I.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Cerebrale Muskelatrophie.

Nebst einem Beitrag zur Casuistik der Balkentumoren.

Von

Dr. H. Steinert,

Assistenten der Klinik.

Unter cerebraler Muskelatrophie versteht man denjenigen Muskelschwund, der sich bei cerebralen bedingten, supranucleären Lähmungen, insbesondere also bei der cerebralen Hemiplegie, an den gelähmten Gliedern einstellt. Die bisher erschienenen Bearbeitungen des theoretisch wie praktisch gleich interessanten Themas haben zu einer Einigkeit in der Beurtheilung dieser Vorkommnisse nicht geführt.

Die nachfolgenden zwei Fälle der Leipziger Klinik boten den Anlass zu näherem Studium der Frage. Da sie principiell wichtige Züge aufweisen, rechtfertigt sich die Mittheilung dieses kleinen Materialbeitrags. Im Anschluss daran soll versucht werden, einen Status der ganzen Frage zu geben und damit einen Grund für künftige Beobachtungen zu legen.

Fall 1. Der 48jährige Steindrucker K. fühlte Ende Juni 1901, nachdem er längere Zeit starken Husten gehabt hatte, auch sehr verstopft gewesen war, eines Abends auf der Strasse eine plötzliche Anwandlung von Unwohlsein und schleppte sich mühsam nach Hause. Seine Angehörigen bemerkten, dass er nur „leise flüstern“ konnte, dass sein Mund schief stand, seine rechte Hand gelähmt war. Er wurde ins Bett gebracht und war noch am selben Abend vollständig hemiplegisch, ohne das Bewusstsein zu verlieren. In der Nacht erbrach der Kranke dreimal. Nach drei Tagen begann er wieder deutlich zu reden. Die gelähmten Glieder waren gleich anfangs bei passiven Bewegungen stark schmerzhaft.

Mitte Juli hatte der Kranke einen grossen Decubitus in der Kreuzbeingegend.

Die genaue Untersuchung des Kranken in der medicinischen Klinik Anfang September ergab folgendes Bild.

Mittelgrosser, blasser Mann von schlaffer Haut und Musculatur, frei von erheblichen Anomalien der inneren Organe, frei von Arteriosklerose. Der Decubitus ist völlig geheilt. Die Sprache ist bis auf leichte Schwer-

fälligkeit normal. Rechte Pupille weiter als die linke, beide prompt reagierend.

Parese des rechten Facialis mit Ausnahme des Stirnasts. Ein Rest von Function zeigt sich in gleicher Weise beim unwillkürlichen Lachen wie beim willkürlichen Grimassiren.

Rechtsseitige Hypoglossusparese kaum nachweisbar. Dieselbe wurde schon Mitte Juli vom Arzte vermisst.

Die Contraction des *M. masseter* erscheint links etwas energischer als rechts.

Vollständige Lähmung des rechten Armes. Wenn man ihn aufhebt, zeigt sich die Hand in Medianuslähmungsstellung, es besteht das Bild der sog. Affenhand. Fast vollständige Lähmung des rechten Beins. Es liegt nach aussen rotirt.

Die Sehnen- und Periostreflexe sind beiderseits lebhaft, der Patellarreflex rechts mehr als links. Noch Mitte Juli waren nach ärztlicher Feststellung die Patellarreflexe links kaum, rechts nicht auslösbar gewesen.

Bauch- und Cremasterreflex fehlen rechts. Der Mamillarreflex ist rechts abgeschwächt, der Fusssohlenreflex ist rechts schwächer als links, links werden alle Zehen gebeugt, rechts nicht. Die beiden letzten wurden auf der rechten Seite mehrfach gestreckt.

Die Empfindung für feine Berührung hat auf der ganzen rechten Körperhälfte etwas gelitten, die Schmerzempfindung ist intact. „Warm“ wird auf der rechten Seite meist als Kalt empfunden. „Kalt“ wird meist, im Gesicht stets erkannt, doch an Rumpf wie Extremitäten rechts später als links.

Die gelähmten Glieder sind völlig schlaff, doch ist ihre passive Bewegung in sämtlichen grossen und kleinen Gelenken durch deren Schmerzhaftigkeit erheblich beschränkt. Auch der Druck auf diese Gelenke wird als sehr schmerzhaft empfunden und im Schultergelenk besteht deutliche Crepitation.

Die rechten Extremitäten sind kalt, blass, die Haut der distalen Abschnitte leicht ödematös, die Musculatur des Armes ist stark atrophisch. Der Unterarm hat 7 cm unterhalb der Radiusgelenklinie einen Umfang von 21 cm gegenüber den 23 cm der linken Seite, die Oberarmmitte 23 cm gegen 25 cm links. Die grössten Umfänge der Waden sind rechts 27, links 28 cm, die Umfänge der Oberschenkel 10 cm oberhalb des Condylus internus rechts 31½, links 32 cm.

Die directe mechanische Erregbarkeit der rechtsseitigen Rumpf- und Extremitätenmusculatur ist erhöht.

Die Muskelatrophie, die sich über die verschiedenen Muskelgruppen der kranken Extremitäten gleichmässig vertheilte, forderte genaue elektrische Untersuchung.

Während das Gebiet des V., VII. und XI. Hirnnerven rechts und links dieselben Verhältnisse ergab, zeigten die Spinalnerven und die von ihnen innervirte Musculatur rechts eine im Durchschnitt recht erhebliche Herabsetzung ihrer faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Nur *Pectoralis major*, *Extensor indicis proprius* und *Adductor magnus* fügten sich dieser Regel zunächst nicht, doch war die Haut- und Fettbedeckung des rechten *M. pectoralis major* entschieden dürrtiger als die des linken, und für die beiden anderen Muskeln wurde 2 Monate später die rechtsseitige Herab-

setzung der Erregbarkeit constatirt. Ueberall war $KSZ > ASZ$. Als interessantestes Ergebniss der elektrischen Untersuchung darf aber betrachtet werden die exquisit träge, wurmförmige Zuckung in den Muskeln des rechten Daumenballens bei directer galvanischer Reizung.

Diese Zuckungsträgheit war 3 Wochen nach ihrer ersten Constatirung verschwunden. Durch Application von Kälte liess sie sich nicht wieder hervorrufen.

Status vom December 01. Noch immer vollständige Lähmung des rechten Armes, im Bein hat sich ein geringer Grad von activer Beweglichkeit eingestellt. Die Rumpfmuskeln zeigen keine deutliche functionelle Differenz zwischen rechts und links. Es besteht eine leichte Contracturstellung der rechten Extremitäten, die rechte Lidspalte ist ein wenig verengt, die Zunge hat etwas Neigung nach l. abzuweichen. Die Biceps- und Tricepsreflexe sind rechts schwächer als links geworden, die Differenz in den Patellarreflexen ist vielleicht weniger deutlich als früher.

Die Sensibilität für feine Berührung ist rechts noch herabgesetzt. Der Temperatursinn ist rechts verloren gegangen, nur im Gesicht wird Kalt noch erkannt, die Schmerzempfindung ist an den rechtsseitigen Extremitäten herabgesetzt, während am Rumpf Nadelstiche rechts eher lebhafter als links empfunden werden. Das Gefühl für passive Bewegungen fehlt am Arme völlig, am Bein ist es herabgesetzt.

