No. 18.

Donnerstag, den 3. Mai 1906.

32. Jahrgang.

Die spastischen Lähmungen der Kinder und ihre Behandlung.

Klinischer Vortrag.

Von Prof. Dr. Albert Hoffa in Berlin.

Die spastischen Lähmungen des Kindesalters sind in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand ausführlicher Bearbeitungen gewesen. Die vollständigsten monographischen Arbeiten verdanken wir Sachs und Freud. Indem ich auf diese Arbeiten hinweise, möchte ich in dem folgenden Bericht meine eigenen Erfahrungen mitteilen, die ich auf diesem Gebiete an meinem recht reichen Material gemacht habe.

Bereits in meiner Monographie „die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde“ ebenso wie in der letzten Auflage meines Lehrbuches der orthopädischen Chirurgie (1905) habe ich die spastischen Lähmungen des Kindesalters in zwei große Gruppen eingeteilt, die diplegischen und die hemiplegischen infantilen Cerebrallähmungen, und will nun in dem Folgenden die Resultate meiner eigenen Beobachtungen an diesen beiden Hauptgruppen wiedergeben. — Ich bemerke hierbei, daß die ausführlichen Krankengeschichten in zwei Arbeiten meiner Assistenten, Dr. Paul Glaessner, „die Little'sche Krankheit“, und Dr. James Fraenkel, „die infantile cerebrale Hemiplegie“, in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie niedergelegt sind und daß ich im folgenden im wesentlichen die Ergebnisse dieser beiden Arbeiten wiedergebe.

1. Cerebrale Diplegien.

Mein Material, die cerebralen Diplegien betreffend, beträgt zurzeit 80 gut beobachtete Fälle.

Ich teile diese Fälle in drei Unterabteilungen ein, die, jede für sich, wohl charakterisiert sind.

Die erste Unterabteilung umfaßt die Little'sche Krankheit im engeren Sinne des Wortes, die sogenannte angeborene spastische Gliederstarre Rupprechts. Wir haben es hier lediglich mit Störungen zu tun, welche die unteren Extremitäten betreffen; dabei besteht meist noch ein Strabismus convergens. Ätiologisch spielt bei den hierhergehörigen Fällen die Frühgeburt eine Hauptrolle (etwa $33\frac{1}{3}\%$). Daneben kommen mechanische Momente (schwere Geburt, asphyktische Geburt, Zangengeburt) bei der Krankheitsentstehung in Betracht. Der pathologische Prozeß beruht

im wesentlichen auf einer Agenesie der Pyramidenbahnen. Die Prognose ist relativ günstig.

Die zweite Unterabteilung umfaßt die Fälle von allgemeiner Starre mit sehr verschiedenen ätiologischen Momenten (Geburtshindernis, asphyktische Geburt, Trauma post partum oder infektiöse Erkrankungen). Es handelt sich neben den Erscheinungen an den unteren Extremitäten um Mitbeteiligung der oberen in verschiedenen Graden sowie um eine Reihe von rein cerebralen Symptomen: mangelnde Intelligenz oder Intelligenzdefekte, Augenmuskelerkrankungen, Sprachstörungen und epileptische Anfälle. Der pathologische Prozeß spielt sich lediglich in den oberen Teilen des Zentralnervensystems ab und weist die verschiedenartigsten Befunde auf. Die Prognose ist sehr ungünstig.

Die dritte Unterabteilung endlich umfaßt die allgemeine Athetose. Diese wird ätiologisch mit psychischen Traumen, welche die Mutter während der Gravidität erlitten hat, in Verbindung gebracht, doch lassen unsere Fälle dafür kaum einen Anhaltspunkt gewinnen. Auch bei dieser Gruppe spielen Geburtshindernisse eine große ätiologische Rolle. Es kommen aber auch Fälle vor, wo die Erscheinungen zweifellos lange latent geblieben sind und erst später in den ersten Kinderjahren auftraten. Die klinischen Erscheinungen lassen auf eine vorwiegende Rindenbeteiligung der Großhirnhemisphäre schließen, welche sich auch durch die Ätiologie (Geburtstrauma) vollkommen erklären ließe. Die Prognose ist eine ungünstigere als bei den Fällen der ersten Unterabteilung, aber doch nicht so schlecht wie bei den Fällen der zweiten Unterabteilung.

Diese von uns getroffene Einteilung hat sich uns bisher immer noch als die zweckmäßigste erwiesen, da sie erstens den mannigfachen Uebergangsformen am leichtesten gerecht wird und zweitens auch sofort über die Prognose Aufschluß gibt. Ein mehr theoretischer Vorteil dieser Einteilung besteht darin, daß sie zeigt, in welcher Weise die Störungen im Zentralnervensystem von der ersten bis zur dritten Gruppe immer höher aufsteigen.

Ätiologie. Wenn Freud den Satz aufstellt, es wäre sicherlich berechtigt, die cerebralen Diplegien nach ihrer Ursache einzuteilen in kongenital oder besser pränatal bedingte Geburtslähmungen und extrauterin erworbene, und die Berechtigung dieser Einteilung auf Grund der geringen praktischen Brauchbarkeit in Frage stellt, so scheint dies auch nach

unseren eigenen Erfahrungen, die wir an den beantworteten Fragebogen und bei unseren Anamnesen gemacht haben, vollkommen zutreffend. So sehr wir auch die bereits öfter erwähnten ätiologischen Momente der cerebralen Diplegien anerkennen, es macht sich doch immer wieder das Bedenken geltend, ob nicht neben diesen noch tiefere Ursachen für die Entstehung der Krankheit vorhanden sind, die Freud als pränatale bezeichnet und die uns bisher völlig verborgen blieben. Alles, was man diesbezüglich annehmen könnte, bleibt vorläufig doch nur Hypothese. Denn erstens kommen für die Beurteilung der Krankheitsursache oft mehrere Momente in Betracht, deren Einfluß auf die Entstehung der Krankheit sich gar nicht gesondert feststellen läßt, und zweitens darf die Bedeutung einzelner Momente, welche man allgemein als Krankheitsursache hinzustellen pflegt, keineswegs zu hoch angeschlagen werden. In dem, was man aber als Veranlassung der cerebralen Diplegien — nicht als deren Ursache — ansehen kann, lassen sich zweckmäßig gewisse Ordnungen aufstellen, welche einen Ueberblick leichter ermöglichen.

