Konzentrationen beobachtet man bei manchen Salzen (NaCl , Na_2SO_4) wiederum ein Überwiegen der weissen Substanz, bei anderen Salzen (KCl , KBr , KJ) jedoch übertrifft auch dann die Quellbarkeit der grauen die der weissen Substanz. Die Quellung von Nervengewebe ist ein zum grossen Teil reversibler Prozess. Die Säure- und Alkali-quellung des Hirngewebes wird durch Salze gehemmt. Kleinhirnrinde hat meist ein etwas stärkeres Quellungsvermögen als Grosshirnrinde. Die untersuchten Nichtelektrolyte (Glyzerin, Harnstoff, Dextrose, Chloralhydrat) setzen die Quellungs-fähigkeit sowohl der grauen wie der weissen Substanz herab und zwar sowohl bei neutraler als bei saurer Reaktion.

12. Herr A. Boettiger-Hamburg: Aus dem Gebiete der Elektrodiagnostik. (Ermüdungstypus der gehäuften ASZZ bei der Entartungsreaktion. — Hautwiderstand bei Gelenktrophoneurosen.) (Mit 3 Schematen).

Wenn auch durch unsere grossen Begründer der wissenschaftlichen Elektrodiagnostik das in Betracht kommende Beobachtungsmaterial fast restlos ausgeschöpft, gesichtet und in seiner jeweiligen Bedeutung registriert erscheint, so sind doch ab und zu noch kleine am Wege liegengebliebene Brocken aufgelesen worden, die zwar im Vergleich zu den Grundtatsachen gering sind, immerhin aber doch noch so viel Interesse beanspruchen dürfen, dass sie nicht der Vergessenheit überlassen werden. Teils sind sie beim Ausbau der Theorie von der Einwirkung des Stromes auf tierische Gewebe, teils bei der Anwendung des Stromes in der Therapie wohl verwertbar.

Ich möchte nun 2 solche kleine Brocken der Beachtung empfehlen; ich beobachte sie teils schon seit mehreren Jahren, finde sie immer wieder bei meinen Untersuchungen, entsinne mich aber nicht, sie in der einschlägigen Literatur gelesen zu haben. In beiden Fällen knüpfe ich an bekannte Fakta an.

I. Meine Untersuchungen betreffend die Entartungsreaktion, stellte ich ganz vorwiegend bei Fällen von peripherer Facialislähmung an. Zwar habe ich auch einzelne Radialis- resp. Ulnarislähmungen untersucht, ferner Fälle von Poliomyelitis anterior, progressiver Muskelatrophie, Bulbärparalyse usw. in den Bereich meiner Versuche gezogen; jedoch störten bei ersteren häufig die Stromschleifen auf die Antagonisten das klare eindeutige Bild und bei den spinalen Lähmungen bald die Schwierigkeit einer exakten Untersuchung im kindlichen Alter, bald das durch die Krankheiten bedingte Durcheinander von entarteten und nichtentarteten Muskelteilen. Das günstigste Untersuchungsfeld und schliesslich ja auch das klassische für Entartungs-

phänomene bleibt doch immer die Facialislähmung. Ich will daher im Folgenden auch nur auf diese exemplifizieren.

Es ist eine weitverbreitete Ansicht, dass das konstanteste Charakteristikum der Entartungsreaktion der Typus der Zuckung, die träge Zuckung, bei polarer Reizung mit dem galvanischen Strom ist, weniger konstant erscheint die Umkehr der Zuckungsformel. Es ist bekannt, dass Remak¹⁾ letzterer gar keinen Wert beilegte; er sagt direkt: „Es ist unverständlich, weshalb noch immer Zeit und Mühe auf die Ermittlung von Differenzen der KSZ und AnSZ bei muskulärer Reizung verwendet werden“. So weit möchte ich nun freilich nicht gehen. Denn es ist doch eine gar nicht wegzuleugnende Tatsache, dass bei der kompletten Entartungsreaktion bei vorsichtiger Prüfung mit schwächsten galvanischen Strömen die AnSZ fast stets früher erscheint als die KSZ. Wenn man aber vom gleichen Punkt aus denselben Muskel öfter abwechselnd mit Ka und An reizt, dann allerdings verwischen sich die Differenzen zwischen KSZ und AnSZ immer mehr. Dann ist der träge Charakter der Zuckung das zuverlässigere Symptom.

Wenn nun zunächst durch einige Reizungen der Hautwiderstand an der betreffenden Stelle überwunden ist und er als Faktor für die Höhe der Muskelzuckung und die Grösse des Galvanometerausschlages ausgeschaltet ist, dann setzen meine Prüfungen ein, die ich Ihrer freundlichen Nachprüfung empfehlen möchte.

Wenn ich bei einer Facialislähmung mit kompletter Entartungsreaktion mit Strömen von 1—3 Milliampère direkt reize, so erhalte ich eine ergiebige AnSZ; wiederhole ich ohne die Elektrode abzunehmen in Abständen von 1—2 Sekunden etwa die Schliessung, so tritt mit einigen Reizungen, etwa 5, bereits eine deutliche Abnahme der Muskelzuckung ein, und wenn ich dann den Strom wende, so ist die erste KaSZ wesentlich kräftiger als die letzte AnSZ. Nach weiteren etwa 5 KSZZ, die in ihrer Zuckungshöhe gleichfalls etwas abnehmen, übertrifft die erste AnSZ wieder wesentlich die letzte KSZ. Wenn man dieses Wechselspiel nun einige Male fortsetzt, zeigt sich andauernd dasselbe Bild, jede erste KSZ übertrifft die letzte AnSZ und umgekehrt. Die Abnahme der KSZZ ist aber nicht so erheblich wie die der AnSZ.

