VI. Ueber primäre und secundäre Amyotrophieen organischer und dynamischer Natur.

Von Dr. med. Heinrich Higier in Warschau.

(Schluss aus No. 44.)

XIV.

Noch viel dunkler in ihrer Entstehung und bis in die letzte Zeit ihrer Seltenheit wegen fast ganz unberücksichtigt sind diejenigen Muskelatrophieen geblieben, die man hier und da bei reinen Cerebralaffectationen zu beobachten Gelegenheit hat. Dass die Hirnrinde, möglicherweise auch die basalen Hirnganglien, vasomotorisch-trophische Centra besitzen, ist aus mehreren, sowohl klinisch wie experimentell festgestellten Thatsachen wahrscheinlich. So ist der maligne acute Decubitus bekannt (Charcot), der sich in manchen, gewöhnlich letal endenden Fällen von Hemiplegie an der gelähmten Seite — etwa zwei Tage nach dem Anfall — ausbildet.

Die Gefässerweiterung infolge vasomotorischer Lähmungen bei Affectation des hintersten Abtheiles der inneren Kapsel (Nothnagel), die Röthung der Haut und Erhöhung der Temperatur, das Schwitzen, die Anomalieen der Nägel, Haare, Haut und Gelenke an der cerebralen gelähmten Körperhälfte, — alles das spricht genügend für die vasomotorisch-trophische Beeinflussung des Körpers seitens des Hirnes. Sehr überzeugend ist ein von Hirt⁷⁷⁾ erwähnter Fall. Bei einer Kranken, die einen ziemlich schweren Insult mit bleibender Sprachstörung durchgemacht hatte, machte Hirt die Beobachtung, dass gleichzeitig mit den häufig sich wiederholenden leichten Nachschüben von Blutung regelmässig Urticariaeruptionen auftraten, welche so lange bestanden, als die Cerebralerscheinungen anhielten: zweifellos eine Störung in der Innervation der Hautgefässvasomotoren, welche mit der Zunahme des intracraniellen Druckes recidivirte.

Auf die trophischen Störungen der Muskulatur bei Hirnleiden hat schon Todd (1854) aufmerksam gemacht, genauere Angaben über dieselben hat jedoch erst unlängst Quincke⁷⁸⁾ gegeben. Er zeigte, dass die Muskelatrophie kurz nach dem Eintritt der Parese an den Extremitäten entstehen kann, auch wenn die letzteren keineswegs ihre Beweglichkeit eingebüsst haben, wo von der sogenannten Inactivitätsatrophie mithin gar nicht die Rede sein kann. Zwar findet man zuweilen bei den cerebralen Hemiplegieen eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahn mit gleichzeitiger Affectation der Vorderhörner (Charcot, Leyden) oder der peripheren Nerven (Déjérine, Leubuscher); in solchen Fällen kann die letztere mit vollem Recht als Ursache der Muskelatrophie beschuldigt werden. Es sind aber Fälle, wenngleich ziemlich spärlich, bekannt (Quincke, Cramer⁷⁹⁾, Darkschewitsch⁸⁰⁾, in denen das Rückenmark und die peripheren Nerven sich vollständig intact erwiesen haben: für solche Fälle kann der Einfluss der trophischen Hirncentren nicht geleugnet werden.

Wo der Sitz der letzteren in der Hirnrinde ist, ob sie räumlich von den motorischen Centren getrennt sind, lässt sich vorläufig nicht mit Bestimmtheit aussagen. Ebenso unbekannt ist der Verlauf der Bahnen, vermittels welcher die hypothetischen Gehirncentren auf die Muskulatur einwirken. Dass sie nicht in den Pyramidenbahnen verlaufen, beweist der Fall von Cramer, wo, trotz einer lange bestehenden linksseitigen cerebralen Muskelatrophie mit Herabsetzung der galvanisch-faradischen Erregbarkeit, keine anatomische Aenderung in den Pyramidenbahnen nachzuweisen war.