Die cerebralen Diplegien im weitesten Sinne können demnach veranlaßt sein:

1. durch mütterliche Momente: a) Allgemeinerkrankungen (Kachexien, Tuberculose, physisches oder psychisches Trauma während der Gravidität), b) Anomalien und Erkrankungen des Geburtsapparates (Rigidität der Weichteile, abnormes Becken, Zwillingschwangerschaft);

2. durch kindliche Momente: a) Entwicklungsanomalien und Hemmungsbildungen, intrauterine Erkrankungen, namentlich angeborene Lues; b) Trauma während oder nach der Geburt (Wendung, Zange, Fall auf den Kopf); c) durchgemachte akute Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Keuchhusten, Influenza);

3. durch mütterliche und kindliche Momente: Frühgeburt, räumliches Mißverhältnis zwischen Kind und Beckengröße.

Alle genannten Momente können zweifellos eine Rolle spielen bei der Entstehung der cerebralen Diplegien, wenn die Bedeutung dieser Rolle auch sehr verschieden sein mag. Ja, dieselben Momente können auch völlig bedeutungslos bleiben, und es gibt eine große Zahl von Beispielen, welche beweisen, daß die gleichen Momente glücklicherweise in der Mehrzahl der Fälle gar keine Störungen veranlassen.

Wenn wir an der Hand unserer Krankheitsgeschichten die Bedeutung der einzelnen Momente durchgehen, so kommen wir zu folgendem Resultat: In den meisten Fällen kann man neben den Krankheitserscheinungen anamnestisch eines oder sogar mehrere der angeblich ätiologischen Momente erheben, indes ein kausaler Zusammenhang beider ist nur in wenigen mit Sicherheit nachzuweisen. Dies gilt vor allem von der Gruppe 1a, aber auch zum großen Teil von 1b. Inwieweit ein psychisches Trauma, das die Mutter während der Gravidität erlitten, für die Entstehung des Krankheitsbildes in Betracht kommen kann, ist ebenso schwierig mit Sicherheit festzustellen wie seine Bedeutung für die Entstehung von angeborenen Krankheiten überhaupt. Die geburtshilflichen Kliniken mit großem Material würden sich Dank erwerben, wollten sie bezügliche Forschungen in die Wege leiten. Bei der geringen Selbstbeobachtung der meisten dort aufgenommenen Frauen aber und bei der geringen Bedeutung, welche diese Frauen solchen psychischen Einflüssen beilegen, wird man auch da nicht zu völlig einwandfreien Resultaten kommen.

Anders natürlich verhält es sich mit jenen Momenten, welche bestimmte anatomische Störungen setzen und welche wir besonders in der Gruppe 2b bis 2c finden. Gewiß macht ein intrameningealer Bluterguß seine mechanischen Störungen an der Großhirnrinde, gewiß können schwere Quetschungen des Schädels an den verschiedensten Teilen des Gehirns anatomische Läsionen setzen, die sekundär Krankheitserscheinungen wie das Bild der cerebralen Diplegien im Gefolge haben, aber dann ist es eben der intrameningeale Bluterguß, die schwere Schädelquetschung und nicht die Zangen- oder das räumliche Mißverhältnis im Becken, welches die Krankheit verursacht hat; denn eine große Zahl von Zangen- geburten und Geburten unter anderen erschwerenden Um-

ständen verläuft, ohne eine cerebrale Diplegie im Gefolge zu haben. Auch die Infektionskrankheiten können, insofern sie Entzündungsherde an bestimmten Stellen im Gehirn entstehen lassen, Ursache der genannten Erkrankung werden, und doch ist eine solche Aetiologie verhältnismäßig sehr selten.

Schwerer abfinden können wir uns mit der dritten Gruppe, speziell der Frühgeburt. Wenn wir in bezug auf die psychischen Traumen die Möglichkeit einer ätiologischen Bedeutung nicht geleugnet haben, trotzdem außer der Anamnese auch absolut kein Anhaltspunkt für eine solche Annahme vorhanden ist, so können wir bezüglich der Frühgeburt eine solche Bedeutung erst recht nicht in Abrede stellen, wenn auch das pathologische Substrat bei der Frühgeburt für das Auftreten der Krankheitserscheinungen durchaus keinen sicheren Schluß zuläßt. Ein Zurückbleiben der Pyramidenbahnen auf frühen Stadien der Entwicklung, wie es vielfach angenommen wird und wie es besonders von Gehuchten vertreten hat, würde mit Leichtigkeit die Erscheinungen erklären, wenn alle frühgeborenen Kinder die Symptome der Little'schen Krankheit darböten. Dem ist aber durchaus nicht so. Im Gegenteil, nur ein verhältnismäßig sehr kleiner Teil aller Frühgeborenen zeigt diese Symptome. Wie Burckhardt nachgewiesen hat, fand sich unter 54 frühzeitig oder asphyktisch geborenen Kindern nur eins mit Little'scher Krankheit.

Auch über die Bedeutung der asphyktischen Geburt für die Entstehung der cerebralen Diplegie kann man nur mit großer Vorsicht urteilen. Es ist keine Frage, daß die Asphyxie ätiologisch eine große Rolle spielt. Aber auch hier sollte man nie vergessen, zu fragen, wie viele asphyktisch zur Welt gekommene Kinder bekommen keine Little'sche Krankheit?

Nun noch ein Wort über die Bedeutung der Syphilis für die in Rede stehende Krankheit. Wie aus unseren Krankheitsgeschichten hervorgeht, spielt die Syphilis bei der Entstehung der Little'schen Krankheit nur eine sehr geringe Rolle. Wir möchten dies indes nicht als einen unbedingt bindenden Schluß ansehen. Ein jeder weiß, wie schwierig es ist, gerade dort, wo es sich um Gehirn- oder Rückenmarkskrankheiten handelt, das Zugestehen durchgemachter Syphilis von seiten der Eltern zu erlangen. Wenn also in unseren Fällen diese Angabe in der Anamnese so selten auftritt, so dürfen wir noch nicht schließen, daß in den übrig bleibenden Fällen gewiß die Syphilis nicht im Spiele ist. Aber auf der andern Seite möchte ich auch hier einer Verallgemeinerung einer solchen Aetiologie nicht das Wort reden, um so weniger, als sich aus einer derartigen Annahme Direktiven für die Therapie ergeben, die keineswegs gleichgültig und für eine große Zahl von Fällen bestimmt nicht am Platze sind.