Ich sprach bisher von ca. 5 aufeinanderfolgenden gleichgerichteten Reizen. Wenn ich nun aber anstatt 5 vielmehr 15—20—25 AnSZ aufeinanderfolgen lasse, ohne den Angriffspunkt des Stromes zu verändern, so gehen die AnSZ allmählich sehr bedeutend,

1) Deutsche med. Wochenschrift 1893. S. 1153.

direkt bis auf den Nullpunkt herunter, während die Abnahme der KSZZ bei weitem nicht diesen hohen Grad erreicht. Es handelt sich um einen ausgesprochenen Ermüdungstypus der AnSZ, einen geringeren der KSZ.

Bei diesen Versuchen bleibt die Grösse des Galvanometerauschlages im ganzen konstant. Ich möchte jedoch nicht verschweigen, dass vereinzelt mit der Abnahme der AnSZ bei gehäuften gleichgerichteten Reizen auch ein geringes Absinken des Galvanometerauschlages zu beobachten war. Immerhin war dieser Befund seltener, keinesfalls konstant. Ich kann ihn mir nicht recht erklären, wenn es nicht vielleicht berechtigt sein sollte anzunehmen, dass mit den peripheren Lähmungen auch gewisse Störungen trophischer Art in der Haut vergesellschaftet sein können, die während der elektrischen Reizungen eine Verstärkung des Hautwiderstandes gegen jede folgende AnS bedingen.

Wenn nun eine totale Entartungsreaktion in das irreparable Stadium übergeht, dann tritt der Ermüdungstypus der AnSZ immer rapider ein, d. h. während sonst 20—25 Anodenschliessungen dazu gehörten, um die Zuckungen auf den Nullpunkt herunterzubringen, genügen nun vielleicht 8—10; und gleichzeitig ist es möglich, nicht nur mit Strömen von 1—3 Milliampère den Ermüdungstypus zu demonstrieren; man bekommt vielmehr auch noch mit Strömen von 6—8 Milliampère die gleichen Erscheinungen. Es ist ein geradezu frappierender Befund, wenn bei der etwa 10. AnS bei einem Galvanometeraus Schlag von noch 8 Milliampère die AnSZ auf dem Nullpunkt angelangt ist und ganz ausbleibt.

Bessert sich andererseits eine Facialislähmung mit totaler Entartungsreaktion allmählich, so ist ausserordentlich bemerkenswert, dass der im ganzen geringere Ermüdungstypus der KSZ zuerst schwindet. Man kann sagen, das erste Anzeichen einer beginnenden Besserung ist die Beobachtung, dass die KSZZ ihre Stromfestigkeit wieder erlangen, während der Ermüdungstypus der AnSZ noch viel länger bestehen bleibt.

Ich komme nun zur partiellen Entartungsreaktion. Und da ist ein weiteres meiner Ansicht nach interessantes Moment, dass wir hier denselben Befund erheben, den wir soeben bei der sich bessernden totalen Entartungsreaktion konstatiert haben. Also zum Ermüdungstypus der KSZ kommt es überhaupt nicht, die Höhe der Muskelzuckungen bei gleichgerichteten gehäuften Reizen mit der Kathode bleibt konstant. Aber der Ermüdungstypus der AnSZ ist genau derselbe wie bei der totalen Entartungsreaktion. Und zwar können auch bei der partiellen Entartungsreaktion die Zuckungen mit der 15.—20. AnS auf den Nullpunkt angelangt sein.

Ich gebe beifolgend einige grobe Schemata, welche aber wohl ohne weiteres zu illustrieren geeignet sind, worauf es mir ankommt. Die Bogen bedeuten die Höhen der Muskelzuckungen bei je einer AnSZ resp. KSZ. Es würden sich selbstverständlich auch sphygmographische Kurven dieser Verhältnisse herstellen lassen. Ich habe es bei meinen Untersuchungen aber für vollständig hinreichend gefunden mich auf mein Auge zu verlassen.

I. Schema der totalen Entartungsreaktion.

II. Schema der totalen Entartungsreaktion.

III. Schema der partiellen Entartungsreaktion.

Ich hebe besonders hervor, dass ich aus didaktischen Gründen im Vorstehenden besondere markante Typen hingestellt habe. Es ist selbstverständlich, dass wir ebenso, wie wir bei den Lähmungen alle möglichen Übergänge von den leichtesten bis zu den schwersten Formen, von der partiellen bis zur totalen Entartungsreaktion, zu finden gewohnt sind, auch in den Ermüdungserscheinungen die entsprechenden fließenden Übergänge erwarten müssen. Festhalten muss man nur an

der von mir skizzierten Untersuchungsanordnung. Wechseln wird von Fall zu Fall die Intensität des Ermüdungstypus, das mehr oder weniger rasche und gründliche Abflauen der AnSZ. Die Kenntnis besonders ausgesprochener Befunde wird das Auffinden weniger intensiver Typen natürlich erleichtern.

Soweit ich die ältere und neuere Literatur übersehen kann, finde ich gleiche Beobachtungen nirgends verzeichnet. Ein gewisses Analogon, an das man unwillkürlich denkt, stellt ja die myasthenische Reaktion der Myasthenia gravis pseudoparalytica dar, namentlich insofern, als man wohl als Grundlage beider Erscheinungen eine eventuell anatomisch, eventuell chemisch bedingte abnorm leichte Erschöpfbarkeit der erkrankten Muskeln gegen elektrische Reize annehmen muss.