Eisenlohr, der eine direkte Einwirkung der Gehirncentren auf die Ernährung der Muskulatur anzunehmen geneigt ist, bekämpft die Hypothese Borgherini's, die deshalb die trophischen Einflüsse auf dem Wege des sensitiven Bündels (carrefour sensitive) in der Nähe des Thalamus opticus erfolgen lässt, weil die vielen Fälle von rein

motorischer Hemiplegie mit alleiniger Läsion des motorischen Bündels der inneren Kapsel nicht von Muskelatrophie begleitet werden⁸¹⁾.

Joffroy und Achard⁸²⁾ suchen die drei, bis jetzt gesondert sich gegenüberstehenden Theorien der Atrophie (Affectation der cerebralen trophischen Centra, der spinalen Vorderhornganglien, der peripheren Nerven) in der Weise zu vereinigen, dass sie alle drei nur als Glieder eines sich fortentwickelnden Processes auffassen. In der Mehrzahl der Fälle findet nur eine von der cerebralen Läsion fortgeleitete Reizung dynamischer Natur in den trophisch-motorischen Zellen des Markes statt, und dadurch wird die Contractur bedingt. Folgt auf die Reizung dieser Zellen eine Er schöpfung, so tritt Atrophie ein. Anfänglich ist nur Atrophie der Muskeln vorhanden, ohne dass die intramuskulären Nerven und Vorderhörner degeneriren. Im späteren Stadium beginnt dann, nach Aufhebung des trophischen Einflusses der Ganglienzellen, auch eine Degeneration der motorischen Nerven, und zwar an ihren peripherischen Endigungen. Im letzten Stadium sollen endlich die spinalen Zellen selbst von der Atrophie betroffen werden. Wie plausibel die Erklärung beider Autoren auch sein mag, so fehlt ihr doch vollständig sowohl ein anatomischer wie klinischer Boden.

Als Beitrag zur Pathogenese der cerebralen Atrophie sei der sphymographischen Untersuchungen Preobrajenski's⁸³⁾ Erwähnung gethan. Die von ihm constatirte Hypertonie und Dilatation der Gefässe an der hemiplegischen Seite kann möglicherweise eine Rolle in der Entstehung der Muskelatrophie mitspielen. Es bleibt immerhin die Seltenheit der cerebralen Amyotrophieen auffallend.

Zum Schluss noch ein Wort über das Verhalten der cerebralen gelähmten resp. atrophirten Muskulatur dem elektrischen Strome gegenüber. Bis vor kurzem glaubte man, sie verhalte sich analog den gesunden, intacten Muskeln. Die Untersuchungen von Wernicke, Eisenlohr und Arendt machten es aber wahrscheinlich, dass es auch reine cerebrale Muskelatrophieen giebt (ohne gleichzeitige organische Affectation der Vorderhörner und der peripheren Nerven), bei denen qualitative und quantitative Abweichungen vom normalen Verhalten vorkommen.

Ueber das physiologisch und klinisch interessante Gebiet der cerebralen Amyotrophieen kann, wie wir sehen, vorläufig ziemlich wenig Positives gesagt werden. Präcisere Auskünfte besitzen wir über manche gleich zu besprechende periphere Muskelatrophieen, als deren Hauptrepräsentant die arthropathischen Amyotrophieen dienen können.

Ein genaueres Studium derselben verdanken wir dem letzten Decennium.

XV.

Die im Anschluss an acute und chronische Gelenkaffectionen (Rheumatismus, Gicht, Haemarthrus) sich einstellenden Amyotrophieen tragen manche Eigenthümlichkeiten, die zuweilen von diagnostischem Werthe sein können. Es befällt die arthritische Muskelatrophie fast ausschliesslich die Streckmuskeln der Gelenke: bei Erkrankung des Schultergelenkes atrophiren gewöhnlich der Deltoideus, Infraspinatus, Supraspinatus, bei Erkrankung des Ellenbogengelenkes der Triceps brachii s. Extensor antibrachii, bei Erkrankung des Handgelenkes die Extensoren des Vorderarmes. Selten atrophiren gleichzeitig mit den Streckern die Beuger resp. die weiter vom afficirten Gelenke sich befindenden Muskeln, so z. B. bei rheumatischer Gonitis der Biceps femoris oder die Glutaealmuskulatur.