Wir haben versucht, die Bedeutung der einzelnen, und zwar der wesentlichsten Momente in Zahlen auszudrücken, die wir aus unseren 80 selbst beobachteten Fällen gewonnen haben, und fanden eine Frühgeburt in 33,8%, eine asphyktische Geburt in 13,2%, eine schwere Geburt ohne Asphyxie in 13,2%, psychisches Trauma der Mutter während der Gravidität in 56%, vorausgegangene infektiöse Erkrankungen in 9%; in 22,5% war kein veranlassendes Moment zu erheben.

Symptome: Die Patienten der ersten Unterabteilung, Little'sche Krankheit im engeren Sinne des Wortes, zeigen eine verschieden hochgradig ausgebildete spastische Lähmung beider Beine, oft mit etwas Strabismus vergesellschaftet. Die Beine können rechts und links verschieden stark vom Spasmus ergriffen sein und zeigen in ihren Stellungen ein so charakteristisches Aussehen, daß man — hat man einmal einen Fall genau angesehen — gar nicht mehr zweifeln kann, um was es sich handelt. Die Beine sind im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, etwas nach einwärts rotiert und adduziert, letzteres bisweilen so stark, daß es selbst schon bei kleinen Kindern Mühe macht, ja sogar ganz unmöglich sein kann, die Beine passiv zu spreizen. Die Kniee werden beim Stehen, besonders oft aber beim Gehen, übereinander geschoben, die Füße stehen in Equinus-, Equinovarus-, zeitweilig auch in Equinovalgusstellung. Im übrigen kann auch die Stellung der Füße auf beiden Seiten verschieden sein, z. B. links ein Pes equinovorn und rechts ein Pes equinovagus. Die Knieescheibe ist außerordentlich hoch hinaufgerückt. Fast bei allen Kranken konnte ich die Verlängerung des Ligamentum patellae proprium

(Schulthess) nachweisen. Der Gang ist, wenn überhaupt möglich, höchst schwerfällig, schleppend und langsam. In der oben beschriebenen Stellung der Beine bewegen sich die Patienten mit großer Mühe vorwärts, indem sie meist auf den Fußspitzen auftreten, die Beine über den Boden schleifen, sie sogar überkreuzen, das Becken seitliche Bewegungen ausführen lassen und es entweder rechts oder links nach vorn schieben. Auch die Haltung des Rumpfes ist in vielen Fällen schlecht, indem er ohne Stütze stark nach vorn gekrümmt ist; der Kopf ist gleichfalls oft nach vorn gesunken und wie zwischen den Schultern eingeklemmt. In anderen Fällen ist das Stehen und Gehen überhaupt unmöglich; stellt man einen solchen Patienten auf, so knickt er sofort in den Knien zusammen. Er ist vollkommen hilflos und kann nicht einmal auf allen Vieren rutschen. Auch das Sitzen ist in solchen Fällen oft sehr erschwert dadurch, daß der Oberkörper des Kranken stark nach vorn sinkt. Untersucht man den Kranken im Liegen, so findet man keine Atrophie der Extremitätenmuskulatur. Im Gegenteil, diese ist gut und kräftig entwickelt, hingegen besteht eine erhebliche Steigerung aller Sehnenreflexe. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind in den Fällen der eigentlichen Littleschen Erkrankung vollkommen frei und ohne Spasmen. Wie schon oben erwähnt, kommen gelegentlich auch Uebergangsformen zu der zweiten Unterabteilung vor, doch lassen sich diese Uebergänge sehr leicht erkennen und bewerten. So zeigen z. B. die Finger in ihren Gelenken eine eigentümliche Beschaffenheit; sie sind bei einigen Patienten während intendierter Bewegungen, bei anderen auch während der Ruhe, besonders im ersten und zweiten Interphalangealgelenk, etwas überstreckt. Bisweilen zeigt sich im Zusammenhang damit eine gewisse Schwäche der Arme und Hände.

Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind beträchtlich erschwert, von den ganz leichten Graden, bei denen man bei der Ausführung passiver Bewegungen, z. B. bei der Abduktion im Hüftgelenk, nur einen geringen Widerstand erfährt, bis zu den starren, fast unüberwindlichen Adduktorenspasmen finden sich alle Uebergänge. Eine aktive Streckung der Beine im Hüftgelenk läßt sofort alle Muskeln sich anspannen, der Patient gibt sich sichtlich die erdenklichste Mühe, doch ist die Bewegung für ihn nicht ausführbar. Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Knie- und Fußgelenk. Ich brauche wohl kaum zu erwähnen, daß die Spannung auch gelegentlich so groß sein kann, daß aktive Streckung im Hüftgelenk und Kniegelenk und Dorsalflexion im Fußgelenk völlig ausgeschlossen sind. In dem Momente, in welchem eine passive Bewegung der genannten Gelenke versucht wird, spannen sich fast alle Muskeln der unteren Extremitäten stark an und setzen der Bewegung einen heftigen Widerstand entgegen. Die Sensibilität ist vollkommen normal, desgleichen das Gefühl für Lage und Stellung der Glieder. Von einer echten Ataxie kann man nicht sprechen. Die Bewegungen erscheinen nur deshalb ataktisch, weil erst die Spasmen überwunden werden müssen, bevor der Effekt des Willensimpulses erreicht wird. Die Intelligenz der Patienten ist im allgemeinen vollkommen intakt. Ja die Zahl der geistig sehr regsamen unter den von uns beobachteten Kranken ist verhältnismäßig sehr hoch. Ganz auffallend tritt bei den sonst durch ihre lange Krankheit recht verzogenen Kindern ein hohes Maß von Herzengüte hervor. Voll Dankbarkeit verfolgen sie jeden Fortschritt, den ihnen die oft Monate währende Behandlung bringt, und sind unermüdetlich in der Ausführung der vorgeschriebenen Übungen. Der so oft vorhandene Strabismus ist in der Regel ein Strabismus convergens.