Die Umfangsdifferenz der Extremitäten hat nur in den Waden um Weniges zugenommen, im Ganzen sind die Extremitäten mit Ausnahme der Unterarme voller geworden, entsprechend der Gewichtszunahme des Kranken.

Der Befund an den Gelenken ist im Wesentlichen derselbe wie früher.

Interessant ist dagegen der Hautbefund. Die Temperaturdifferenz im alten Sinne ist am Bein und Unterarm deutlich, die rechte Hand ist blass, der rechte Fuss ausserdem leicht livid. Etwas Oedem zeigt nur noch der ulnare Theil des Handrückens. Die Behaarung am rechten Arm und Bein ist gegen links stark reducirt, die Haut dieser Partien fühlt sich dicker an, ist vom Unterhautgewebe durch Faltenbildung nicht gut abgrenzbar. Am äusseren Fussrande, an den 3 bis 4 letzten Zehen, auch an der Fusssohle schuppt die Haut ab. Die Nägel der rechten Hand haben sich gekrümmt, sind rauh und glanzlos geworden. An der radialen Seite des Nagels des 4. Fingers findet sich besonders nahe der Nagelwurzel eine stärkere Unebenheit mit schwärzlicher Verfärbung des an dieser Stelle oberflächlich desquamirenden Nagels. Die gleichen Veränderungen einer leichten Onychogryphose zeigen die Nägel des rechten Fusses.

Die trophischen Hautstörungen bei der cerebralen Halbseitenlähmung finden bei den Autoren selbst in den Lehrbüchern meist nicht die ihrer Häufigkeit entsprechende Beachtung. Doch hat schon Nothnagel in Ziemssen's Handbuch auf die Häufigkeit jener scheinbaren Hautverdickung an den gelähmten Gliedern mit Recht hingewiesen. Kornilow erwähnt als eine Begleiterscheinung der cerebralen Muskelatrophie „Hypertrophie des Fettpolsters“. Neben der scheinbaren Hautverdickung findet sich gewöhnlich leichte Onychogryphose und Hypertrichose. Das Schwinden des Haarwuchses an den kranken Extremitäten

mitäten, wie unser Fall es zeigt, finde ich dagegen nirgends beschrieben. Nur für die infantile Hemiplegie erwähnt Féré*) „un moindre développement ou un défaut de pigmentation des éléments pileux“.

Fall II. Der 36jährige Sattler H. wurde im Juni 1901 ohne jeden äusseren Anlass matt, unzufrieden, wortkarg, geschlechtlich übererregbar, obstipirt. Im August klagte er über Ziehen und Gefühl des „Ruckens“ im rechten Bein, das bald darauf auch schwach wurde. Pat. hinkte. Die Schmerzen ergriffen die rechte Rumpfhälfte. Im October wurde der rechte Arm schwach. Pat. weinte öfters, musste bei der Unterhaltung seine Ausdrücke suchen. Seine Thätigkeit gab er auf. Im December begann er an sehr heftigen Stirnkopfschmerzen zu leiden, die von krampfhafter Spannung der rechten Körperhälfte begleitet waren. Wenn er mit der Rechten etwas gefasst hatte, so hielt er es krampfhaft fest. Es fiel ihm schwer, den Handschluss wieder zu lösen. Er kam immer seltener vom Lager auf. Die Schmerzen verloren sich nach einigen Wochen wieder völlig.

Dem Urinrange konnte Pat. nicht mehr mit gewohnter Leichtigkeit folgen. Er musste warten und entleerte schliesslich den Harn unter schmerzlichem Verziehen des Gesichts. Mitte Januar 1902 begann das Sehvermögen des Kranken abzunehmen. 8 Tage später war er völlig blind.

Diesen Angaben der Gattin sei aus der fernerer Anamnese noch beigefügt, dass der Vater des Kranken nach 14tägigem Krankenlager mit 57 Jahren an Hirnerweichung gestorben sein, der Kranke selbst als Kind Krämpfe gehabt haben soll.

Status vom Ende Januar 1902.

Leidlich genährter, sehr grosser Mann, nicht benommen. Apathischer Gesichtsausdruck. Im Ganzen gemüthliche Stumpfheit. Nur für Bruchtheile einer Minute geräth Pat. einmal in ein thränenloses Weinen, weil er daliegen müsse wie ein hülfloses Kind. Gleich darauf ist das gemüthliche Gleichgewicht wieder hergestellt. Das Gedächtniss, bes. auch für die letzte Vergangenheit ist stark herabgesetzt. Am Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus weiss Pat. nicht mehr, wie lange er daliegt. Auf Fragen antwortet er erst nach längerem Zögern, mit schleppender, leicht zitternder Sprache, hie und da nur durch Wiederholung der Frage. Keine Störungen der Buchstabenbildung, kein Silbenstolpern.

Rechtsseitige Hemiparese. Das Bein ist stärker paretisch als der Arm. Vom Facialis ist der Stirnast frei, im Gebiet der unteren und mittleren Zweige besteht eine bei willkürlicher und unwillkürlicher Mimik in gleichem Grade sich äussernde Schwäche. Sehnen- und Periostreflexe fehlen an den Armen, der rechte Patellarreflex ist lebhafter als der linke, der eben auslösbar ist, rechts Andeutung von Fussclonus. Bauch- und Cremasterreflex rechts fehlend, Fusssohlenreflex rechts sehr träge, Streckung der Zehen, bei stärkeren Reizen auf die rechte Fusssohle Anziehen des linken Beins. Kein leicht nachweisbarer Grad von Spasmus, doch zeigen beide rechten Extremitäten eine Andeutung der typischen Contracturstellung. Der Thorax schleppt bei der Athmung rechts nach. Die Musculatur von Oberarm und Oberschenkel ist rechts in ihrem Volumen reducirt (Maasse: Oberarmmitte r. 26 $\frac{1}{2}$, l. 27 cm, Oberschenkel 10 cm über dem oberen Patellar-

*) Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890.

pol r. 38, l. 40 cm). Unterarme und Unterschenkel zeigen keine Differenz zwischen r. und l. Die elektrische Untersuchung der Extremitäten ergab als einzige Abweichung von der Norm eine einfache Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit des rechten Quadriceps für beide Ströme.

In den nächsten 10 Tagen magerte der Kranke im Ganzen noch ab, doch nahm auch die Differenz in dem Umfang der Oberarme etwas zu, und in den Unterschenkeln stellte sich eine leichte Differenz zu Ungunsten der rechten Seite ein.

Sensibilitäts- oder trophische Störungen an der Haut zeigten sich nicht. Arthritische Erscheinungen konnten nicht nachgewiesen werden, nur das rechte Schultergelenk zeigte leichte, schmerzlose Crepitation. Der rechte Oberarm schien bei passiven Bewegungen etwas zu schmerzen und seine Nervenstämme schienen auf Druck empfindlicher zu sein, als die der anderen Seite.

Das in der Anamnese erwähnte eigenthümliche Verhalten einer Art unwillkürlicher Nachdauer des intendirten Handschlusses konnte jederzeit beobachtet werden. Nicht ohne Mühe konnte man die Hand, die man dem Kranken gereicht hatte, aus der Umklammerung durch seine Finger lösen.