Charakteristisch ist ferner die Thatsache, dass die Atrophie sich gleichmässig auf die ganze Länge des Muskels erstreckt. Sie ist nicht auf den Theil in der Nachbarschaft des erkrankten Gelenkes beschränkt, sondern befällt den oberen Theil des Muskels so gut wie den unteren. Schliesslich ist erwähnenswerth, dass sie sich ziemlich schnell nach der traumatischen oder entzündlichen Affectation des Gelenkes ausbilden kann (etwa nach einer Woche). In Bezug auf das Verhalten der reflectorischen und elektrischen Erregbarkeit des atrophischen Gliedes ist zu erwähnen, dass die erstere gesteigert, die letztere in der Regel herabgesetzt ist. Es führt jedoch die quantitativ herabgesetzte Erregbarkeit nie zur Entartungsreaction. Dem entspricht auch das pathologisch-anatomische Verhalten der befallenen Muskulatur, die die Eigenthümlichkeiten einer einfachen, nicht degenerativen Atrophie aufweist: Verschmälerung der atrophischen Muskelfaser, deutlich erhaltene Querstreifung, kein körniger Zerfall, keine Kernwucherung. Bezüglich des pathologisch-anatomischen Verhaltens des Nerven

⁸¹⁾ In seiner letzten Arbeit über cerebrale Muskelatrophieen schliesst sich Eisenlohr auf Grund mancher neu gemachten Erfahrungen der Ansicht Borgherini's an. (vid. Eisenlohr, Beiträge zur Hirnlocalisation. Deut. Zeitschr. f. Nerv. B. III, 4. 5. 1893.)

⁸²⁾ Joffroy et Achard, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques. Arch. d. méd. expér. 1891. 6.

⁸³⁾ Preobrajenski, vid. 4. Congress d. russischen Aerzte zu Moskau, 1891.

⁷⁷⁾ Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten 1890.

⁷⁸⁾ Quincke, Ueber Muskelatrophie bei Gehirnkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin Bd. XLII, 1888.

⁷⁹⁾ Cramer, Beitrag zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie. Jahrb. f. Psych. Bd. X, 1891.

⁸⁰⁾ Darkschewitsch, Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker. Neurol. Centralbl. 1891, X, 20.

systems sind die neuesten Experimente von Duplay und Cazin⁸⁴⁾ ziemlich interessant; die genannten Autoren konnten bei künstlich erzeugten Gonitiden weder in den Nervenästen des atrophisch gewordenen Quadriceps, noch in den zugehörigen Ganglienzellen des Rückenmarkes irgend welche atrophische oder entzündliche Veränderung nachweisen; dagegen zeigten die artikulären Nervenendigungen des N. cruralis im Kniegelenke typische Entzündungserscheinungen. Dieser Befund, wie der gleich zu erwähnende von Raymond, scheinen das meiste zur Klärung der dunklen Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien beigetragen zu haben.

Wodurch wird die Atrophie hervorgerufen? Mehrere Theorien sind zur Beantwortung dieser Frage aufgestellt worden, keine derselben widersteht jedoch einer strengen Kritik.

Die bekannte, von Sabourin und Descosse vertheidigte Theorie der Neuritis ascendens wird durch den negativen Befund in den Muskelästen der Nerven ganz widerlegt; es soll sich nämlich die Entzündung von den periarticulären Geweben auf die Muskelscheiden, von hier aus auf das Neurilemm und den Axencylinder der Nerven ausbreiten. Dass die Theorie auch die Steigerung der Sehneureflexe oder die Atrophie entfernt gelegener Muskeln nicht zu erklären vermag, liegt auf der Hand.

