnis kann nicht als klinisch verwertbares Untersuchungsmittel bei Chronaxiebestimmungen herangezogen werden.

3) Die chronaximetrische Untersuchungsmethode sagt über beide Krankheitsbilder nichts wesentliches aus und kann demnach nicht zu diagnostischen oder prognostischen Schlußfolgerungen in der Klinik verwandt werden.

Zum Schluß dieser Arbeit möchte ich Herrn Privatdozenten Dr.med. Joh. KIRCHHOF für die Überlassung des Themas sowie für die Anleitungen und Anregungen zur Ausführung der Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Herrn Prof. Dr. GRUHLE danke ich ebenfalls für die Freundlichkeit, das Korreferat übernommen zu haben.

- BLUMENFELDT, E. "Die Chronaxie und ihre Bedeutung für die Elektrodiagnostik" - Klin.Wschr. Jg. 7, Nr.3, 97-100 (1928).
- COHN, T. "Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrophotherapie" (1924).
- Du BOIS REYMOND zit. bei LEWY, F.H., QUINCKE, H. u.a.
- EBBECKE, U. "Über Rheobase und Chronaxie" - Dtsch.med. Wschr. Jg. 52, Nr. 38, 1590-1591 (1926).
- ENGELMANN, TH,W. "Über die electriche Erregung des Ureters mit Bemerkung über die electriche Erregung im allgemeinen" - Pflüger's Arch.f.Phys. 3, 248-326 (1870)
- FICK zit. bei QUINCKE, H. STEIN, J., LEWY, F.H. u.a.
- GALLINEK, A. "Die Chronaxie des vegetativen Nervensystems" - Dtsch.Z.Nervenhk. 129, 261-263 (1932).
- "Die Schwankungsbreite und die Normalwerte bei den Untersuchungen der motorischen Chronaxie" - Mschr. Psych.u.Neur. Bd. 85, 28-37 (1933).
- GILDEMEISTER zit. bei O. BUMBKE u. O. FÖRSTER u.a.
- GLONTI, T. Zbl.Neur. 88 580 (1937).
- GOTTLIEB, J. u. FOWLER, O.D. "A note on chronaxic technique" J.of. exper.Psychol. 28, 367-371 (1941).
- HOORWEG u. WEISS zit. bei ACHELIS, QUINCKE, STEIN, BUMBKE u.a.
- JUNGMANN, H. u. THIEL, R. "Über Chronaxieveränderungen am Nerven und Muskel der Extremitäten des Menschen bei peripheren Kreislaufstörungen" - Zeitschr.Neur. 129, 645-665 (1930).
- KETH u. LUCAS zit. bei O. BUMBKE, LEWY, QUINCKE, STEIN.
- v.KNORREN H. "Klinische Erregbarkeitsstudien" (Chronaxie) - Arch.f.klin.Med. 168, 1-51 (1930).
- KREINDLER, A. u. FACON, E. Zbl.Neur. 59, 772 (1931).
- KROLL, M. "Die neuropathologischen Syndrome" - Springer Verlag (1929).
- LANDECKER, H. "Die Beeinflussung der Chronaxie durch Ermüdung, Massage und Wärmeanwendung" - Arch.f.klin. Med. 172, 120-133 (1932).
- "Elektrophysiologie" - Wien 1940, Bd. 1.

L I T E R A T U R

- ACHELIS, J.D. "Kritische Bemerkungen zur Chronaxiebestimmung am Menschen" - Dtsch.Z.Nervenhk. 130, 227-247 (1933).
- "Zur Physiologie der Chronaxie" - Zbl.Neur. 60, 536-549 (1931).
- ADRIAN zit. bei H. QUINCKE u. J. STEIN.
- ALTENBURGER, H. "Chronaxie" - Dtsch.Z.Nervenhk. 129, 269-272 (1932).
- = "Elektrodiagnostik" - Kap. im Hdb. d. Neur. hrsg. v. O.BUMBKE u. O. FÖRSTER, III. Bd. (1937).
  - u. GUTTMANN, "Chronaxie und Aktionsstrombild bei Ermüdung durch Willkürkontraktion" - Zeitschr.Neur. 115, 1-12 (1928).
  - u. KROLL, F.W. "Chronaximetrische Ermüdungsstudien" (1930) - Zeitschr.Neur. 132, 484-489 (1931).
- BAILEY, P. Zbl.Neur. 34, 416 (1924).
- BENA, E. "Zu den Normalwerten der Rheobase, Chronaxie und der chronaktischen Antagonistenverhältnisse" - Dtsch.Z.Nervenhk. 129, 261-263 (1933).
- Zbl.Neur. 73, 64 (1934).
  - Zbl.Neur. 84, 436 (1937).
- BANU, G. u. BOURGUIGNON, G. Zbl.Neur. 27, 101-102 (1921).
- BOURGUIGNON, G. Zbl.Neur. 30, 39 (1922).
- "La chronaxie chez l'homme" - Paris: Masson & Cie. (1923).
  - Zbl.Neur. 55, 34 (1930).
  - Zbl.Neur. 62, 602-604 (1932).
  - "Die motorische Chronaxie und die chronaximetrischen Syndrome" - Zbl.Neur. 65, 134-136 (1933).
  - Zbl.Neur. 70, 185 (1934).
  - u. HUMBERT, R. Zbl.Neur. 101, 150 (1942).
  - u. DÉJEAN zit. bei H. QUINCKE u. J. STEIN.
- BLUMENFELDT, E. "Über eine Einrichtung für Zeitreizversuche für klinische und experimentelle Zwecke" - Zeitschr.f.klin.Med. 103, 147-159 (1926).