Der Kranke war absolut blind, die Pupillen äusserst weit, starr. Eine Convergenzbewegung der Bulbi war auf keine Weise zu erzielen. Die conjugirte Rechtswendung der Augäpfel war minder ausgiebig als die Linkswendung. Eine Déviation conjuguée nach l. war vorübergehend angedeutet. Der Augenspiegelbefund, den Herr Professor Krückmann nachzuprüfen die Güte hatte, zeigte eine starke, gleichmässige Schwellung und Röthung beider Papillengegenden mit unverhältnissmässig massenhaften Netzhautblutungen in diesem Gebiet. Von Gefässen war nichts zu sehen. 8 Tage später begann erst die linke, dann die rechte Papille abzuschwellen, es wurden ganz spärliche kurze Venenstücke von engem bis mittlerem Kaliber sichtbar. Die Schwellung der Papille ging noch weiter stark zurück. Arterien wurden nicht nachweisbar. Ein weisslicher Schleier bezeichnete auf dem rothgefleckten Retinagrunde die Stelle der Papillen. Die Pupillen verengten sich allmählich, zuerst die rechte. Später war die linke zeitweise enger.

Die Geschmacksprüfung war nur auf der vorderen Zungenhälfte durchführbar. Rechts ergab sie normale Verhältnisse, l. löste der Bitterstoff keine Geschmacksempfindung aus, auf die übrigen Proben wurde „salzig“ angegeben. Bei dem Versuch, das hintere Zungendrittel zu untersuchen, wurde übrigens links süss richtig angegeben.

Im Gebiete aller nicht erwähnten Hirnnerven keine Störungen.

Der Kranke vermochte nur auf Secunden selbständig zu stehen, da er ebenso wie beim Gehversuch sofort nach hinten fiel, die Fähigkeit des Gleichgewichthaltens war aufs Schwerste beeinträchtigt, was sich auch beim Versuch, selbständig zu sitzen, zeigte.

Vom Verlaufe der Krankheit sei noch hinzugefügt, dass die Hemiparese im Ganzen allmählich zunahm. Tageweise bestanden stärkere, vorübergehende Schwächezustände in den rechten Extremitäten, bei gleichzeitigem leichten Kopfschmerz.

Von Reizerscheinungen zeigten sich nur einmal im Affect für kurze Zeit mittelgrossschlägige Zitterbewegungen in der rechten Hand.

Mitte Februar wurde der Pat. über Nacht benommen, alle 4 Extremitäten gelähmt und bis auf den linken Oberarm, der einige Spannung zeigte, völlig schlaff.

Nur die Cornealreflexe, der rechte Patellar- und Bicepsreflex und der linke Fusssohlenreflex (träge Zehenstreckung) auslösbar. Passive Rückenlage, Schnarchen, öfteres Erbrechen. Am Nachmittag tiefes Coma, Lungenödem. Pupillen erst eng, dann weit, stark entrundet. Abends Exitus letalis.

Die Obduction, die im pathologischen Institut der Universität von Herrn Professor Saxer ausgeführt wurde, ergab folgenden Gehirnbefund. Dura stark gespannt, Gehirn sehr stark ausgedehnt, die Windungen sehr breit und stark abgeplattet, links noch mehr als rechts, am meisten im Bereich des Fusses der Stirnwindungen und des Scheitellappens. Beim Auseinanderfalten der Hemisphären zeigt sich die Balkenoberfläche vom Knie bis in die Nähe des Splenium in eine höckerige Geschwulstmasse umgewandelt. Ein Frontalschnitt durch das Chiasma zeigt eine mächtige rundliche Geschwulst, die den Balken und den linken Gyrus fornicatus völlig substituiert hat und oben am Sulcus calloso-marginalis, unten am Dache des linken Seitenventrikels ihre Grenze findet. Nach oben ist der Lobus paracentralis, nach unten sind die Centralganglien und die innere Kapsel, nach links hin die Markmassen der linken Hemisphäre zu schmalen Gebilden zusammengedrückt. Fornix und Gyrus fornicatus dexter sind gut erhalten, doch weit nach rechts verschoben, in die Substanz der rechten Hemisphäre hineingepresst, so dass der Tumor mehr in diese hineingedrückt zu sein, als sie infiltriert zu haben scheint. Natürlich zeigen auch die Gebilde der rechten Hemisphäre in ihrer Form die Wirkung starken Druckes. Auf caudalwärts gelegten Parallelschnitten gewinnt die rechte Hemisphäre bald annähernd normale Zeichnung, die Infiltration beschränkt sich auf den Balken, das Dach des dritten Ventrikels erreichend, und die dem linken Gyrus fornicatus entsprechende Markmasse, während die Rinde dieser Windung erhalten ist. Die Druckwirkungen auf die linke Gehirnhälfte sind noch beträchtlich. Die Ventrikel sind schmale Spalten, die Ganglienmassen abgeplattet und nach unten verschoben, selbst die linke Kleinhirnhemisphäre zeigt einen ganz geringen Grad von Abflachung. Die Geschwulst stellte sich nach makroskopischem und mikroskopischem Bilde als Gliom dar.

Die Augen wurden mit Stücken der Sehnerven im Zusammenhang entnommen, mit Formalin injiziert, dann das eine in Müller'sche, das andere in Flemming'sche Lösung eingelegt. Herr Prof. Krückmann hatte die Güte, Schnitte anzufertigen, die die Papille etwa in der Längsrichtung des Sehnerveneintritts trafen. Im Leben war nach dem Augenspiegelbild eine Stauungspapille mit Apoplexia retinae infolge von Behinderung nicht nur des venösen Rückflusses, sondern auch des arteriellen Zuflusses angenommen worden. Das anatomische Bild zeigte zunächst am Sehnerven eine starke Erweiterung des intervaginalen Lymphraums, ödematöse Durchtränkung der Bindegewebsscheide der Centralgefäße, diese selbst äusserst eng, ihr Lumen von einer homogenen Masse erfüllt. Die Papille ist mässig geschwollen, ihr Gewebe aufgelockert, doch frei von entzündlichen Veränderungen. Keine zellige Infiltration. Negatives Resultat der Fibrinfärbung. Die Venen der Papille enorm weit, nach den Seiten steil abfallend. Die Netzhaut der nächsten Umgebung besonders in ihren

äusseren Schichten stark gefaltet, in keiner Schicht frei von Blutungen. In der Zwischenkörnerschicht Ablagerung von Fett: an den Präparaten aus Flemming'scher Lösung fleckweise zu Häufchen angeordnete, ziemlich grosse, einzelne mehr als die halbe Breite der Schicht einnehmende annähernd kugelige Gebilde intensiv geschwärzt.

Die übrigen Hirnnerven zeigen makroskopisch keine Anomalien, ebenso wenig das Rückenmark und die peripheren Nerven. Der rechte *Musculus quadriceps femoris* war dünner und blasser als der linke.