Ebensowenig vermag es die ältere Brown-Séguard'sche Theorie, der zufolge bei Gelenkentzündung eine reflectorische Reizung der vasomotorischen Nerven, mithin eine Contraction der die betreffenden Muskeln versorgenden Gefäße entstehen soll. Die supponirte mangelhafte Ernährung der Muskeln soll nämlich die Ursache der Atrophie sein. Die Unhaltbarkeit dieser Theorie hat schon Vulpian in den 60er Jahren auf rein experimentellem Wege nachzuweisen gesucht.

Durch den Duplay-Cazin'schen negativen Befund an der Muskelsubstanz wird auch die von französischen Autoren, in Deutschland von Strümpell und Hagen vertretene Ansicht zurückgewiesen, der zufolge es sich bei der secundären Amyotrophie um eine Myositis handeln soll, um eine von dem Gelenke aus auf die Muskeln direkt übergreifende Entzündung. Uebrigens atrophiren gewöhnlich, wie oben erwähnt, die Muskeln in ihrer ganzen Länge gleichmässig, am Gelenkende nicht mehr als am Banche.

Noch weniger haltbar ist die bekannte Inactivitätstheorie, die die Schmerzhaftigkeit der Bewegungen bei Gelenkleiden und die daran sich anschliessende Inactivität in der Entstehung der Muskelatrophie beschuldigt. Es wäre aber ganz unverständlich, warum einerseits bei wenig schmerzhaften Arthritiden, wo das Glied zum Gehen noch ziemlich frei gebraucht wird, die Atrophie sich entwickelt, und warum sie andererseits bei alten Hemiplegien mit completer Gebräuchlosigkeit des Gliedes fast ganz ausbleibt. Endlich giebt uns diese Theorie, ebenso wenig wie die übrigen, genügenden Anschluss über die specifischen Eigenthümlichkeiten der arthritischen Amyotrophien: über die rasche Entwicklung und das Befallensein der Streckmuskulatur.

Die mechanische Theorie von Roux, die die Atrophie auf mangelhafte Blutzufuhr zu den befallenen Muskeln infolge des direkten mechanischen Druckes des intraarticulären Ergusses zurückführt, kann schon deshalb keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit machen, da sie die Muskelatrophie bei trockenen, resp. ohne beträchtliche Ergüsse verlaufenden Gelenkentzündungen vollständig ignoriert.

Am meisten scheint den einschlägigen Verhältnissen die Vulpian-Paget'sche Reflextheorie Rechnung zu tragen, der zufolge die entzündliche Reizung der intraarticulären Nervenendigungen sich centripetal auf die trophisch-motorischen Ganglienzellen des Vorderhornes des Rückenmarkes fortpflanzt, dort eine dynamische, moleculare Alteration hervorruft, die zur Erzeugung der Muskelatrophie genügt. Diese Theorie würde auch mit den pathologisch-anatomischen Befunden im Einklang stehen (Entzündung der intraarticulären Nervenendigungen, negativer Befund im Rückenmarke, Atrophia simplex der Muskeln). Die merkwürdige Thatsache, dass eine circumscribte Arthritis oder Neuritis⁸⁵⁾ eine diffuse Degeneration des Rückenmarkes hervorrufen kann, die augenscheinlich in den Endigungen der Pyramidenfasern beginnt, scheint dafür zu sprechen, dass die dynamische Alteration zuweilen in eine organische übergehen kann.

Raymond's⁸⁶⁾ classischer, von Hoffa⁸⁷⁾ nachgeprüfter Versuch darf als wichtigste experimentelle Stütze der von Vulpian aufgestellten und von Charcot vertheidigten Reflextheorie angesehen werden. Raymond rief künstlich an Hunden eitrige Kniegelenkentzündungen hervor, die regelmässig von dentlicher, anatomisch nach-

weisbarer Muskelatrophie gefolgt waren. Soll die Atrophie von der lädirten Stelle aus reflectorisch entstehen, so muss sie als Reflex, bei Zerstörung des zuleitenden sensiblen Schenkels des Reflexbogens, ausbleiben. Und thatsächlich blieb immer die Atrophie aus, sobald man den operirten Hunden die hinteren Wurzeln der das Bein versorgenden Sacralnerven durchtrennt hatte. Von den beiderseits hervorgerufenen Gonitiden wurde nur diejenige von Muskelatrophie nicht begleitet, an deren Seite die hinteren Wurzeln durchschnitten waren.