Ferner ist gelegentlich von Erb¹⁾, Remak²⁾, Benedict, Brenner, O. Berger, Salomon u. a. Erschöpfbarkeit von Muskeln gegen den faradischen Strom, vereinzelt auch gegen den galvanischen Strom bei manchen Krankheiten beobachtet worden, z. B. bei der Paralysis agitans, progressiven Muskelatrophie, chronischen Poliomyelitis anterior usw. Es handelt sich hier jedoch immer nur um einzelne Krankheitsfälle, und ein besonderer Wert ist diesen Beobachtungen ausdrücklich nie beigelegt worden. Es waren nur Gelegenheitsbefunde. Demgegenüber möchte ich von einem anscheinend konstanten Vorkommen des Ermüdungstypus der ASZ und in geringerem Grade auch der KSZ bei der Entartungsreaktion bei Anwendung gehäufte polarer Reizungen mit schwachen galvanischen Strömen sprechen.

Ob sich diese Beobachtungen in elektrophysiologischer Richtung werden verwerten lassen, ob sie speziell zum Kapitel der chemisch-physikalischen Theorie der Entartungsreaktion einen Beitrag abgeben können, das wage ich nicht zu entscheiden. Ich möchte mich fürs erste auf die klinische Seite der Sache beschränken und im Streite der Meinungen (Reiss, Boruttau) keine Partei ergreifen. Nur soviel kann man wohl sicher sagen, dass die kataphorischen Wirkungen des Stromes im Hinblick darauf, dass wesentliche Änderungen des Hautwiderstandes anscheinend keine Rolle spielen, für den Ermüdungstypus ätiologisch nicht in Betracht kommen werden. Eher wäre anzunehmen, dass der galvanische Strom, besonders die Anode, das kranke Muskelgewebe derart chemisch verändert, dass seine Erregbarkeit für den gleichen Pol immer mehr sinkt, für den anderen Pol gleichzeitig aber, wie aus der ersten neuen Zuckung nach Polwechsel hervorgeht,

1) Erb, Elektrophysiotherapie. II. Aufl.

2) Remak und andere Autoren, vergl. Eulenburgs Realenzyklopädie, Elektrodiagnostik.

steigt. Ich würde es, im Hinblick auf die Reisschen¹⁾ Untersuchungen, für nicht unmöglich halten, dass es durch Einwirkung von bestimmten Salzlösungen auf erkrankte Muskeln gelingen könnte, ein Absinken der ASZ zu verhüten.

II. Der zweite Punkt meiner Besprechungen betrifft die Erregbarkeitsverhältnisse der Muskeln bei den bekannten Muskelatrophien im Anschluss an Gelenkleiden. Vorweg möchte ich hervorheben, dass man meiner Ansicht nach theoretisch wie praktisch die Muskelatrophien nach akuten Traumen der Gelenke streng trennen muss von den Muskelatrophien, die sich zu chronischen rheumatischen oder gichtischen oder gonorrhöischen oder statischen usw. Gelenkleiden hinzugesellen. Am zweckmässigsten schicke ich die Krankengeschichte eines Falles voraus, die in besonders krasser Weise gerade das demonstriert, worauf es mir ankommt.

1. Herr Lü, 53 Jahre alt, Kaufmann in Hamburg, wurde zuerst von mir gemeinsam mit dem Hausarzt, Herrn Dr. Heinemann-Altona, untersucht, am 9. XI. 1906.

Patient war früher stets gesund, namentlich seitens des Nervensystems war nichts ernierbar. Am 26. X. 1906 erlitt er einen Unfall dadurch, dass er auf einer Landstrasse aus einem Jagdwagen, dessen Pferd durchging, herausgeschleudert wurde. Er erlitt Kontusionen an den Beinen, mehrere Rippenbrüche und einen Stoss gegen die linke Schulter. Wegen seiner Verletzungen musste er einige Wochen zu Bett liegen. Beine und Rippen heilten schnell; jedoch verspürte er beim Liegen andauernd Schmerzen im Nacken und, als er im Bett anfang sich erst mehr zu bewegen, eine Lähmung in der linken Schulter. Im Liegen war ihm das nicht weiter aufgefallen, da er den Unterarm und die Hand gut bewegen konnte; im Sitzen jedoch konnte er den linken Arm seitwärts vom Thorax überhaupt nicht abheben, nach vorn nur sehr wenig heben.

Ich konstatierte schon bei der ersten Untersuchung eine erhebliche Abmagerung des linken Deltoideus und seinen Funktionsausfall. Patient klagte über ununterbrochene heimliche Schmerzen im Schultergelenk, die nach dem Nacken und Oberarm ausstrahlten. Da ich ohne elektrischen Apparat war, setzte ich eine erneute Untersuchung auf 8 Tage später an und fasse nun den gesamten Status zusammen:

Der mittelgrosse, ziemlich hagere Mann bot seitens der Hirnnerven, seitens der Sehnenreflexe, seitens der inneren Organe nichts Abnormes. Auch die unteren Extremitäten ohne Nervenstörungen.

1) Reiss, Die elektrische Entartungsreaktion. Berlin. Springer. 1911.

Die Halswirbelsäule war nach allen Richtungen frei beweglich, die Plexus sind nicht druckempfindlich. Patient hat nur wenig Fettentwicklung. Um so deutlicher tritt die erhebliche Abmagerung der linken Schulter hervor. Auch der Oberarm erweist sich links 1,5 cm schwächer als der rechte an Umfang. Die Abmagerung betrifft ausser den Deltamuskel auch den Supra- und Infraspinatus, Teres major und minor, Biceps und Triceps. Nicht beteiligt sind Supinator longus und die Pectorales. Die abgemagerten Teile fühlen sich schlaffer an.

Die Mobilität im Schultergelenk ist, wie oben gesagt, äusserst beschränkt. Nicht gestört ist die Funktion des Serratus, sein Bewegungseffekt in Bezug auf Hebung des Armes in der Schulter jedoch bei Ausfall von Delta und Supraspinatus bekanntlich gleich Null. Auch die grobe Kraft bei Beugung und Streckung im Ellbogengelenk ist l. < r. Die Bewegungen der Hand und Finger sind beiderseits gleich kräftig und ausgiebig.