Mikroskopisch wurden ferner untersucht:

1. Schnitte aus dem Halsmark und aus allen Höhen der Lendenanschwellung nach Nissl's Originalmethode. Das Rückenmark konnte eine Stunde post mortem eingelegt werden. Zahl, Grösse und Form der Vorderhornzellen entsprach in allen den zahlreichen Schnitten durchaus der Norm, nirgends zeigte sich ein Unterschied zwischen rechts und links. Der Kern war niemals verlagert, das Kernkörperchen nicht geschwollen. Bemerkenswerth ist die starke Färbbarkeit des Kerns und der sog. nicht färbbaren Substanz des Zelleibes besonders in der Umgebung des Kerns. Die Zelleiber sind fast durchweg so intensiv gebläut, dass die im Uebrigen normal gestalteten und angeordneten Nisslkörperchen sich dort nur undeutlich von ihrem Grunde abheben. Auf die nach Zahl, Form und Structurbild normalen Zellfortsätze erstreckt sich diese Erscheinung nicht. Es handelt sich um den sog. chromophilen Zellzustand, der allgemein als nicht pathologisch anerkannt ist. Die Abbildungen von Goldscheider und Flatau*) entsprechen genau dem Bilde, das auch unser Fall zeigt.

2. Stücke aus dem Brustmark wurden nach Marchi untersucht. Mässig zahlreiche geschwärzte Markscheidenquerschnitte im Gebiet beider Pyramidenseitenstränge, keine sichere Betheiligung der Pyramidenvorderstränge. Kein grosser Unterschied in der Intensität des Processes zwischen rechts und links. Bei der schweren Druckschädigung, die auch das linke Centrum semiovale durch den Tumor erfahren hat, ist das nicht auffallend. Dass die linksseitige Hemiparese gegenüber der viel stärkeren rechtsseitigen sich der Aufmerksamkeit entzog, erklärt der schwere Allgemeinzustand des Kranken. Viel dichter und mit gröberen schwarzen Schollen als die Pyramidenseitenstränge sind die Hinterstränge, besonders die Burdach'schen Abschnitte derselben besät. Die Degeneration einzelner aus den letzteren in die Hinterhörner hineinstrahlender Fasern ist durch Ketten schwarzer Punkte markirt. Vordere und hintere Wurzeln normal. Auf die das Gebiet der absteigenden Degeneration überschreitenden Veränderungen soll hier nicht näher eingegangen werden. Eine schon ziemlich reichhaltige Literatur hat uns in den letzten Jahren mit solchen Befunden vertraut gemacht.

3. Mit den eben beschriebenen Präparaten in völlig gleicher Weise, sogar im gleichen Gefäss wurden Stücke aus dem rechten und linken Cruralisstamm nach Marchi behandelt. Beide ergaben genau den gleichen Befund. Auf Querschnitten sah man nicht ganz spärliche Markscheiden intensiv geschwärzt, als Halbringe, Ringe oder compacte Schollen sich darstellen. Auf Längsschnitten zeigten sich die schwarzen Punkte vielfach zu Reihen angeordnet, die dem Verlauf von Nervenfasern entsprachen.

4. wurde der *M. quadriceps* beider Oberschenkel frisch in Kochsalz-

*) Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898. S. 26.

lösung und an gefärbten Paraffinschnitten untersucht. Am frischen Präparat sah man einzelne Fasern des rechten Muskels verschmälert, die Querstreifung weniger deutlich und hie und da einen Zerfall der contractilen Substanz in quere Schollen.*) Keines der Präparate vom linken Muskel zeigte diese Anomalien. Die in Formalin und Alkohol behandelten und gefärbten Präparate zeigten nur eine recht durchgehends zu constatierende Verringerung der Faserbreite und Vermehrung der Bindegewebskerne.

Die Erörterung dieser Befunde im Sinne unseres Hauptthemas verschiebend, wenden wir uns einem kleinen Excurse zu, den das localdiagnostische Interesse unseres Falles rechtfertigen möge.

Die Annahme eines Tumor cerebri hatte von vornherein die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Für die Vermuthung der Localisation desselben kam vor Allem die rechtsseitige Hemiparese in Betracht. Die motorischen Rindenfelder durften bei dem Fehlen von Krämpfen zunächst ausser Betracht bleiben. Die Parese hatte in so ungewöhnlicher Weise die untere Extremität viel früher und schwerer geschädigt als die obere. Dies musste auf einen Herd an einer Stelle hinweisen, wo die psychomotorischen Bahnen für die verschiedenen Gebiete der betreffenden Körperhälfte noch nicht allzu eng zusammenliegen, auf das Centrum semiovale. Eine sehr ausgedehnte directe Zerstörung dieser Bahnen war nicht wahrscheinlich, da es fast bis zum Ende nicht zu völliger Lähmung kam. So musste man an eine Affection nahe der sagittalen Medianebene des Gehirns denken, und zwar, da der Lobus paracentralis als motorisches Rindenfeld nicht wohl in Betracht kommen konnte, an die Gegend des Gyrus fornicatus und des Balkens. Eine Läsion der Kapsel von hinten her war schon wegen des Fehlens sensibler Störungen auszuschliessen. Der localdiagnostische Werth der eigenartigen Form der Hemiparese gewann dadurch, dass die Läsion aller anderen Hirnregionen durch das Fehlen der charakteristischen Symptome mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war. Ich verzichte darauf, diese Ausschliessung im Einzelnen durchzuführen, und frage nach sonstigen Erscheinungen, die geeignet wären, die Vermuthung einer Läsion der vorderen Balkengegend zu stützen. Tumoren dieser Gegend ziehen fast stets das Frontalmark erheblich in Mitleidenschaft, und so dürften Stirnhirnsymptome als unterstützende Momente für unsere Diagnose herangezogen werden.

Ich nenne zuerst die schwere Störung des Gleichgewichthaltens, jenes Taumeln, das das Gehen und Stehen, ja sogar das Freisitzen fast völlig unmöglich machte. Bruns hat uns gelehrt, zu erkennen, wie wir diese Erscheinung von der cerebellaren Ataxie abgrenzen und

*) Ein ähnliches Bild bildet Marinesco ab. *Semaine méd.* 98. 1. c. Fig. 3.

als sogenannte frontale Ataxie ansprechen dürfen. Nach den bekannten Kriterien*) konnte es nicht zweifelhaft sein, dass in unserem Falle alles zu Gunsten einer Localisation ins Stirnhirn sprach. Der besonders hohe Grad der Störung in unserem Falle war nach Bruns durch die doppelseitige Stirnlappenaffection zu erklären, die ja als fast regelmässige Begleiterscheinung von Balkentumoren auch hier vermuthet werden durfte. Andererseits war aber nicht zu vergessen, was hier nur beiläufig erwähnt sei, dass besonders auch nach unserer eigenen Erfahrung der localdiagnostische Werth der frontalen Ataxie**) nicht überschätzt werden darf.

Ebenso wird mit Recht bezüglich der Verwerthung des zweiten hier zu erwähnenden Symptoms, der psychischen Alteration, für die Diagnose der Frontallappenaffectionen immer wieder die grösste Reserve empfohlen. Das frühe Hervortreten der Seelenstörung scheint aber in dieser Beziehung doch nicht ganz bedeutungslos zu sein, und dieselben Störungen, die unser Kranker bot, haben auch andere Autoren bei Stirnhirnerkrankungen gesehen: die Apathie, Verstimmtheit, Geistes- und Gedächtnisschwäche.***) Für die Balkentumoren ganz besonders gilt frühe, tiefe Intelligenzstörung als ein regelmässiges Symptom. Die neuesten, zusammenfassenden Untersuchungen von Schuster†) scheinen zwar für die Symptomatologie der psychischen Störungen bei Frontallappentumoren die Nothwendigkeit einer Revision zu ergeben, bestätigen aber die Sonderstellung der Balkentumoren insofern, als solche ohne psychische Störungen grosse Seltenheiten darstellen, und bestätigen ferner in symptomatologischer Beziehung, dass „einfache, nicht durch irgend welche Erregungszustände complicirte geistige Schwachzustände“ für die Tumoren der vorderen Balkentheile charakteristisch sind.