Die gesammte reflectorisch-trophische Beeinflussung wird analog den gewöhnlichen Reflexen bei Durchschneidung des Brustmarkes intensiver: die Muskelatrophie tritt viel intensiver auf, falls man dem mit einer Gelenkentzündung behafteten Thiere das Brustmark durchtrennt. Da die Abhängigkeit der Rückenmarksganglien von den cerebralen trophischen Apparaten ziemlich wahrscheinlich ist, so kann auch angenommen werden, dass der Anfall dieses Einflusses der cerebralen Centren ebenfalls zum Auftreten einer intensiveren Atrophie — bei gleichzeitiger Durchschneidung des Brustmarkes — beiträgt.

Eine Frage bleibt immerhin noch unbeantwortet, weshalb die Atrophie, die als Reflexvorgang auftritt, gerade die Extensoren bevorzugt? Wahrscheinlich hängt dies direkt ab von der anatomischen Beziehung der die Gelenkkapseln versorgenden Nerven zu den die Streckmuskeln versorgenden. Wenigstens für das Schultergelenk (Schüller) und das Kniegelenk (Duplay) ist es anatomisch nachgewiesen. „So stammen z. B. die Gelenknerven des Schultergelenkes vom Nervus axillaris und suprascapularis ab, und dementsprechend haben wir auch die Atrophie hauptsächlich localisirt im Deltoidens, Supraspinatus, Infraspinatus und Teres minor.“

Das ausschliessliche Befallenwerden bestimmter Muskelgruppen dürfte nach Lücke auch davon abhängig sein, dass die Streckmuskeln gewöhnlich gleichzeitig als Spanner der Gelenkkapsel functioniren. „Sollte da vielleicht bei dem intraarticulären Process die Reflexwirkung durch die Erschlaffung der betreffenden Muskeln eine Erschlaffung der Gelenkkapseln und damit eine Linderung der Schmerzen herbeiführen wollen?“ (Hoffa.)

Wir haben in diesem Kapitel anschliesslich von den arthropathischen Amyotrophien gesprochen. Das von denselben Gesagte gilt jedoch mehr oder weniger von den übrigen rein peripher bedingten Muskelatrophien, so von den bei Ischias, bei Hantabscessen, nach Traumen, nach Amputation etc. beobachteten Muskelatrophien⁸⁸⁾. Berücksichtigt man somit die Thatsache, dass der trophische Zustand der Vorderhornganglien in innigster Abhängigkeit sowohl von den central wie peripher kommenden Reizen (centrifugale und centripetale Beeinflussung) steht, so kann man wohl mit Recht behaupten, dass die Läsion der motorischen event. sensiblen Bahn in irgend welchem Abschnitte ihres Verlaufes — intracerebral, intramedullar, peripher — imstande ist, unter bestimmten, nicht näher bekannten Bedingungen, Alteration der trophischen Rückenmarkscentren mit consecutiver Muskelatrophie hervorzurufen. Die genannte Alteration ist in der Regel dynamischer Natur, kann jedoch organisch werden.

Die cerebralen, tabetischen, arthropathischen u. a. Amyotrophien dürften, von diesem einheitlichen Gesichtspunkte aus betrachtet, als zur selben Kategorie gehörende aufgefasst werden.

XVI.