- LAPIQUE, M. u. L. zit. bei vielen Autoren
- LAUGIER, H. "Die Chronaxie" - Hdb.d.biol.Arbeitsmeth.  
hrsg.v. Abderhalden, Abt V, Teil5A, H.5 Wien (1929).
- LEWY, F.H. "Die Chronaxie" - Zbl.Neur. 65, 129-134 (1933).  
- u. WEISZ, St. "Über die Chronaxie" - Fortschr.Neur.  
Nr.3, H.9, 372-387 (1931).
- MACIEVSKIJ, S.A. Zbl.Neur. 101, 165 (1942).
- MANN, L. zit. bei BLUMENFELDT.
- MARINESCO, G., SAGER, O. u. KREINDLER, A. "Über Erreg =  
barkeitsveränderungen der Muskeln und Nerven im post-  
encephalitischen Parkinson" - Zeitschr.f.klin.Med.  
107, 544-559 (1928).  
- - - Zbl.Neur. 53, 467 (1929).  
- - - Nervenarzt 1930, 294.  
- - - "Die Subordinationschronaxie in der Pathologie"  
Arch.f.Psych.u.Neur. Nr. 90, 517-536 (1930).  
- u. BOURGUIGNON, G. Zbl.Neur. 49, 142 (1928).  
- u. KREINDLER, A. u. FACON, E. "Zur Frage der cere-  
bralen Muskelatrophie" - Arch.f.Psych.u.Neur. 93,  
222-232 (1931).
- MARKOV, D.A. "Chronaxieschwankungen bei Zustandsänderun-  
gen des gesunden Muskels" - Zeitschr.Neur. 120, 407-  
412 (1929).  
- "Chronaximetrie des sensibel-motorischen Apparates" -  
Dtsch.Z.Nervenhk. 129, 155-170 (1933).  
- Zbl.Neur. 71, 651 (1934).  
- Zbl.Neur. 72, 360 (1934).
- NAKAMURA, T. Zbl.Neur. 72, 618 (1934).
- PEREMY, G. "Untersuchungen über die Chronaxie des Muskels"  
Zeitschr.f.ges.exp.Med. 82, 684-695 (1932).  
- Zbl.Neur. 67, 165 (1933).
- QUINCKE, H. u. STEIN, J. "Chronaxie" - Erg.d.Phys. 34,  
907-1064 (1932).
- RODRIGO, P. Ber.d.ges.Phys. 65, 214 (1932).
- SCHÄFER, H. "Elektrophysiologie" - Wien 1940, Bd. I.

- SILVESTRI, A. Zbl.Neur. 101, 627 (1942).
- STEIN, H. "Ergebnisse chronaximetrischer Untersuchungen" - Zbl.Neur. 44, 798-799 (1926).
- "Untersuchungen über die Chronaxie des Muskels" - Dtsch. Z.Nervenhk. 100, 203-220 (1927).
  - "Über Untersuchungsmethoden in der Neurologie" - Nervenarzt 1, H.6, 351-356 (1928).
- STEIN, J. "Die Chronaxie des vegetativen Nervensystems" - Dtsch.Z.Nervenhk. 129, 247-261 (1933).
- "Chronaxie" - Zbl.Neur. 65, 147 (1933).
  - u. QUINCKE, H. "Ergebnisse der Chronaximetrie" - Zbl.Neur. 60, 513-535 (1931).
  - - siehe bei QUINCKE, H.
- TARABINI, A. Zbl.Neur. 86, 514 (1936).
- UPLAND, I.M. "Zur Frage der Untersuchung der Muskelchronaxie am Menschen" - Pflüger's Arch.f.Phys. 226, 47-57 (1931).
- zit. bei WALTHARD u. JECKLIN, GALLINEK u.a.
- WALTHARD, K.M. u. JECKLIN, P. "Beitrag zur Untersuchung der normalen Muskelchronaxie des Menschen" - Dtsch.Z. Nervenhk. 125, 166-191 (1932).
- WEIL, H. "Die Chronaxie der cerebral-atrophischen Muskeln" - Dtsch.Z.Nervenhk. 112, 177-191 (1930).
- WEISZ, St. "Beiträge zur Chronaxie des neuromuskulären Apparates" - Dtsch.Z.Nervenhk. 121, 1-33 (1931).
- WIECK, H. "Über die klinische Verwertbarkeit der sogenannten charakteristischen Zeiterregbarkeit des Muskels" - Dtsch.Z.Nervenhk. 159, 299-313 (1948).
- ZANIETOWSKI u. SALGE zit. bei BLUMENFELDT.

Literatur zur zentralen Hemiplegie und zum postencephalischen Parkinson:

- BUMBKE, O. u. FÖRSTER O. "Handbuch der Neurologie" Bd.III (1936) u.a. Bände.
- LAUBENTHAL, F. "Leitfaden der Neurologie" Thieme (1948).
- ROEDER "Merkrankungen des Nervensystems" Wiss.Verl. Göttingen (1950).
- SCHALTENBRAND "Die Nervenkrankheiten" Thieme (1951).