Die Schmerzempfindung für Nadel und faradischen Stift ist über der Schulter, den angrenzenden Teilen des Thorax und des Oberarms, links deutlich abgestumpft.

Elektrische Untersuchung: Bei indirekter faradischer und galvanischer Reizung vom Plexus aus waren sämtliche Muskelzuckungen normal und beiderseits gleich; bei direkter unipolarer oder bipolarer galvanischer Reizung fand sich in den eben als abgemagert bezeichneten Muskelgebieten links eine ganz überraschende Herabsetzung der Zuckungen gegen rechts, bei absolut gleicher Apparateneinstellung. Und bei Verwendung des faradischen Stromes in geringerem Grade ein ähnliches Resultat. Beachtet man aber bei der galvanischen Untersuchung die Galvanometernadel, so zeigt sich, dass diese bei Reizungen links bei gleicher Elementenzahl im Ausschlag um mindestens die Hälfte gegenüber Reizungen auf der gesunden Seite zurückbleibt. Und wenn man nun die Zahl der Elemente so lange vermehrt, bis auch links an entsprechenden Stellen die Nadel ebenso weit ausschlägt, wie vorher rechts, so ist die vorher konstatierte Herabsetzung der Zuckungen links verschwunden. Bei gleichem Galvanometerausschlag besteht keine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auf der kranken Seite; aber die Stromintensität, die nötig ist, um auf beiden Seiten gleiche Zuckungen und gleichen Galvanometerausschlag zu erzielen, muss auf der kranken Seite höher gewählt werden. Oder mit anderen Worten, der Hautwiderstand ist auf der kranken Seite enorm gesteigert. Dabei betone ich, dass die kranke Schulter vor der Untersuchung nicht etwa lokal behandelt worden war.

Eine erneute Untersuchung des Patienten am 12. XII. 1906 ergab

eine Besserung der Hebung des linken Armes in der Schulter bis etwa zu einem Winkel von 45° . Die Abmagerung bestand aber unverändert fort, die Reflexe waren unverändert normal. Die Sensibilitätsstörungen und die Steigerung des Hautwiderstandes waren ganz dieselben. Entartungsreaktion war nie zu konstatieren. Die Schmerzen in der Schulter hatten unvermindert und ununterbrochen bestanden, mit Ausstrahlung in Hals und Oberarm, besonders heftig beim Herunterhängen des Armes.

Am 5. I. 1907 ergab eine Röntgenaufnahme durch Prof. Albers-Schönberg und Dr. Hänisch am Schultergelenk ganz normale Verhältnisse, auch keine Sudecksche Knochenatrophie.

Am 29. V. 1907 fand sich immer noch die erhebliche Abmagerung, Hebung des Armes in der Schulter ist bis fast zu einem rechten Winkel möglich. Patient braucht aber immer noch Hilfe beim Aus- und Ankleiden.

Seitdem habe ich den Patienten nicht wieder untersucht, die Beweglichkeit in der Schulter soll sich aber weiter gebessert haben.

Dieser Fall ist ein ausgezeichnetes Paradigma von sogenannter traumatischer Gelenktrophoneurose. Und worauf ich besonders hinweisen möchte, das ist die Steigerung des Hautwiderstandes gegen den elektrischen Strom über dem vom Trauma getroffenen Gelenk und seiner nächsten Umgebung. Nachdem ich diese Veränderung des Hautwiderstandes im vorliegenden krassen Falle gar nicht übersehen konnte, war es mir fernerhin leicht möglich, auch geringere Grade von Hautwiderstands-Steigerung bei anderweiten nicht so krassen Fällen nachzuweisen. Ich wiederhole, dass es sich in all diesen Fällen mit Hautwiderstandserhöhung immer um Gelenktraumen gehandelt hat und füge gleich hinzu, dass ich in Fällen von arthritischer Muskelatrophie, also von Muskelatrophien infolge von und im Gefolge von chronischen resp. akuten Gelenkrheumatismus, von gonorrhoeischen und tuberkulösen Gelenkentzündungen usw., Hautwiderstandserhöhungen stets vermisst habe.

Diese Tatsache allein scheint mir vollauf zu beweisen, dass die Theorie und die Genese der traumatischen Gelenktrophoneurose mit Muskelatrophie einerseits und die der arthritischen Muskelatrophien andererseits eine grundverschiedene ist. Bisher werden beide Krankheitsformen keineswegs getrennt, und das ist teilweise mit ein Grund dafür, dass man sich über die Genese beider nicht einigen kann.

Ich lasse zunächst einmal als Gegenstück eine kurze Krankengeschichte einer arthritischen Muskelatrophie folgen:

2. Herr Gottfr. Herr..., 42 Jahre, Tischlermeister aus Altona, konsultierte mich zuerst am 17. X. 1907. Er erlitt angeblich im Jahre 1906 einmal

einen Stoss gegen den linken Ellbogen, der aber keinerlei Folgen hinterliess. Seit 6—8 Wochen bestehen ohne neuerliche Veranlassung heftige Schmerzen in diesem l. Ellbogen. Das Gelenk hat sich allmählich verdickt und ist fast unbeweglich geworden.