Sowohl den Stirnlappen- wie den Balkentumoren sind Sprachstörungen eigen. Für die Balkentumoren wird besonders die nicht-aphatische Sprachstörung betont. Das leichte Schleppen und Zittern der Sprache wird nun zwar bei Fernläsionen der Broca'schen Windung gewöhnlich gesehen, ist aber doch ein Symptom von sehr untergeordneter Bedeutung.

*) Bruns, Geschwülste des Nervensystems. S. 98—99.

**) Die schwierige Frage ihrer Pathogenese übergehe ich absichtlich.

***) Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's Handb. S. 82 ff. Vgl. z. B. auch Auerbach, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhlk. XXII. Dass neuerdings die sexuelle Erregtheit bei Stirnhirntumoren mehrfach gesehen worden ist (Wendel, Mittheilungen aus den Grenzgebieten. VII., Friedrich, Med. Gesellschaft. zu Leipzig. 27. V. 02) sei nur erwähnt. Diagnostisches Interesse hat diese Thatsache selbstverständlich nicht.

†) Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

Von weiteren für Balkentumoren als charakteristisch betrachteten Erscheinungen erwähne ich die Geringfügigkeit der allgemeinen Hirntumorsymptome und das späte Eintreten der Erscheinungen am Augenhintergrunde, die hier einen so ungewöhnlichen Charakter trugen. Die in unserem Falle vermuthungsweise gestellte Diagnose eines Balkentumors — sie ist meines Wissens bis jetzt nur in 2 Fällen gelungen — hatte also doch Mancherlei für sich.

Die von Bristowe aufgestellten Symptome der Balkentumoren sind in die Lehrbücher (Bruns, Oppenheim) übergegangen. Vielleicht darf auf die Art der Entwicklung der Halbseiten-Lähmung, die besonders frühe und starke Schädigung der unteren Extremität, als auf ein weiteres nicht ganz werthloses Localsymptom hingewiesen werden. Schon ein flüchtiger Blick in die Literatur*) der Balkentumoren lehrt, dass auch andere Autoren Aehnliches gesehen haben, freilich ohne es für die Localdiagnose zu verwerthen. Allerdings kann ein Tumor von fast dem gleichen Sitz wie der unsrige sich auch durch Schwäche in einem Arm zuerst bemerkbar machen, wenn wir den anamnesticen Angaben eines zweiten selbst beobachteten Falles trauen dürfen.

Eine Erörterung erfordert noch die Geschmacksstörung unseres Falles H. Auch der eben kurz erwähnte Fall hatte ein Hirnnervensymptom, eine Ptosis wechselnden Grades auf der Seite der Hemiplegie. Bristowe betont, wie auch Giese**) zeigt, mit Recht, die Seltenheit von Hirnnervensymptomen bei Balkentumoren. Es liegt der Gedanke nahe, jene Geschmacksstörung und die Ptosis gar nicht als Hirnnervensymptome im engeren Sinne, sondern als centrale Störungen anzusprechen. So könnte man die Ptosis auf der Seite der Hemiplegie eventuell erklären durch Fernwirkung der in der contralateralen Hemisphäre sitzenden Tumormasse auf den Gyrus angularis ebendieser Hemisphäre (Landouzy). Die Geschmacksstörung, die so isolirt, ohne Trigemini-, Facialis- oder Glossopharyngeussymptome sich fand, dürfte durch periphere Nervenläsion nicht leicht erklärbar sein. Dagegen erinnert die Zerstörung des vorderen Theils des einen Gyrus fornicatus in unserem Falle an die Versuche, gerade in diese Rindenpartie das corticale Geschmackscentrum zu verlegen. Allerdings müsste dabei eine contralaterale Geschmacksstörung als wahrscheinlich erwartet werden; im Falle H. bestand sie auf der Seite des zerstörten Gyrus fornicatus. Man muss natürlich hierüber ein Non liquet sprechen.

*) Gläser, Berl. klin. Woch. 1883. S. 809; Bruns, Berl. klin. Woch. 1886, vom 24. V.; Giese, Arch. f. Psychiatrie. XXIII.

**) l. c.

Sicher ist es am Platze, in ähnlichen Fällen auf Geschmacksstörungen, so genau es geht, zu untersuchen. Eine Möglichkeit endlich ist nicht a priori von der Hand zu weisen, dass nämlich die Allgemeinschädigung durch den Druck einer mächtigen Tumormasse in ähnlicher electiver Weise vereinzelte Localsymptome zu machen im Stande wäre, wie gewisse allgemeine toxische Processe, z. B. der Morbus Basedowii, das thun.

Eine kurze Erwähnung verdienen die Blasenstörungen unseres Kranken, die Erschwerung des willkürlichen Urinirens. Der oben erwähnte zweite Fall von Balkentumor gab anamnestisch eine zunehmende Unfähigkeit, das Wasser willkürlich zurückzuhalten, an. Im Krankenhause, zu einer Zeit, wo er allerdings psychisch schon hochgradig beeinträchtigt war, zeigte er vollständige Incontinenz. Blasenstörungen sind bei Hirntumoren, abgesehen von den finalen Secessus nescii, ausserordentlich selten. Oppenheim*) vermuthet, dass besonders doppelseitige Affectionen unter Umständen diese Erscheinungen zeigen müssten.**)

Nicht eben häufig werden cerebrale Gliederlähmungen durch Schmerzen in den Gliedern, die der Lähmung verfallen, angekündigt. Wir werden in der zu gebenden Thatsachenübersicht diesem Vorkommniss noch zweimal begegnen (Fälle 18 und 28).

Noch nicht genau beschrieben bei der cerebralen Hemiplegie ist meines Wissens die Erscheinung, dass der Kranke eine willkürlich contrahirte Muskelgruppe nicht wieder ohne Weiteres zu erschlaffen vermag. Das Phänomen ist sicher nicht häufig. Ich habe bei specieller Aufmerksamkeit es nur noch einmal wiedergefunden. Es handelte sich in diesem Falle um einen Hemiplegiker, der eben wieder seinen Arm im Ellenbogengelenk zu strecken begann, während die Beuger noch fast völlig gelähmt waren. Hatte dieser Kranke seinen Arm activ gestreckt, so war die passive Beugung desselben für kurze Zeit durch eine Spannung des Triceps stark behindert. Diese Behinderung bestand auch dann, wenn der Kranke sich die grösste Mühe gab, „locker zu lassen“ und die Beugung activ zu unterstützen. Die Erscheinung verschwand, als die active Beweglichkeit des Biceps und

*) Lehrbuch. 3. Aufl. S. 561.