Es erübrigt uns schliesslich, die neuerdings von manchen glaubwürdigen Forschern beschriebene hysterische Amyotrophie einer näheren Besprechung zu unterwerfen. Die Muskelatrophie dieser Gruppe ist desto interessanter, da man bei ihr zuweilen die sogenannte Entartungsreaction nachweisen kann, d. h. diejenige qualitative und quantitative Modification der normalen galvanischen Zuckungsformel, die der Kliniker bis jetzt mit Recht als eins der brauchbarsten differentiell-diagnostischen Merkmale zwischen hysterischen und cerebralen Lähmungen einerseits, peripheren und spinalen andererseits zu betrachten pflegte.

Wie die trophischen Störungen bei der Hysteriezustände kommen, darüber giebt uns der ziemlich dehnbare Begriff „der functionellen Alteration der cerebrospinalen trophischen und vasomotorischen Centren“ wenig Auskunft. Nichts von allem, was man zur Erklärung dieser Erscheinungen versucht hat, erhebt sich über das Gebiet und den Werth vager Hypothesen. In der That gehören doch trophische Störungen zu denjenigen Symptomen der Hysterie, die zur landläufigen Definition der functionellen Neurosen gar nicht passen. Ein Decubitus sacri, eine bindegewebs-sehneige Retraction der Gelenkumgebung, eine Muskelatrophie mit partieller oder completer elektrischer Entartungsreaction sind Erscheinungen, deren Anwesenheit bei der Differentialdiagnose eine Hysterie anzuschliessen gestatten.

⁸⁸⁾ Nach Amputation eines Gliedes resp. nach Durchschneidung eines Nerven findet man in der Regel eine mehr oder weniger ausgesprochene Alteration der entsprechenden Nervenkerne (Marinescu, Bregman, Darkschewitsch).

⁸⁴⁾ Duplay et Cazin. Arch. génér. d. Med. Jan. 1891.

⁸⁵⁾ Vgl. Homen. Ein Fall von combinirter Muskelatrophie mit eigenthümlicher Aetiologie. Neur. Ctbl. 22. 1892.

⁸⁶⁾ Raymond, Recherches expérimentales sur la pathogénese des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Rev. d. Méd. 1890. Man vgl. Deroche. Loc. cit.

⁸⁷⁾ Hoffa. Zur Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien. Volkman'scher klin. Vortr. 1892. 50.

Allein sie kommen bei der Hysterie, wenngleich ziemlich selten, so doch unzweifelhaft vor!

„Dans la domaine si vaste de l'hystérie“ — meint Charcot in seiner Vorrede zu Athanassio's⁸⁹⁾ Arbeit über die trophischen Störungen bei Hysterie — „il sembla pendant longtemps qu'il n'y avait place que pour des phénomènes, que je qualifierai volontiers de psychiques en les opposant aux phénomènes organiques, résultants de l'altération des tissus et connus en neuropathologie sous la terme générique de troubles trophiques. Le travail de M. Athanassio dans ses fondements cette conception immatérielle qu'on s'est longtemps faite des névroses et au particulier de l'hystérie.“ Es verwischt sich in der That allmählich die Grenze zwischen organischen und functionellen Leiden.

Fragen wir nun, ob mau imstande ist, die hysterischen Amyotrophien und die organischen diagnostisch von einander zu trennen?

Babinski⁹⁰⁾, der unter Charcot's Leitung die hysterischen Muskelatrophien zum ersten male genauer⁹¹⁾ studirte, charakterisirt die Eigenthümlichkeiten derselben folgendermaassen: 1) Die Atrophie kann ziemlich ausgesprochen sein. 2) Sie wird nicht von fibrillären Zuckungen — wie bei der progressiven Muskelatrophie — begleitet. 3) Die idio-musculäre Reizbarkeit bleibt normal. 4) Die elektrische Erregbarkeit ist entsprechend dem Grade der Atrophie herabgesetzt, es kommt aber nie zur Entartungsreaction. 5) Die Atrophie kann ziemlich rasch entstehen und ebenso rasch verschwinden. 6) Sie befällt gewöhnlich die gelähmten Glieder.