Die Untersuchung ergibt ein dick geschwollenes Gelenk, das auf Druck sehr schmerzhaft ist. Ober- und Unterarm stehen in einem Winkel von ca. 140° fast unbeweglich fixiert. Der Oberarm erscheint gegen rechts deutlich abgemagert. Die galvanische und faradische Erregbarkeit des Triceps und Biceps ist quantitativ gegen rechts herabgesetzt, aber nicht in dem Sinne, dass die Reizschwelle an beiden Seiten verschieden ist, sondern in dem, dass die linksseitigen weniger voluminösen Muskeln, weniger kräftige Kontraktionen geben, als die rechtsseitigen. Der Hautwiderstand ist nicht verschieden auf beiden Seiten. Eine Röntgenuntersuchung durch Prof. Albers-Schönberg und Dr. Hänisch ergibt „schwere Arthritis; der Gelenkspalt ist wesentlich verschmälert, die Konturen erscheinen nicht glattwandig, sondern rauh; ausserdem besteht Knochenatrophie.“

Am 8. II. 1908 war die Arthritis bedeutend gebessert, die Muskeln des Oberarmes aber noch recht atrophisch; der Hautwiderstand absolut r. = l.

Der Unterschied zwischen den beiden Krankengeschichten ist ohne weiteres deutlich. Im letzteren Falle führt eine allmählich sich entwickelnde schmerzhaft Arthritis zu einer begleitenden Atrophie der proximalwärts gelegenen Muskeln, deren Funktion beschränkt erscheint durch die Fixation des Gelenkes. Ist z. B. eine solche Gelenkerkrankung nur gering, so pflegt die Muskelatrophie auch ganz ausbleiben. Dafür folgendes Beispiel:

3. Herr Thor . . ., 53 Jahre alt, Kaufmann aus Hamburg, konsultierte mich zuerst am 13. I. 1905. Er klagt seit Wochen über Schmerzen im rechten Ellbogengelenk, die ohne erkennbare Ursache entstanden und ihm in der Bewegung des Armes recht hinderlich seien.

Bei der Untersuchung des im übrigen frisch und gesund aussehenden Patienten, der aber stets einem besseren Tropfen nicht abhold gewesen ist, fand sich palpatorisch nichts Abnormes. Die Bewegungen im rechten Ellbogengelenk waren weder aktiv noch passiv bis in ihre Endstellungen möglich. Elektrisch fand sich seitens der nicht atrophischen Muskeln und der Haut nichts Abnormes. Die Röntgenuntersuchung durch Prof. Albers-Schönberg ergab, dass sich am Condylus externus humeri, sowie in der Trochlea im äusseren Abschnitt des Gelenkes feine arthritische Auflagerungen befanden.

Diesen Krankengeschichten gegenüber bietet die I. Kranken-

geschichte ein total anderes Bild. Einem Gelenktrauma der Schulter, das so gering ist, dass es anfangs ignoriert wird, dass es am Knochengelenkapparat gar keine Veränderungen bedingt, folgt akut eine schwere Atrophie der über dem Gelenk inserierenden, namentlich proximal gelegenen Schultermuskeln; diese Atrophie bedingt einen schweren lähmungsartigen Zustand, durch den die Hebung des Armes ausgeschlossen ist; das Gelenk ist bei passiven Bewegungen aber frei. Die Atrophie, die nicht degenerativer Art ist, hält im Gegensatz zu dem verschwindend geringen Trauma über viele Monate in gleicher Intensität an.

Wie enorm hartnäckig die reflektorisch trophischen Störungen in solchem Falle sein können, dafür wieder ein Beispiel.

4. Herr Kri . . ., 47 Jahre alt, Weichensteller aus Altona, konsultierte mich zuerst 9. III. 1901, auf Veranlassung von Herrn Dr. Rehder-Altona. Er klagt seit einigen Monaten über heimliche Schmerzen im linken Ellbogengelenk, deren Ursache ihm unbekannt ist. Möglich, dass er sich an das Gelenk gestossen hat, dass er vielleicht beim Umlegen einer Weiche einen heftigen Ruck im Gelenk bekommen hat, was öfter vorkommen soll; er weiss es nicht. In der Ruhe und in einer Binde getragen, schmerzt der Arm kaum; sobald er aber nach Ruhe die ersten Bewegungen im Ellbogen macht, ist ihm das Gelenk wie eingerostet, schmerzt und erlahmt sehr leicht.

Die Untersuchung ergab ein bei aktiven und passiven Bewegungen freies Gelenk. Der linke Oberarm fühlt sich schlaffer an als der rechte und ist an Umfang $1\frac{1}{2}$ —2 cm dünner als der rechte. Die Unterarme zeigen keine Differenz. Von der elektrischen Untersuchung hatte ich seinerzeit nur quantitative Herabsetzung für galvan. und farad. Strom am linken Oberarm notiert; den Hautwiderstand hatte ich nicht beachtet.

Der Patient befand sich 5. Mai bis 8. August 1901 in meiner Behandlung und wurde nach verschiedenen anderweiten Versuchen (Massage und Einreibungen usw. hatte er schon vorher ohne jede Besserung absolviert) schliesslich nur mit Galvanisation der an der Gelenkversorgung beteiligten Nervenbahnen dicht oberhalb des Gelenkes behandelt und erhielt ausserdem andauernd kleine Mengen Codein. Am Ende der Behandlung waren die Beschwerden fast geschwunden und er trat seinen Dienst wieder an.

Am 6. II. 1908, also $6\frac{1}{2}$ Jahre später untersuchte ich Patient erneut. Er hatte die ersten etwa 2 Jahre Dienst mit Schonung gehabt von da ab aber wieder Volldienst an der Zentralweichenstelle getan und bisher wegen seines Armes nie wieder ausgespannt. Er gibt an, dass er den linken Arm immer noch nach Möglichkeit schone. Bei

Anstrengung spüre er noch gelegentlich Schmerzen in der Ellbogenbeuge, ebenso bei besonders heftigen Witterungswechseln.