Die Kranken der zweiten Unterabteilung zeigen ein Krankheitsbild, das von dem der ersten Gruppe sich, wie schon oben erwähnt, durch das Vorhandensein mehr oder weniger schwerer cerebraler Störungen, speziell von Intelligenzdefekten und Sprachstörungen, sowie durch die spastische Affektion auch der oberen Extremitäten wesentlich unterscheidet. Der Schädel zeigt meist Asymmetrien und erscheint recht groß, der Gesichtsausdruck ist wenig intelligent, die Sprache langsam, schleppend, meist etwas singend, die Artikulation undeutlich. Nicht selten tritt zu Beginn des Sprechens Stottern

auf, das sich auch bei jeder psychischen Erregung wieder zeigt. Die Beteiligung der oberen Extremitäten ist an diesem Krankheitsbild eine verschieden hochgradige. In den typischen Fällen sind die Arme im Ellenbogengelenk flektiert, die Oberarme an den Rumpf angepreßt, die Hände stark volar flektiert, proniert und ulnarwärts flektiert, die Finger überstreckt. An den unteren Extremitäten dieselben Erscheinungen wie in der ersten Gruppe, meist nur noch stärker ausgeprägt. Die Intelligenz zeigt die verschiedensten Abstufungen in der Entwicklung. In den meisten Fällen ist sie nicht vollkommen normal, und diese Anomalie kann sich bis zur völligen Verblödung steigern. In anderen Fällen, allerdings sind das die Ausnahmen, ist die Intelligenz völlig intakt, ja wir beobachteten Fälle, in denen sie für das Alter des Patienten sogar sehr hoch entwickelt war. Daß gelegentlich auch epileptische Anfälle bei den Kranken dieser Gruppe auftreten, ist schon erwähnt worden. Den Uebergang zu der dritten Gruppe vermittelt eine Reihe von Fällen, in welchen neben den oben genannten Erscheinungen noch zeitweilig, besonders im Zustand stärkerer Erregung, unwillkürliche Bewegungen in gewissen Muskelgruppen auftreten, welche Bewegungen als rein athetotische gedeutet werden können.

Der dritten Unterabteilung gehören schließlich jene Fälle an, welche folgendes Krankheitsbild bieten: Die im übrigen gesunden Patienten zeigen meist ein gutes Aussehen, sind wohl genährt und kräftig. Ihr Gesichtsausdruck verrät geringe geistige Veranlagung, der Mund ist meist etwas geöffnet, und in vielen Fällen besteht Speichelfluß. Der Kopf ist deformiert, asymmetrisch, seitlich leicht abgeplattet, die Stirn breit, die Tubera frontalia ziemlich stark vorspringend. Auch in diesen Fällen findet sich häufig Strabismus convergens. In der ganzen Körpermuskulatur bemerkt man eine fortwährende Unruhe, deren Intensität zwar auf äußere Reize hin zunimmt, die aber auch im Zustand völliger psychischer Ruhe ständig vorhanden ist. Diese Bewegungen prägen sich besonders in der Muskulatur des Gesichtes, des Halses und der oberen Extremitäten aus, während die unteren Extremitäten sich im allgemeinen etwas ruhiger verhalten. Die Bewegungen sind unwillkürlich, meist unkoordiniert, grob, stark ausfahrend. Der Kopf wird oft seitlich gedreht und gleichzeitig nach einer Seite geneigt, der Gesichtsausdruck ist dabei der eines einfältig Lächelnden. Bei stärkerer psychischer Erregung (Schmerz, Freude) steigern sich all diese Bewegungen, und es werden kräftige, unartikulierte Laute ausgestoßen. Mit Armen und Beinen werden dann schleudernde Bewegungen ausgeführt, der Gang wird ganz unregelmäßig, und die Richtung des Weges nimmt etwa die Form einer Zickzacklinie an.

Pathologische Anatomie. Zahlreiche Sektionsbefunde über Fälle von cerebraler Diplegie liegen vor, zahlreiche Untersuchungen wurden angestellt, und trotzdem ist man nicht imstande, wenigstens mit einiger Sicherheit über den ursächlichen Zusammenhang zwischen klinischen Symptomen und pathologisch-anatomischem Befund etwas auszusagen. Der Grund für diese Verhältnisse liegt wohl hauptsächlich in der Mannigfaltigkeit der pathologischen Veränderungen, auf welche wir weiter unten gleich eingehen wollen, sowie in dem Fehlen jeglicher Lokalisation der Erkrankung in bestimmten Teilen des Zentralnervensystems.

Unter den Veränderungen, die man bei Sektionen nach cerebraler Diplegie erhoben hat, muß man mit Freud zweckmäßig unterscheiden zwischen Initialläsionen und Endveränderungen. Freud hat in seiner schon mehrmals zitierten Arbeit sich darüber so ausführlich verbreitet, daß ich mich darauf beschränken kann, nur in Kürze auf das Wichtigste hinzuweisen, um so mehr, als uns eigene pathologisch-anatomische Erfahrungen auf diesem Gebiete vollkommen fehlen.

Als Initialläsionen werden aufgeführt: I. traumatische, II. vaskuläre, III. entzündliche;

als Endveränderungen: a) die diffuse, lobäre und partielle atrophische Sklerose, b) die hypertrophische (knollige) Sklerose, c) die Porencephalie.

Little hat selbst schon die erschwerte Geburt als ätiologisches Moment für die von ihm beschriebene Krankheit aufgefaßt und hat sich deren Wirkung so erklärt, daß die Schädelknochen unter der langen Geburt zusammengedrückt würden. Später betonte er den Einfluß der Asphyxie stärker und wies darauf hin, daß infolge letzterer intensive venöse Kongestionen und capillare Hämorrhagien sowie Blutungen aus den Meningealgefäßen auftraten.

Sarah Mac Nutt konnte 1885 nachweisen, daß unter erschweren Verhältnissen geborene Kinder solche Meningealblutungen zeigen und daß die davon resultierenden Schädigungen des Gehirns bei längerer Lebensdauer eine Sklerose und Atrophie der betreffenden Windungsbezirke zur Folge haben. Die Ursache der Meningealblutungen bei erschwerter Geburt liegt, wie Virchow gezeigt hat, in einer Uebereinanderschichtung der Schädelknochen und einer dadurch bewirkten Abreißung der Venen, die von der Pia in die großen Hirasinus eintreten.

Von den vasculären Initialläsionen sind besonders die Thrombose, die Embolie und Hämorrhagie zu erwähnen, Störungen, welche, wie bekannt, die größte Rolle auch bei den Gehirnlähmungen der Erwachsenen spielen. Auch hierfür sind zahlreiche Sektionsbefunde angeführt. Es muß ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß diese anatomischen Störungen sowohl hemiplegische wie diplegische Lähmungen zur Folge haben können.

Neben den oben angeführten Initialläsionen spielen Entwicklungshemmung (Mikrocephalie, Mikrogryrie), Hydrocephalus chronicus und Meningoencephalitis, Meningitis chronica vielleicht auch eine Rolle bei der Entstehung unserer Erkrankungen. Insbesondere kann man bezüglich der Entwicklungshemmung eine solche Annahme für die Fälle nach Frühgeburt nicht ganz von der Hand weisen. Vielleicht ist die Frühgeburt eine ähnliche Veranlassungsursache wie die Asphyxie und die Zangengeburt, und es handelt sich dann um eines jener Momente, welche Freud als pränatale bezeichnet.