Gilles de la Tourette und Dutil⁹²⁾ haben später auf Grund einiger Beobachtungen die differentiell-diagnostischen Merkmale Babinski's bedeutend eingeschränkt. Sie meinen, die fibrillären Zuckungen seien ebenso wenig wie die Entartungsreaction für organische Störungen pathognomonisch. Auch soll ihrer Meinung nach die Muskelatrophie nicht allein Glieder befallen, die mit Paralyse oder Contracturen behaftet sind: sie befällt in der Regel denjenigen Körpertheil, der an hysterischen Sensibilitätsstörungen am meisten leidet. Die Amyotrophie befällt nicht selten ein Muskelterritorium en masse, wie der Patient Michaut's beweist, dessen Atrophie sich auf das obere Viertel des Oberarmes beschränkte.

Dass die Differentialdiagnose bei den Amyotrophien hysterischen Ursprunges zuweilen schwierig ausfallen kann, beweisen die von Souques⁹³⁾ publicirten Fälle. So war beispielsweise in zwei seiner Fälle von Hysterie beiderseitige Muskelatrophie an symmetrischen Stellen des Thenars, fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction zu constatiren — eine vollständige Simulation der spinalen progressiven Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran). In einem Falle von Proust war neben einer linksseitigen infantilen Hemiplegie mit organischer Muskelatrophie eine rechtsseitige Hemiplegie mit Muskelatrophie hysterischer Natur aufgetreten.

Es sind auch Fälle von hysterischer Atrophie mit Entartungsreaction denkbar, die durch theilweise Dissociation der Sensibilität, Oedeme, trophische Hautstörungen, Scoliosen, Ungleichheit der Lidspalten etc. complicirt, eine Syringomyelie vortäuschen können. Wir sprechen nicht von den vielen anderen häufigeren Krankheiten des spinalen und peripheren Nervensystems, die bei der Differentialdiagnose in Betracht kommen können. Immer dürfen wir unser Augenmerk hauptsächlich auf die Entstehungsweise der Muskelatrophie und auf das Vorhandensein und die Localisation der sie begleitenden hysterischen Stigmata richten. (Paralysen, Arthralgien, Contracturen⁹⁴⁾).

In welcher Weise kommen die trophischen Störungen in der Muskulatur bei der Hysterie zustande?

Eine functionelle Alteration der Vorderhörner des Rückenmarkes ist, wie schon oben erwähnt wurde, ziemlich wahrscheinlich. Ob die Alteration functioneller Art primär sich in den Vorderhornganglien ausbildet, oder ob sie secundär — auf psychischem Boden — vom Gehirn aus centrifugal sich einstellt, oder ob sie endlich centripetal, d. h. von der Peripherie aus — auf dem Wege sensibler Reize — reflectorisch ausgelöst wird, lässt sich zur Zeit nicht mit Bestimmtheit entscheiden.

Interessant ist jedenfalls die klinische Erfahrung, dass auch die hysterischen Lähmungen und Amyotrophien bei längerer Dauer in entsprechende organische Leiden übergehen können.

⁸⁹⁾ Athanassio, Des troubles trophiques dans l'hystérie. Paris 1890.

⁹⁰⁾ Babinski, De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Progr. méd. XII, 1886. Arch. d. Neurol. 1886 No. 34, 35.

⁹¹⁾ In Deutschland hat Kalkoff unter Seeligmüller's Leitung (1884) in einer These die hysterischen Amyotrophien behandelt.

⁹²⁾ Gilles de la Tourette et Dutil, Contribution à l'étude des troubles trophiques dans l'hystérie. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière Déc. 1889. Vgl. Schaffer, Untersuchungen über die elektr. Reaction bei Hysterischen. Deut. Arch. f. klin. Med. 1891.

⁹³⁾ Souques, Étude des syndromes hystériques simulateurs etc. Paris 1891.

⁹⁴⁾ Gilles de la Tourette. Traité de l'hystérie. Paris, p. 240. 1891.