Die jetzige Untersuchung ergibt, dass der linke Oberarm noch 1,5 cm dünner als der rechte ist; am Unterarm beträgt die Differenz höchstens 3 mm. Die Kontur des Oberarmes erscheint links über dem Triceps flacher als rechts. Die grobe Kraft im linken Arm im ganzen wenig schwächer als rechts, Dynamometer r. 145, l. 110 %.

Die elektrische Untersuchung ergibt bei indirekter Reizung überall normale Verhältnisse, ebenso die direkte Reizung durch den faradischen Strom. Bei direkter galvanischer Reizung, polar, bestehen Unterschiede nur im Triceps. Bei einer Apparateinstellung, welche am rechten Triceps einen Galvanometeraus Schlag von 2,8 Milliampère (z. B. am unteren Reizpunkt des caput externum) ergibt und damit eine mittlere KSZ und eine ganz schwache AnSZ erhält, erzielt man links unter peinlichst genau gleichen Umständen nur 2,2 M.-A. Ausschlag und eine wesentlich schwächere KSZ, gar keine AnSZ. Die Zuckungen gleichen jedoch denen der rechten Seite, sobald der Strom bis zu 2,8 M.-A. Ausschlag gesteigert wird. Demnach besteht hier nach der langen Zeit immer noch eine deutliche Steigerung des Hautwiderstandes auf der linken Seite über dem Triceps.

Dass übrigens Gelenktraumen keineswegs immer zu reflektorischen Atrophien führen müssen, ist ja selbstverständlich, möglicherweise sind es bestimmte Gelenkkapselnerven, die traumatisch betroffen sein müssen, wenn eine Gelenktrophoneurose zustande kommen soll. Als Gegenstück zu dem Fall 1 als typische Gelenktrophoneurose teile ich kurz 2 Krankengeschichten mit, in denen auch die Schultergegend ein Trauma erlitt, in denen klinisch, namentlich auf motorischem Gebiete, anscheinend ähnliche Ausfallerscheinungen zutage traten wie in Fall 1, in denen aber die genaue Untersuchung absolut andere Verhältnisse ergab, in denen dem Funktionsausfall ganz andere anatomische Ursachen zugrunde lagen.

5. Herr La . . . , 55 Jahr alt, Kaufmann aus Hamburg, konsultierte mich am 15. X. 1907.

Er hatte am 10. X. bei einer Fuchsjagd, während er durch ein Gehölz ritt und sich dabei nach vorn beugte, eine heftige Kontusion der rechten Schulter von oben her durch Anreiten gegen einen Baumstamm erlitten. Seitdem schmerzte die Schulter im Gelenk ganz ausserordentlich und ich fand bei der Untersuchung eine ganz leichte Schwellung über dem Gelenk und eine ganz schwache Gelbfärbung der Haut über dem Supraspinatus nahe dem Gelenk. Bewegung des Armes in der Schulter war wegen Schmerzen unmöglich. Nachdem sich in kurzer Zeit die Schmerzen unter Menthol-Balsam gegeben

hatten, auch die Schwellung zurückgegangen war, ergab eine elektrische Untersuchung in jeder Richtung normale Verhältnisse. Gleichwohl blieb die Beweglichkeit des Armes in der Schulter auch weiter beschränkt, er konnte allmählich nur bis zu einem halben rechten Winkel gehoben werden. Die Hebung soweit war schmerzlos, darüberhinaus aktiv und passiv aber wegen heftigen Schmerzes unmöglich. Eine nunmehr bei Prof. Albers-Schönberg vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab als Bewegungshindernis eine kleine Knochenabspaltung an der Aussenseite des Schulterkopfes.

Auch in der weiteren Beobachtung zeigte sich seitens des Nervensystems keinerlei Abnormität, keine Muskelabmagerung, keine elektrischen Veränderungen, namentlich auch nicht seitens des Hautwiderstandes.

6. Frau Benda . . . , 35 Jahre alt, Klavierspielerin, konsultierte mich am 5. Juni 1907 auf Veranlassung des Herrn Dr. Heinemann.

Sie war am 16. IV. 1905 eine unbeleuchtete Treppe hinabgestürzt, war mit der rechten Körperseite aufgefallen und hatte sich die Schulter wenig, die Hüfte stark kontusioniert. Sie lag damals 8 Tage mit Eis, war 2 Monate lang unfähig zum Klavierspielen und empfindet seitdem noch immer ein frühzeitiges Erlahmen des rechten Armes. Die Fixation der Schulter beim Heben des Armes ist von mangelhafter Ausdauer.

Bei der kräftig gebauten, ziemlich korpulenten Patientin fand sich keine Konfigurationsveränderung an der Schultermuskulatur, nur erschien der Delta rechts kräftiger entwickelt als links, der Umfang des Oberarms in Achselhöhlenhöhe $r. 1,5 \text{ cm} > 1$, die elektrische Untersuchung ergab aber eine unzweifelhafte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in der mittleren und unteren Cucullarisportion, keine Entartungsreaktion, ebenso gleiche quantitative faradische Erregbarkeitsveränderung. Dazu bestand in dieser Gegend eine konstante Herabsetzung der Schmerzempfindung der Haut für Nadel und faradischen Stift. Der elektrische Hautwiderstand verhielt sich normal. Abnahme des Fettpolsters bestand nicht. Sämtliche Bewegungen im Schultergelenk waren vorhanden, nur entfernte sich bei Seitwärtshebung der Arme die rechte Skapula weiter von der Wirbelsäule als links. Das Schulterblatt war mangelhaft fixiert.

Durch die Residuen offenbar einer traumatischen Zerrung oder Quetschung des Nervus accessorius resp. der sich mit ihm verbindenden Cervikalnerven war somit eine Parese der unteren Cucullarisportion bedingt. Die Hypertrophie des Deltoideus war wohl die Folge einer vikariierenden Überanstrengung dieses Muskels.