Die Frühgeburt wäre dann selbst der Ausdruck einer tieferliegenden Störung (angeborene Lues). So lange noch keine anderen Zeichen gefunden sind, wird man zweckmäßig als bedeutsam für die Fälle von Littlescher Krankheit nach Frühgeburt die Agenesie der Pyramidenbahnen ansehen müssen.

Ob der Hydrocephalus chronicus, den man gelegentlich bei der Sektion von Kindern mit Littlescher Krankheit findet, als eine ursprüngliche und daher ursächliche Störung anzusehen ist, oder ob nicht vielmehr die neben dem Hydrocephalus, der doch vielfach symptomlos verläuft, noch vorkommenden sonstigen Störungen als ursächlich angeschuldigt werden müssen, darüber wollen wir nicht entscheiden. Hinsichtlich der Meningoencephalitis oder Meningitis chronica wird ein ursächlicher Zusammenhang mit unserer Erkrankung in Abrede gestellt.

Wenn wir nun pathologisch-physiologisch die anatomischen Befunde mit den klinischen Symptomen in einen gewissen Zusammenhang bringen wollen, so hat das insofern etwas Unsicheres, als die Befunde durchaus nicht konstant und nicht gleichmäßig lokalisiert sind, mithin für die funktionelle Bewertung sehr wenig Anhaltspunkte bieten. Mit Rücksicht darauf aber, daß die selbst so verschiedenartig lokalisierten Krankheitsherde doch stets die Pyramidenbahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufs innerhalb des Gehirns schädigen, aber nicht völlig zerstören, ist es, wie ich gezeigt habe, doch wenigstens für eine Reihe von Fällen möglich, das Bestehen gewisser Symptome zu erklären. Die in den meisten Fällen vorhandene Steigerung der Sehnenreflexe und die mit ihr in engem Zusammenhang stehende, bei jeder aktiven und passiven Bewegung eintretende reflektorische Starre in den befallenen Muskelgruppen führe ich zurück auf eine Schädigung der Nervenbahnen, welche vom Gehirn bis zu den großen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner führen. Durch diese Schädigung wird der Willensimpuls, der von den Gehirnhemisphären ausgeht, innerhalb der Leitung abgeschwächt, es fallen gewisse Hemmungen der Reflextätigkeit weg, und es kommt zu den spastischen Bewegungen, welche unserer Krankheit ein so charakteristisches Gepräge geben. Eine ähnliche Erklärung ließe sich auch für die Fälle von Athetose geltend machen, indem man auch hier an einen Wegfall oder an eine Einschränkung gewisser Hemmungsvorgänge denken könnte.

Auch für die Funktionsstörungen in der Sprachmuskulatur und in den Augenmuskeln lassen sich ähnliche Ursachen annehmen, wenn auch der Vorgang hier sicher ein viel komplizierterer sein muß.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der cerebralen Diplegien ist im allgemeinen kein progressiver. Allerdings kommt es nach lange dauernder Inaktivität der Extremitäten zu hochgradiger Muskelatrophie und schweren, oft nicht mehr zu beseitigenden Kontrakturstellungen, welche den Kranken völlig hilflos und elend machen. Aber das sind wesentlich mechanische und funktionelle Momente, welche eine solche Verschlimmerung des Leidens herbeiführen und nicht in der Natur der Krankheit selbst gelegen. Je nach den verschiedenen Formen kann man den Verlauf in einen regressiven und stationären scheiden. Nur wenige Fälle schwerster Art zeigen auffallende Verschlechterungen, und auch diese hängen meist von dem physischen Verhalten des Kranken ab. Sonst sind

die Störungen unmittelbar nach der Geburt oder kurze Zeit später meist als hochgradige angegeben; sie bildeten sich dann im Laufe der Zeit allmählich zurück. So findet man vielfach Fälle, in denen ursprünglich die oberen Extremitäten, allerdings in geringerem Maße, beteiligt waren, in späterer Zeit soweit gebessert, daß sich keinerlei Funktionsstörungen mehr an ihnen nachweisen lassen oder nur noch eine gewisse Schwäche, resp. Ungeschicklichkeit in den Armen. Ähnlich verhält es sich auch mit den Sprachstörungen. Auch da kommen ganz wesentliche Besserungen zur Beobachtung. In andern Fällen mit schweren Intelligenzstörungen stellen sich immer häufiger epileptische Anfälle ein, die dann auch den Allgemeinzustand wesentlich beeinträchtigen.

Die Prognose ist selbst in schweren Fällen in bezug auf das Leben des Kranken günstig. Quoad sanationem ist die Prognose mit bezug auf die Therapie nur gut für die leichten Fälle der ersten Gruppe unserer eigentlichen Littleschen Erkrankung; wenn man aber berücksichtigt, in welch traurigem Zustand sich die völlig hilflosen, unbeweglichen Kranken befinden und welche Erfolge eine zweckmäßig geleitete Behandlung zu erzielen vermag, so kann man selbst bezüglich dieser Fälle die Prognose quoad funktionem als eine recht günstige bezeichnen. Wenig Aussicht auf eine Besserung bieten die schweren Fälle von allgemeiner Starre, also die Fälle unserer zweiten Unterabteilung; die Fälle von Athetose hingegen lassen wesentliche Besserungen, wenn auch keine vollkommenen Heilungen erwarten.

Diagnose. Aus der Schilderung der Symptome der in Rede stehenden Krankheit erkennt man mit Leichtigkeit, daß die Diagnosestellung bei der cerebralen Diplegie keine großen Schwierigkeiten machen kann, ja daß selbst die Einreihung des einzelnen Falles in eine der drei oben beschriebenen Unterabteilungen leicht ist. Trotzdem erscheint es nötig, noch in Kürze auf die Unterscheidung von gewissen anderen Krankheiten mit ähnlichem Symptomenbild hinzuweisen, als welche Ziehen die spastische Spinalparalyse, die multiple Sklerose, gewisse kombinierte Systemerkrankungen des Rückenmarks, doppelseitige Herderkrankungen des Gehirns, Meningealblutungen im Bereiche des medianen Mantelspalts, welche die beiden Parazentralläppchen in Mitleidenschaft ziehen (so namentlich bei Zangengeburt), ansieht.