**) Anm. bei der Correctur. Czyhliary und Marburg haben in Nr. 31 der Wien. med. Woch. 1902 auf das Vorkommen von Blasenstörungen gerade bei Balkentumoren besonders hingewiesen. Die Differenz in der Art der Blasenstörung in meinen beiden Fällen bei fast dem gleichen Sitz des Tumors ist schwer zu deuten. Die Geschwulst und ihre Druckwirkung speciell auf die subcorticalen Ganglien war im Falle H., in dem ein leichter Grad von Retentio bestand, viel bedeutender als in dem anderen.

seiner Synergisten sich wieder eingestellt hatte. Dieser letztere Fall erinnert an die Hypothese Mann's, dass mit den erregenden Fasern für eine Muskelgruppe regelmässig erschlaffende Fasern für die Antagonisten derselben bei der Hemiplegie lädirt seien. Im Falle H. haben wir der Vertheilung der Lähmung auf die verschiedenen Muskelgruppen besondere Aufmerksamkeit nicht geschenkt, es schien sich, wie gesagt, um eine nahezu diffuse Parese des Arms zu handeln. Erwähnt sei, dass die Erscheinung auch in diesem Falle vielleicht in einer Spannung der minder gelähmten Muskelgruppe bestand. Wenigstens ist der active Handschluss nach Wernicke und Mann mit grosser Regelmässigkeit bei der Hemiplegie weniger geschädigt als der Handöffnungsmechanismus. Mehr kann hier über diese Dinge nicht ausgeführt werden. Es sei auf die Untersuchungen von Frankl-Hochwart*) verwiesen, der auf das Vorkommen myotonieähnlicher Zustände bei den verschiedensten Nervenkrankheiten besonders hingewiesen hat. Jedenfalls sind vorläufig noch recht verschiedene Dinge unter dieser Rubrik vereinigt.

Nach dieser Abschweifung trete ich in mein Hauptthema ein und verschiebe die Verwerthung meiner Fälle für dasselbe auf den Zusammenhang des Folgenden.

Vor Eintritt in die Erörterung der Pathogenese der cerebralen Muskelatrophie wird ein Ueberblick über das vorliegende Thatmaterial unerlässlich sein. Seltsamer Weise haben viele Autoren zu unserem Zwecke nur die Fälle sogenannter frühzeitiger cerebraler Muskelatrophie bei Erwachsenen benutzt. Schon methodologische Gründe hätten sie abhalten können, das Verständniss eines Specialfalles zu suchen, ohne einen Blick auf die ihn umschliessende grössere That sachengruppe zu werfen. Und ein solcher Blick zeigt, wie unbegründet die Abtrennung jener Fälle ist. Wir werden also weder an den Fällen spät eintretender Muskelatrophie, noch an denen von Kindern vorübergehen.

Ich gebe zunächst eine Uebersicht über casuistisch behandelte Fälle der Literatur.***) Steiner, in dessen Tabelle einige ältere***) nachzusehen sind, hat auf die Schwierigkeit hingewiesen, welche die ungleiche Genauigkeit der Behandlung darstellt. Wo sich Angaben

*) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV.

**) Den Fall von Idzinski übergehe ich als diagnostisch unsicher. In wie weit Stalker's Fälle mit denen meiner Zusammenstellung sich decken, weiss ich nicht, da ich das Original seiner Arbeit mir leider nicht zu verschaffen vermochte. Die Kinderlähmung brauchte im casuistischen Theil nur insoweit berücksichtigt zu werden, als verwertbare anatomische Untersuchungen vorlagen.

***) Nr. 1, 2, 5, 8, 12, 14.

über den Zeitpunkt des Eintritts der Atrophie, über ihre Vertheilung, über Reflexe und elektrische Erregbarkeit, über Sensibilität, trophische, vasomotorische Störungen, über Reizerscheinungen fanden, habe ich sie in folgende Zusammenstellung aufgenommen, ebenso die anatomischen Angaben, besonders auch über das Verhalten der Vorderhörner, der Nerven und der Muskeln. Wo besonders feine Methoden für diese Untersuchungen angewandt wurden, ist dies erwähnt.

Fall 1. Babinski. Linksseitige Hemiplegie mit Contractur. Muskelatrophie an der ganzen oberen Extremität. Erweichungsherd im rechten Centrum semiovale. Degeneration der Pyramidenbahn. Vorderhörner und Nerven intact. Muskeln nach dem Citat von Marinesco²⁾ degenerativ-atrophisch.

Fall 2. v. Bechterew¹⁾. Mann von 52 Jahren, Luetiker und Alkoholist. Alte linksseitige spastische Hemiplegie mit Reflexsteigerung und Contracturen, Residuum wiederholter Anfälle, deren letzter auch vorübergehende Sensibilitätsstörungen gemacht hatte. Atrophie der Muskeln der linken Extremitäten. Geringe Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der Muskeln. Gelenke derselben Seite „unnachgiebig“. Zunge weicht nach rechts ab. Nebenbei Zwangslachen, lange Zeit Lähmung der willkürlichen Mimik, vorübergehend aphatische Erscheinungen, Monoparese des rechten Arms, einmal Krämpfe, wie es scheint, ohne Bewusstseinsverlust.

Fall 3. v. Bechterew²⁾. Mann von 28 Jahren, Trinker und Luetiker. Rasche Entstehung einer rechtsseitigen Hemiparese mit Zwangslachen und undeutlicher Sprache. Reflexe gesteigert, links mehr als rechts. Linksseitige Abducenslähmung. Erschwerung des Schluckens. Nach 8 Tagen leichte Atrophie der linken Zungenhälfte. Nach 11 Tagen der rechte Patellarreflex lebhafter als der linke. 4 Wochen nach dem ersten zweiter Anfall. Bilaterale Krämpfe. Facialisparese rechts betrifft auch den oberen Ast. Zur rechtsseitigen Hemiplegie kommt eine linksseitige Hemiparese. Linksseitige Facialisparese. Hypästhesie am linken Arm. Glossoplegie. Beiderseitige Abducenslähmung mit Lähmung der conjugirten Seitwärtswendung. Sprache aufgehoben. Rechts Contractur der Extremitäten. Retentio urinae et alvi. Rechtes Bein kälter. 8 Tage nach dem 2. Anfall beginnt der rechte Unterschenkel abzumagern. Bald nachher geringe Herabsetzung der faradischen Muskeleerregbarkeit. Von Anfang an keine Spur von Arthropathien. Hypästhetischer Fleck am rechten Oberschenkel. Nach erheblicher Besserung der Lähmungserscheinungen rascher Tod. Keine Section.

Fall 4. Borgherini²⁾. Mann von 50 Jahren. 2 Monate alte rechtsseitige schlaaffe Hemiplegie und Aphasie. Reflexe erhöht. Starke Schmerzen im kranken Bein. Vor Eintritt der Lähmung Krampf im rechten Facialis. Atrophie der Muskeln der rechten Extremitäten, an der Schulter beginnend, und der rechten Rumpfhälfte. Atrophie der Haut an der rechten oberen Extremität. Puls rechts kleiner und von geringerer Spannung (!) als links. Hyperalgesie der kranken Seite. Im Uebrigen ist die Sensibilität und elek-

trische Reaction ohne sichere Störungen. Metastatisches Sarkom der linken, besonders der vorderen Centralwindung. Absteigende Degeneration. Nerven und Vorderhörner intact. Muskelfasern: verminderte Querstreifung, Granulierung, Lacunen, Verdünnung der Fasern.