In diesen beiden Fällen, die mit einer traumatischen Gelenktropho-

neurose weitgehende Ähnlichkeit zwar aufwiesen, sich aber als ganz etwas Anderes herausstellten, fehlte, wie ich noch besonders betonen will, jede Steigerung des Hautwiderstandes.

Ich habe in den letzten Jahren noch eine grosse Anzahl von Fällen, von in der einen und anderen Richtung einschlägigen Fällen in meiner Praxis gesehen und gesammelt; ich will jedoch von der Mitteilung weiterer Krankengeschichten absehen; es könnte sich im ganzen und grossen nur um Wiederholungen handeln. Die Fälle von Gelenktrophoneurose nach Trauma betrafen besonders oft das Kniegelenk mit Oberschenkelatrophie und das Ellbogengelenk mit Oberarmatrophie. Hautwiderstandssteigerung war mit der Muskelatrophie stets verbunden.

Es ist einleuchtend, dass Erklärungen über die Genese der Atrophie in Fall 2 und ähnlich liegenden Fällen, Erklärungen, die bis zu einem gewissen Grade, sicherlich mit Recht, die Inaktivität des Gliedes mitbeschuldigen, im Fall 1 und 4 und allen entsprechend liegenden Fällen vollkommen versagen müssen. Die Atrophie tritt viel zu akut ein, als dass für ihre Entstehung die Inaktivität überhaupt ätiologisch herangezogen werden könnte. Es ist nun bekannt, dass zuerst von Paget und Vulpian die Reflextheorie ausgesprochen wurde, nämlich dass sensible Reize von dem erkrankten Gelenk zum Rückenmark geleitet würden und hier in eine Störung der motorischen und trophischen Nerven umgesetzt würden. Derselben Ansicht wandten sich Charcot, Duplay, Raymond und Deroche und Hoffa¹⁾ zu, und in neuerer Zeit noch eine ganze Reihe weiterer Forscher, so Cassirer, Sachs und Freund, R. Götze, Sudeck usw. während manche ganz generell für alle Atrophien bei Gelenkerkrankungen die Inaktivität als Ursache beibehalten, z. B. Thiem, Sulzer, Möhring.

Ich habe schon 1906 gelegentlich der Diskussion zu Sudecks Vortrag im Hamburger ärztlichen Verein²⁾ darauf hingewiesen, nachdem ich mich für die in Rede stehenden Muskelatrophien nach Gelenktraumen zur Reflextheorie bekannt hatte, dass von den reflektorischen trophischen Störungen nicht nur die Muskeln, sondern auch das Unterhautfettgewebe und die Haut befallen und betroffen wird. Und dieses Betroffensein der Haut manifestierte sich nun ausserordentlich schön gerade in der Steigerung des elektrischen Hautwiderstandes; die Beteiligung des Unterhautzellgewebes drückt sich zweifellos mit aus in den oft recht hochgradigen Abmagerungen der betroffenen Gliedabschnitte.

1) Vergleiche die Literatur bei Sudeck, Handbuch der sozialen Medizin. Bd. 8. Abt. 2. 1906.

2) Neurol. Zentralbl. 1907. S. 46.

Man findet in der Literatur ganz allgemein, von den ursprünglichen Rumpfschen¹⁾ Mitteilungen angefangen bis in neueste Zeit die elektrischen Veränderungen der Muskelatrophien bei Gelenkleiden charakterisiert als reine Herabsetzung der elektrischen Reaktion auf faradischen und galvanischen Strom. Nun muss man sich, und namentlich Vigouroux²⁾ hat das energisch betont, erst einmal klar machen, was man unter einfach quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit verstehen will. Ein magerer Muskel bildet bei elektrischer Reizung selbstverständlich eine geringere Muskelkontraktion als ein voluminöserer Muskel; das ist am ganzen Körper so; und ist ein Oberarm dünner als der andere, so ist die Muskelkontraktion am dickeren grösser, ob die beiden Arme einer oder zwei Personen angehören. In solchen Fällen sollte man überhaupt nicht von quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit reden. Im anderen, im wirklichen Sinne einer quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit gestaltet sich die Sache vielmehr so, dass der quantitativ herabgesetzt erregbare Muskel *ceteris paribus* eine grössere Stromintensität benötigt, um die gleiche Zuckung zu geben wie der entsprechende gesunde Muskel. Die Reizschwellen sind verschieden.

Nun, und diese echte quantitative Herabsetzung möchte ich für die Fälle traumatischer Gelenktrophoneurose ernstlich in Zweifel ziehen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass sie nur vorgetäuscht wird durch den trophisch bedingten verstärkten Hautwiderstand über dem erkrankten Gliedteil. Da ist noch ein anderer Punkt, der mich in dieser Ansicht bestärkt, und das ist die alte Beobachtung Charcots³⁾, die ich bei meinen Fällen zum Teil von neuem bestätigen konnte, dass nämlich atrophische und anscheinend gelähmte Muskeln bei Gelenkaffektionen, die auf Galvanisation und Faradisation kaum reagieren, normale Zuckungen geben bei Reizung mit Funken des Franklinschen Stromes. Und für diesen Strom bildet eben die Haut keinen Widerstand.

Die Bedeutung des Hautwiderstandes für die Quantität der elektrischen Erregbarkeit wird überhaupt viel zu wenig in Rechnung gestellt. Ich erinnere in dieser Hinsicht an die besonders drastische alte Mitteilung von M. Weiss⁴⁾, der einfache quantitative Herabsetzung fand und beschrieb bei der symmetrischen Gangrän, resp. bei lokaler Asphyxie; wo wir heute doch keinen Augenblick im Zweifel sein

1) Archiv f. Psychiatrie. 8. S. 566.