Im allgemeinen werden hier Anamnese, eine genaue Beobachtung der Erscheinungen, das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen, die Muskelspasmen, die eventuelle Kombination mit Augenmuskelerkrankungen und Sprachstörungen genügende Anhaltspunkte zur Sicherung der Diagnose bieten.

Therapie. Nach dem, was wir oben über die pathologische Physiologie der cerebralen Diplegien gesagt haben, ist es leicht verständlich, daß wir mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln die Energie des peripherischen Neurons, d. h. jener Bahn, welche von den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks bis zu den Endverzweigungen im Muskel führt, zu schwächen suchen müssen, während das cortico-motorische Neuron, d. h. jene Bahn, welche vom Gehirn zu den grauen Vorderhörnern führt, gekräftigt werden muß.

Dieser Satz muß das Leitmotiv in der ganzen Behandlung der Littleschen Krankheit sein und bleiben. Was unsere Bemühungen zu leisten imstande sind und welche Resultate wir erzielen, wollen wir später besprechen.

Im Verfolgen dieses unseres Leitgrundsatzes werden wir in unserer Behandlung wesentlich zwei Gruppen von Maßnahmen unterscheiden müssen, und zwar

1. solche, welche dazu dienen, das peripherische Neuron zu schwächen;
2. solche, welche imstande sind, die Energie des cortico-motorischen Neurons zu heben.

Das erste Ziel erreicht man am besten auf folgende Weise: Alle Sehnen an den unteren Extremitäten, welche den aktiven und passiven Bewegungen jenen so oft genannten spastischen Widerstand entgegensetzen, werden durchschnitten. Zunächst tenotomiere ich die Adduktoren subcutan an ihrer Insertionsstelle, indem ich die Schneide des Tenotoms gegen die als derber, fester Strang hervortretende Muskelkulisie andrücke. Weiterhin ist es dann sehr zweckmäßig, wie Gibueny in New York

zuerst empfohlen hat, auch den *Musculus Tensor fasciae latae* zu durchschneiden und die *Fascia lata femoris* mit der Schere tüchtig einzukerben. Gerade letzterer Muskel bewirkt oft eine starke Innenrotation des Oberschenkels, sodaß selbst bei ausgiebiger Abduktionsmöglichkeit die Kinder beim Gehen die Kniee stets aneinander bringen. Was die Tenotomie der Adduktoren betrifft, so haben wir in unseren zahlreichen Fällen niemals weder eine Nebenverletzung noch eine stärkere Blutung zu verzeichnen gehabt. Auf denjenigen, der diese Durchschneidung zum erstenmal sieht, selbst auf geübte Chirurgen, macht das Arbeiten unter der Haut in der Nähe der großen Gefäße und der *Vena saphena magna* den Eindruck eines kleinen Wagestücks, und ein mir bekannter tüchtiger Chirurg machte, als er zum erstenmal bei mir eine solche subcutane Tenotomie der Adduktoren sah, die Bemerkung: „Sie haben aber Mut.“ Kommt es gelegentlich einmal zu einem kleinen Bluterguß in die Wundhöhle, so resorbiert sich dieser anstandslos in verhältnismäßig kurzer Zeit.

Die Durchschneidung des *M. Tensor fasciae latae* wird offen vorgenommen, der Muskelbauch wird freigelegt, auf ein Elevatorium aufgeladen und mit dem Messer langsam und unter sorgfältiger Achtung auf eventuell durchschnitene Gefäße durchtrennt. Meist ist die Blutung sehr gering und eine Unterbindung nicht nötig. Nun schneidet man noch das äußere Blatt der *Fascia lata* mit ein paar Scherenschnitten ein und schließt dann die Wunde. Bei aseptisch ausgeführter Operation heilt die bisweilen recht tiefe Höhle vollkommen reaktionslos zu.

Zur Beseitigung der Adduktorens spasmen habe ich auch einigemal nach der Empfehlung von Lorenz die Resektion des *Nervus obturatorius* ausgeführt. Die Zahl dieser Operationen ist noch zu gering, um über ihren Wert ein abschließendes Urteil abgeben zu können. Indes, es hat den Anschein, als ob die technisch immerhin nicht einfache Operation — wenn eine Tenotomie der Adduktoren vorausgegangen ist, erschwert das vorhandene Narbengewebe oft die Präparation — nicht ganz im Verhältnis stände zu dem erreichten Resultat.

Die Beugesehnen in der Kniekehle werden offen durchschnitten. Entweder man macht zwei Inzisionen in der Poplitealgegend, 6–8 cm lang, und sucht sich die Sehnen auf, oder man durchtrennt alle Sehnen von einer Inzision aus. Beachten muß man dabei, daß der an der Außenseite der Kniekehle verlaufende *Nervus peroneus* nicht bei dieser Gelegenheit durchschnitten wird. Bei starker Spannung des *Musculus quadriceps femoris* und starkem Hochstand der *Patella* ist es ganz zweckmäßig, auch diesen Muskel mit einer 5–6 cm langen Inzision oberhalb der *Patella* freizulegen und auf die oben geschilderte Weise zu durchschneiden.

Zur Beseitigung der Spitzfußstellung hat man mehrere Methoden zur Wahl. Erstens die einfache, subcutane Tenotomie, ferner die subcutane Verlängerung der Achillessehne nach Bayer, dann die offene Verlängerung der Achillessehne nach Bayer und schließlich die Verpflanzung eines abgespaltenen Zipfels der Achillessehne (besonders in Fällen von *Pes equino-valgus*, resp. *varus*) auf den *Tibialis anticus*, resp. *Peroneus*. Je nach der Besonderheit des Falles wird man unter den angegebenen Methoden wählen. Wittek hat darauf hingewiesen, daß man durch die gewöhnliche Tenotomie der Achillessehne aus dem Spitzfuß gelegentlich einen Hackenfuß machen kann und dann den Zustand auf diese Weise eher verschlechtert statt verbessert. Man wird also stets darauf bedacht sein müssen, keine Ueberkorrektur der Deformität herbeizuführen.