Fall 5. Darkschewitsch¹⁾. Mann von 43 Jahren. Rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und „Wortblindheit“. Reflexe gesteigert. Elektrischer Befund normal. Hemihypalgesie. Oedem des rechten Beines. Rasche Besserung der Lähmung. Nach 4—5 Wochen Hemiatrophie der Extremitätenmuskeln, an der Schulter beginnend, 1 Monat später Exitus. Blutung in den linken Streifenhügel und die innere Kapsel. Absteigende Degeneration. Nerven und Vorderhörner normal. Muskeln: einfache Atrophie. Acute Synovitis des rechten, intra vitam schmerzhaften Schultergelenks.

Fall 6. Darkschewitsch²⁾. Frau, 65 Jahre. $\frac{1}{4}$ Jahr alte linksseitige, nicht spastische Hemiplegie mit gesteigerten Reflexen, normaler Sensibilität, Schmerzhaftigkeit und Knirschen im l. Schultergelenk, Atrophie der Muskeln des linken Arms, besonders der Schultergegend. Directe Erregbarkeit für beide Ströme herabgesetzt.

Fall 7. Derselbe. Mann, 63 Jahre. Leichte, rasch zurückgehende linksseitige Hemiplegie ohne Reflexsteigerung. Nach 1 Monat Schulter, nach 2 Monaten auch Handgelenk afficirt. Nach 1 Monat Muskelatrophie in der Schultergegend, später am ganzen Arm, ausgenommen die kleinen Handmuskeln. Elektrischer Befund, Sensibilität normal.

Fall 8. Derselbe. Mann, 43 Jahre. Rasch zurückgehende rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Reflexsteigerung. Omarthritis nach 4 Wochen. Hemihypalgesie. Oedem des kranken Beins. Muskelatrophie nach 4 Wochen um die Schulter, nach 5 auch an Vorderarm und Hand. Elektrisch normal. Blutung in die linke innere Kapsel. Sensible Bahn frei. Absteigende Degeneration. Vorderhörner, Nerven normal. Einfache Atrophie der Muskeln von Arm und Bein. Rechte Schulter: Synovitis subacuta.

Fall 9. Derselbe. Mann, 50 Jahre. Rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie, Surditas verbalis. Reflexsteigerung. Hemianästhesie, Hemianopsie, rechtsseitige Herabsetzung des Gehörs, Geruchs und Geschmacks. Muskelatrophie nach 8 Tagen in der Schultergegend, dann rasch auch in Arm und Bein, während letzteres wieder beweglich wird, ersterer gelähmt bleibt. Zuletzt auch Atrophie der Interossei der Hand. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten rechtes Schulter- und Handgelenk erkrankt.

Fall 10. Derselbe. Mann von 43 Jahren. Hemiplegie links mit Steigerung der Reflexe. Während der Besserung der Lähmung, nach sieben Wochen, Atrophie der Muskeln des Arms, dann auch des Beins. Nach 2 Monaten Schultergelenkaffection. Elektrisch normal.

Fall 11. Derselbe. Mann, 49 Jahre. 2 Monate alte linksseitige Hemiplegie. Spasmen im Bein. Reflexsteigerung. Hemianästhesie. Im 3. Monat Abmagerung der Schultermuskulatur, bald darauf Omarthrititis bemerkt. Später Atrophie an Ober- und Vorderarm. Gonitis. Atrophie jetzt auch am Oberschenkel. Normale elektrische Erregbarkeit. Während der Zunahme der Atrophie bessern sich Sensibilität und active Beweglichkeit.

Fall 12. Eisenlohr¹⁾. Mann, 34 Jahre. Rechtsseitige Hemiparese. Hemihypästhesie. Aphasie. Nach 2 Monaten Muskelatrophie des Vorderarms und Daumenballens. Elektrische Erregbarkeit auch qualitativ gestört. Sub finem epileptoide Anfälle. 2 Hirnabscesse (Streifenhügel und Regio subthalamica). Absteigende Degeneration. Vorderhörner intact.

Fall 13. Derselbe. 21jähriger Mann. Schubweise entstandene schlaffe rechtsseitige Hemiplegie mit frühzeitiger Atrophie. Convulsionen. Sensibilität intact. Reflexe gesteigert. Elektrische Erregbarkeit auch qualitativ gestört. Abscess der linken vorderen Centralwindung mit Compression der hinteren. Rückenmark, der rechte N. ulnaris, Muskulatur ohne Besonderheiten.

Fall 14. Derselbe. Frau, 70 Jahre. Linksseitige Hemiplegie, Fräcontractur, Hemianästhesie. Nach 5 Wochen Muskelatrophie der kleinen Handmuskeln und der Strecker am Vorderarm der kranken Seite, später noch zahlreicher anderer Muskelgruppen an Arm und Bein, schliesslich auch der gesunden Seite. Elektrische Erregbarkeit auch qualitativ gestört. Tod nach 1 Jahr. Blutung in die rechte innere Kapsel und die Centralganglien. Absteigende Degeneration. Vorderhörner, Armnerven normal. Muskeln einfach atrophisch. (Anat. Befund in des Autors 2. Arbeit.)

Fall 15. *) Derselbe²⁾. Frau, 78 Jahre. Rechtsseitige Hemiplegie mit Reflexsteigerung und Hemianalgesie. Nach 3 Wochen Atrophie der Muskeln der rechten Extremitäten, besonders des Vorderarms. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Tod nach $1\frac{1}{2}$ Monaten. Blutung in die linke innere Kapsel und den Thalamus. Absteigende Degeneration. Ausfall einiger Fasern in den Goll'schen Strängen. Vorderhörner normal. In einigen feinen Nervenästchen des rechten Supinator Markzerfall. Muskeln der rechten oberen Extremität: Zerfall der contractilen Substanz.

Fall 16. Gliky. Knabe, 15 Jahre. Linksseitige Rindenkrämpfe mit schubweise entstehender Hemiplegie. Normale Sensibilität. Nach 2 Monaten

*) Einen weiteren Fall aus Eisenlohr's 2. Arbeit glaube ich übergehen zu sollen. Bei einem 8jährigen Mädchen hatte ein alter Thalamusherd einige Fasern der Capsula interna mitlädirt. Es bestand eine Parese einiger Muskelgruppen der linken Extremitäten. Die Muskulatur des Oberarms scheint bei dieser Parese nicht theilhaftig gewesen zu sein. Dass der Oberarmumfang links einen halben Centimeter weniger betrug als rechts, scheint mir zur Diagnose einer cerebralen Muskelatrophie nicht zu genügen.

Abmagerung des Armes. Elektrische Erregbarkeit nur im Arm leicht herabgesetzt. Rechtsseitiges Gliom der Centralwindungen.

Fall 17. Hajos. Handmuskelatrophie nach einer mit Reizerscheinungen verlaufenen Corticalerkrankung.

Fall 18. Joffroy und Achard. Frau, 62 Jahre. 2 Jahre alte linksseitige Hemiplegie mit starken Contracturen. Vor Eintritt der Lähmung Schmerzen in den gelähmten Gliedern. Sensibilität: Nur Störung des Muskelsinns. Atrophie der Muskeln der oberen Extremität. Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre, absteigende Degeneration. In der Halsanschwellung Schwund des linken Vorderhorns. Degeneration der peripheren Nerven und Muskeln der oberen Extremität.