2) Progrès médical 1896. Nr. 25. S. 385.

3) Leçons sur les maladies du système nerveux, tome troisième 1883. S. 26 bis 35.

4) Prager Zeitschrift f. Heilkunde 1882. S. 233.

werden, dass dafür Hautwiderstandsveränderungen verantwortlich zu machen sind.

Ich habe schon oben hervorgehoben, dass ich die Erhöhung des Hautwiderstandes dagegen vermisst habe in Fällen arthritischer Muskelatrophie. Und namentlich auch aus diesem Grunde möchte ich es für richtig halten, generell praktisch und theoretisch von einander als Krankheitszustand zu trennen: 1. die arthritische Muskelatrophie und 2. die traumatische Gelenktrophoneurose oder wie ich sie früher einmal genannt habe, die *Atrophia musculorum arthritica sine arthritide*.

Aus meinen ganzen Ausführungen geht es schon hervor, ich möchte es aber noch einmal ausdrücklich betonen, dass ich es keineswegs für berechtigt halte, das Vorkommen von Gelenkneurosen, wie es seitens der Chirurgen vielfach geschieht, glatt zu leugnen, dass ich es ferner andererseits für unberechtigt halte, die Gruppe der Gelenkneurosen schlankweg unter die Hysterie zu subsummieren, wie es seitens Binswanger, und ich glaube auch seitens Oppenheim, geschieht. Vor beiden Unglücksfällen wird man die echten Gelenkneurosen bewahren, wenn man sie umtauft und ihnen die etwas grandiosere Bezeichnung Gelenktrophoneurosen beilegt.

Das Hauptcharakteristikum einer hysterischen Gelenkneurose ist die hysterische Kontraktur. Es ist natürlich sehr wohl möglich, dass das Gelenktrauma und die Gelenktrophoneurose, wenn sie einen Hystericus betrifft, auch einmal mit einer Gelenkkontraktur einhergeht. Wenn wir uns aber erst einmal klar sind über das Bild einer quasi normalen Gelenktrophoneurose, dann wird es uns auch nicht schwer werden, beim Zusammentreffen von Hysterie und Gelenkneurose zu unterscheiden, was letzterer an Symptomen angehört und wo die hysterische Inkonssequenz der Erscheinungen, meist in Form einer Abundanz (Überschwenglichkeit) der Symptome, anfängt. Ich kann nur bei dieser Gelegenheit wieder und wieder betonen, dass die jedem anatomischen und physiologischen Wissen ins Gesicht schlagende Inkonssequenz der Symptome innerhalb der hysterischen Manifestationen und ihre Abundanz die wirklichen hysterischen Stigmata darstellen¹⁾, nicht die künstlich gezüchteten und durch ärztliche Untersuchung ansuggestierten Anästhesien, Gesichtsfeldeinschränkungen und ähnliche rein subjektive Symptome, deren Regelmässigkeit allein bedingt ist durch die Gleichartigkeit der ärztlichen Untersuchungen.

1) Vergl. Boettiger, Münchener med. Wochenschrift 1897. Nr. 21 und Neurologisches Zentralbl. 1904. S. 131 und 140.

Neuerdings schliesst sich ja Babinski-Paris auch diesen meinen Ansichten in weitgehendem Maße an; ich bin fest überzeugt, dass wir nur auf diesem Wege Fortschritte in der Differentialdiagnose der Hysterie und der anderweiten Krankheitsbilder, welche die Hysterie imitiert, machen werden, auf somatischem, aber auch auf psychiatrischem Gebiete.

Diskussion:

Herr Mann-Breslau: Die Beobachtung des Herrn Vortragenden über die Erschöpfbarkeit entarteter Muskeln durch wiederholte galvanische Reizung stimmt vollständig mit der von E. Remak gegebenen und weitverbreiteten Definition der Entartungsreaktion überein, nach welcher die faradische Unerregbarkeit auf einer Erschöpfbarkeit durch den sich in rascher Aufeinanderfolge wiederholenden faradischen Reiz beruht. Dass die Erschöpfbarkeit an der Anode sich stärker geltend macht als an der Kathode, war bisher nicht bekannt. — Was die Umkehr der Zuckungsformel anbetrifft, so möchte ich den Herrn Vortragenden darauf aufmerksam machen, dass die Untersuchungen von Reiss neuerdings von Boruttau mit sehr gewichtigen Argumenten bekämpft worden sind und dass dadurch die Anschauung von Wiener, nach welcher die Anodenzuckung nur scheinbar von der Anode ausgeht, tatsächlich aber eine Kathodenzuckung darstellt, eine neue Stütze erhält.

Herr Reiss widerspricht der Annahme, dass die mangelhafte Reaktionsfähigkeit des entarteten Muskels gegen den faradischen Strom auf einer schnellen Ermüdbarkeit beruhe. Vielmehr beruht dieses Symptom einfach auf der kurzen Dauer des einzelnen faradischen Stromstosses. Der entartete Muskel reagiert nur noch auf länger dauernde Ströme. Ferner bestreitet Reiss die Richtigkeit der von Boruttau und Wiener gezogenen Schlussfolgerungen und behält sich weitere Mitteilungen darüber vor.

Herr S. Erben-Wien erinnert daran, dass die Frage der Ermüdung durch den gehäuften Strom schon vom Physiologen Hoffmann in Innsbruck entschieden worden ist. Er ermüdete den Muskel durch die gewöhnliche Frequenz des Neef'schen Hammers, darauf mässigte er dessen Unterbrechungsfrequenz und der unerregbar gewordene Muskel zeigte sich durch den faradischen Strom wieder reizbar.

Schluss der Sitzung 1 Uhr.