So viel von der operativen Behandlung der Littleschen Krankheit. Hat man alle Hindernisse, welche eine freie Beweglichkeit der unteren Extremitäten bedingen, auf diese Weise glücklich beseitigt, so ist damit erst die Vorbedingung für die weitere Behandlung gegeben. Diese Nachbehandlung setzt nun gleich mit dem Verband ein. Ueber den aseptischen Verband wird ein Gipsverband angelegt, der das ganze Becken und beide untere Extremitäten einschließlich der Füße umfaßt. Er fixiert die Hüftgelenke in Streckstellung, starker Abduktion und leichter Außenrotation. Die Kniegelenke in Streckstellung, die Füße im rechten Winkel zum Unterschenkel bei gleichzeitiger leichter *Varus-* resp. *Valgusstellung*. Ueber

die beiden Kniee, eventuell auch den unteren Teil der beiden Unterschenkel, werden starke Querschienen angegipst, welche zur Festigung des Verbandes und zur Innehaltung der Außenrotation der Beine dienen.

Dieser Gipsverband bleibt vier bis sechs Wochen liegen. Die Hautnähte werden nach acht Tagen durch Fenster entfernt. Die Patienten klagen zwar im Anfang etwas über die unbequeme Lage, aber schon nach kurzer Zeit fühlen sie sich in ihrem Verband ganz wohl, um so mehr, da die oft sehr quälenden Muskelspasmen ganz nachlassen. In diesen Wochen, während welcher die Patienten ihren Gipsverband haben, werden nach vorher abgenommenen Gipsmodellen Schienenhülsenapparate und ein Hessing-Hoffasches Stoffstahlkorsett angefertigt. Mit der Abnahme des Gipsverbandes beginnt die Nachbehandlung im eigentlichen Sinne des Wortes.

Während das bis jetzt geschilderte Verfahren sich nur auf die schweren Fälle der ersten und auf die Fälle der zweiten Gruppe bezieht, welche nicht schon schwere psychische Störungen bieten (bei letzteren ist von einem operativen Eingriff überhaupt abzusehen), soll die nun folgende Beschreibung der weiteren Maßnahmen auch für die Behandlung der schwersten Fälle, der Athetosen, sowie der ganz leichten Fälle, in denen vielleicht nur die Spitzfußstellung durch eine einfache, subcutane Tenotomie zu beseitigen ist, Anwendung finden. Nach Abnahme des Gipsverbandes werden die Schienenhülsenapparate angelegt, welche zunächst für längere Zeit Tag und Nacht getragen werden. Morgens und abends werden die Apparate abgenommen zum Zwecke einer ausgiebigen Massage und Gymnastik der Extremitäten.

Während die Strecker einer gründlichen Effleurage und Pétrissage unterworfen werden, erfahren sämtliche Beugesehnen ein kräftiges Tapotement. An die Massage schließen sich gewisse gymnastische Uebungen an. Diese sollen ausschließlich unter Leitung eines Arztes ausgeführt werden und erfolgen auf ganz regelmäßiges Kommando. Es ist selbstverständlich viel Geduld von seiten des Kranken und des Arztes und ebensoviel Sorgfalt nötig, sollen solche Bemühungen ihren Zweck wirklich erfüllen. Im Anfang wird oft die größte Mühe kaum eine Andeutung von Bewegung in den Gelenken erkennen lassen. Aber da heißt es nur ausharren. Jedes Kommandowort wirkt wieder bahnend und schickt neue Impulse zu den geschwächten Muskeln, bis endlich der Muskel mit einer aktiven Bewegung antwortet. Nach und nach werden die Bewegungen ausgiebiger und kräftiger. Auch dann darf man noch nicht nachlassen, denn je exakter die einzelnen Uebungen ausgeführt werden, desto mehr wächst die Kraft des cortico-motorischen Neurons. Es kommen hauptsächlich Uebungen in Betracht, welche Abduktions- und Außenrotationsbewegungen im Hüftgelenk, Streckbewegungen im Kniegelenk und Dorsal- und Plantarbewegungen im Fußgelenk bezwecken.

Daß man daneben noch eine Reihe anderer Bewegungen und deren Kombinationen ausführen wird, versteht sich wohl ganz von selbst. Dabei darf man nicht vergessen, den Patienten durch entsprechende Abwechslung immer frisch zu erhalten. Da die Behandlung meist monatelang durchgeführt werden muß, wird man besonders im Anfang keine zu großen Ansprüche an die Widerstandsfähigkeit der oft reizbaren Kranken stellen dürfen. Was in dieser Hinsicht zu viel geschieht, rächt sich gar bald und führt schließlich dazu, daß man mit dem recht nervös gewordenen Kranken wenigstens eine Zeitlang garnichts anfangen kann. Die oben genannten Uebungen wird man dann auch zweckmäßig im warmen Bad ausführen lassen. Auch die oberen Extremitäten wird man in ähnlicher Weise vornehmen. Man wird zunächst mit leichten, passiven Bewegungen beginnen, gar bald aktive hinzufügen und später den Förderungsbewegungen auch Widerstandsbewegungen folgen lassen. Meist werden auch eine Massage des Rückens und Uebungen zur Stärkung der Rückenmuskulatur sich als notwendig erweisen.

Tagsüber werden Gehübungen im Heussnerschen Laufbarren, welcher sich uns als äußerst zweckdienlich erwiesen hat, vorgenommen, später solche mit zwei Stöcken, noch später solche ohne Stütze. Vielfach lasse ich die Patienten auch

einige Stunden am Tage in abduzierter Stellung der Beine auf einem Spreizbrett liegen.

Ich will es nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß eine zweckmäßige psychische Beeinflussung des Kranken für die Erzielung von guten Resultaten gleichfalls von größtem Wert ist und daß man immer wieder darauf bedacht sein soll, die Geduld der Kranken zu festigen. Sind erst einmal sichtbare Fortschritte vorhanden, dann wird der Kranke schon selbst eifrig und fühlt sich belohnt mit jedem Stückchen Wegs, das er mehr zurückgelegt als am vorherigen Tage. Auf diese Weise gelingt es, selbst ganz schwere Fälle zum Gehen zu bringen. Macht sich beim Stehen oder schon beim Sitzen ein Vornüberfallen des Rumpfes bemerkbar oder in anderen Fällen ein Hintenüberfallen, so verbindet man zweckmäßig die Schienenhülsenapparate mit einem Korsett.

Außer den Gehübungen kommen noch Uebungen an gewissen Apparaten in Betracht. Vor allem werden Uebungen an einem Spreizapparat mit Widerstandsgewichten ausgeführt, so zwar, daß die Kranken diese bis zu einer halben Stunde mit Pausen vornehmen. Die üblichen Knie- und Fußgelenkpendelapparate sind gleichfalls sehr zweckmäßig zu verwenden.

Es ist wohl nicht besonders hervorzuheben, daß die Kranken bei derartiger Behandlung auch sonst recht gut gehalten werden, viel frische Luft genießen, reichliche Nahrung zu sich nehmen und genügend schlafen. Im Sommer empfehle ich meist den Besuch eines Soolbades. Meine diesbezüglichen Erfahrungen sind sehr gute; die Kranken machen dort meist sehr schöne Fortschritte und sehen nachher blühend aus.

Was die Behandlung der Sprachstörungen anlangt, so besteht auch hier die Notwendigkeit einer regelmäßigen Gymnastik. Man läßt die für die Lautbildung notwendigen Mundstellungen möglichst exakt unter Benutzung eines Spiegels zur Selbstkontrolle des Patienten üben und tüchtig Atemgymnastik treiben.

Die Behandlung wird natürlich, entsprechend dem ganzen Krankheitsbild und unseren verhältnismäßig geringen ätiologischen Kenntnissen, recht lange dauern. Nur durch große Ausdauer und Gründlichkeit wird man dem gewünschten Ziele näher kommen, und wenn es auch auf dem Wege dahin im Interesse der Kranken manche Raststation geben muß, so wird man nach einer Zeit der Ruhe doch immer wieder anfangen, weiter zu arbeiten, um schließlich eine ausreichende Beweglichkeit in dem einen, eine genügende Funktion aller Extremitäten in den anderen Fällen zu erreichen.

Auf diese Weise haben wir 80 Fälle von cerebraler Diplegie behandelt. Die Erfolge von mehr als 50 sind kontrolliert worden. Ein Teil steht noch in Behandlung, scheidet also teilweise aus, von einem anderen Teile waren keine anderen Nachrichten zu erlangen.

Es handelt sich um ungefähr ebenso viel Knaben als Mädchen. Bezüglich der Angaben über die Aetiologie siehe oben.

Was nun die Erfolge angeht, so sind sie je nach der Schwere des Falles natürlich recht verschieden. In fast allen Fällen, selbst in ganz schweren, ist es gelungen, die Patienten zum Stehen und Gehen zu bringen. Wenigstens konnten sie sich in Korsett und Schienenhülsenapparaten, auf zwei Stöcke gestützt, ohne fremde Hilfe weiter bewegen. Das sind aber die schwersten Fälle. Ich verfüge über eine ganze Reihe anderer Fälle, die mehrere Kilometer weit gehen können, ohne fremde Hilfe in Anspruch zu nehmen und ohne zu ermüden. Dann haben wir Fälle gesehen, die ganz ohne Apparate und selbst ohne Stock mehr als eine Stunde ohne Ermüdung gehen können, die tanzen und radfahren und nur wenig in ihrem Leben behindert sind.

Im ganzen bekamen von den von uns beobachteten Fällen etwa 45 % eine gute Gehfähigkeit, mit der sie nach ihren eigenen Angaben ganz zufrieden waren. Ein Teil allerdings bleibt übrig, der keinen so guten Erfolg erkennen läßt. Aber meines Erachtens liegt es da viel mehr an der mangelnden Energie für die Nachbehandlung, welche die Patienten aus allen möglichen Rücksichten scheuen. Wenn man immer wieder nach den oben angeführten Grundsätzen vorgeht, bekommt man schließlich auch die schweren Fälle so weit, daß sie längere Zeit ohne Ermüdung gehen können.

Schlusssätze für die cerebralen Diplegien.

1. Die cerebralen Diplegien sind keine seltenen Erkrankungen. Sie kommen ungefähr gleich oft bei Knaben wie bei Mädchen vor.

2. Bezüglich der Aetiologie der Littleschen Krankheit ergibt sich folgendes: Die Littlesche Krankheit kann durch die verschiedenartigsten Momente, welche Mutter und Kind oder beide betreffen, veranlaßt sein. Von diesen Momenten bezeichnet man die Frühgeburt, die schwere Geburt und die asphyktische Geburt als „Littlesche Momente“, weil sie die Hauptrolle bei der Entstehung der Krankheit spielen. Von den übrigen Gelegenheitsursachen haben Allgemeinerkrankungen und Traumen während der Gravidität, Entwicklungsanomalien und Hemmungsbildungen des Kindes sowie Infektionskrankheiten eine gewisse, wenn auch untergeordnete Bedeutung. Eine einheitliche Ursache läßt sich nicht feststellen. Wahrscheinlich liegt dem Symptomenkomplex eine bestimmte Disposition (vielleicht vaskuläre Momente wie bei der cerebralen Hemiplegie) zugrunde, welche den veranlassenden Momenten den Boden schafft, auf dem sie ihren Einfluß geltend machen können.

3. Die Erscheinungsformen der Littleschen Krankheit lassen sich in drei Gruppen scheiden: a) die Littlesche Krankheit im engeren Sinne (angeborene spastische Gliederstarre Rupprechts); b) die allgemeine Starre; c) die allgemeine Athetose.

4. Pathologisch-anatomisch weisen die cerebralen Diplegien die verschiedenartigsten Veränderungen im Zentralnervensystem auf, stets sind jedoch die Pyramidenbahnen an einer Stelle ihres Verlaufs im Gehirn oder Rückenmark geschädigt.

5. Der Verlauf der Erkrankungen ist entweder stationär oder regressiv. Die Prognose ist bei der ersten und dritten Gruppe bei entsprechender Behandlung eine recht gute, die der zweiten Gruppe verheißt keine wesentlichen Erfolge.

6. Die Diagnose ist bei Berücksichtigung der Symptome leicht zu stellen und bietet kaum je Schwierigkeiten.

7. Die Therapie muß sich bemühen, vor allem die Hemmungsbahnen zu kräftigen. Es ist dazu meist notwendig, die Spasmen durch Muskeldurchschneidungen und Tenotomien, resp. Tendektomien zu lösen. Als Nachbehandlung ist dann eine sehr sorgfältige Massage- und Uebungstherapie unbedingt nötig.

8. Die Erfolge sind bei zweckmäßiger Therapie sehr befriedigend. Etwa 45 % der Patienten bekommen eine gute Gehfähigkeit.

9. Selbst schwere Athetosen können durch Fixation des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten in entsprechenden Stützapparaten wesentlich gebessert werden.

10. Bei allgemeiner Gliederstarre, speziell bei mit Krämpfen einhergehenden Fällen, dürfen chirurgische Maßnahmen nur sehr vorsichtig vorgenommen werden. (Fortsetzung folgt.)