Fall 19. Dieselben. Frau von 71 Jahren. Jahrzehnte alte linksseitige Hemiplegie. Contracturen. Schmerzen in Schulter und Hand. In der unteren Extremität unfreiwillige, zu schmerzhaften Spannungen führende Bewegungen, auch Spontanschmerzen. Reflexe an der oberen Extremität schwach bis aufgehoben, an der unteren gesteigert. Sensibilität: Nur Muskelsinn gestört. Haut der gelähmten Glieder kalt. Atrophie der Knochen und Muskeln des linken Arms. Linker Zungenrand schmaler als der rechte. Alter Herd in der rechten Hemisphäre. Absteigende Degeneration. Linksseitige Vorderhornatrophie nur in der Halsanschwellung. Zwischen dieser Atrophie und der absteigenden Degeneration nicht etwa eine grobe Continuität. Degeneration in den peripheren Nerven und Muskeln der oberen Extremität.

Fall 20. Kramer. Mann, 40 Jahre. Rindenepilepsie; spastische Hemiparese links. Hemihypästhesie, bei Aufhebung des stereognostischen Sinns. Atrophie der Muskeln der kranken Extremitäten, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Bauch- und Cremasterreflexe r.=l. Chronische Leptomeningitis. Rückenmark normal.

Fall 21. Kirchhoff. Mann, 30 Jahre. 2 Jahre alte rechtsseitige Hemiparese mit Aphasie. Contractur. Normale Sensibilität. Atrophie der Muskeln der rechten oberen Extremität und des Oberschenkels, auch des Gesichts(?). Anfälle von heftigem Schmerz in der rechten Körperhälfte, der den Unterschenkel wiederum wie die Atrophie freilässt. Herztod. Finale Oedeme rechts stärker. Embolischer Erweichungsherd in der linken Hemisphäre. Absteigende Degeneration. Atrophie der Vorderhörner ausser in der Lendenanschwellung (antero-laterale Gruppe besonders befallen).

Fall 22. Derselbe. 38jähr. Mann. Cerebrale Kinderlähmung rechts, Verkürzung des Beins, Arm- und Beinmuskulatur atrophisch. Contracturen. Epileptische Anfälle. Cyste der linken Hemisphäre. Absteigende Degeneration. Atrophie und Schwund der vorderen seitlichen Vorderhornzellgruppe im ganzen Rückenmark.

Fall 23. Monakow²⁾. Knabe von ca. 10 Jahren. Ganz leichte Hemiparese links mit Andeutung von Spitzfussstellung. Epileptische Anfälle.

Keine Sensibilitätsstörungen. Hemiatrophie der Knochen und Muskeln. Porencephalie. Hauptdefect in der rechten Hemisphäre. Fast völliger Schwund der betreffenden Pyramide, besonders starke Entwicklung der anderen. Vorderhörner beiderseits völlig gleich.

Fall 24. Muratow¹⁾. Mann, 24 Jahre, typische cerebrale Kinderlähmung, Hemihypästhesie, spastische Hemiparese rechts. Aphasie. Epileptische Anfälle. Muskelatrophie des Armes, intacte Gelenke. Absteigende Degeneration. Vorderhornatrophie. Einfache Muskelatrophie.

Fall 25. Petřina. Mann, 25 Jahre. L-seitige Hemiparese mit Reflexsteigerung. Rindenkrämpfe der linken Körperhälfte. Dumpfe Schmerzen in der Nähe der Gelenke dieser Seite, die sich nach den Anfällen verschlimmern. Keine vasomotorischen Störungen. Normale Sensibilität. Nach 5 Monaten Muskelatrophie l., auch am Rumpf, die besonders am Vorderarm zunahm. Merkwürdige, auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Solitär tuberkel der rechten hinteren Centralwindung mit leichter Compression der vorderen. Rückenmark an frischen Schnitten normal.

Fall 26. Popow. Mann, rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, Steigerung der Patellarreflexe, Contractur. Nach 5 Wochen Atrophie an der unteren, nach 12 Wochen auch an der oberen Extremität. Elektrische Erregbarkeit normal. Hemiparästhesien.

Fall 27. Quincke¹⁾. Knabe von 14 Jahren. Linksseitige Rindenkrämpfe mit leichter Hemiparese, die nur vorübergehend sich steigert, normale Sensibilität, normale Reflexe. Sehr früh, in den ersten Wochen schon, Abmagerung der Schulter und des Oberarms, später auch des Unterarms und der Waden. Tod nach 2 Monaten. Gliom der rechten vorderen Centralwindung. Rückenmark normal.

Fall 28. Derselbe. 39jähriger Mann. Halbseitige sensible und motorische Reizerscheinungen, im linken Fuss beginnend. Nach 2 Monaten Hemiplegie. Noch 1 Monat später Abmagerung des ganzen linken Arms, besonders aber des Interosseus primus. Später Hypästhesie, keine Contractur. Faradisch am linken Arm „geringere Zuckungsgrösse, dem Volumen des Muskels entsprechend“. Im Bein nur leichtere mechanische Erregbarkeit. Tod Ende des 4. Monats. Gliom des rechten Paracentrallappens und der beiden Centralwindungen. Keine absteigende Degeneration.

Fall 29. Derselbe. Mann von 25 Jahren, Luetiker. Hemiparese links mit klonischen Zuckungen. Nach 3 Wochen Contractur und diffuse Abmagerung der linken Extremitäten, am stärksten im Unterarm und Interosseus primus. Normale Sensibilität, elektrisch keine erheblichen Anomalien. Schmierkur. Nach 2½ Monaten erhebliche Besserung auch der Atrophie. Nur der Deltamuskel noch entschieden atrophisch.

Fall 30. Derselbe²⁾. Frau, 27 Jahre. Puerperale linksseitige Hemiplegie mit anfänglicher Hemianästhesie, später Reflexsteigerung und Span-

nung. Halbseitige Schmerzen schon vor Eintritt der Lähmung. Nach 3 Wochen Muskelatrophie erst des Beins, dann des Arms, besonders auch des Deltoideus, die noch während der Besserung der Lähmung fortschritt. Faradische Erregbarkeit vielleicht leicht herabgesetzt. Atrophie auch der Haut und Subcutis. Kranker Unterarm mit Hand kalt, cyanotisch. Lähmung ging in einigen Monaten fast völlig zurück, nicht die Atrophie. Auch leichte Hypästhesie blieb.

Fall 31. Derselbe. Mann von 41 Jahren. 5 Monate alte Aphasie mit Hemiparese rechts — ob Bein betheiligt gewesen, ist fraglich. Sensibilität und Reflexe normal. Muskelatrophie der oberen Extremität, besonders an der Ulnarseite des Unterarms und an der Schulter (Deltoideus und Infraspinatus). Oberarm kann nur bis zur Horizontalen erhoben werden. Elektrische Erregbarkeit normal. Nach 6 wöchentlicher Behandlung völlige Heilung der Lähmung und der Atrophie. Nur eine Kühle und Kälteempfindlichkeit der rechten Körperhälfte besteht noch. Diagnose: Fettembolie nach Beinbruch.

Fall 32. Derselbe. 58jähriger Mann. 1 Monat alte Hemiplegie links mit Betheiligung des Rumpfs. Reflexe herabgesetzt, später gesteigert. Sensibilität normal, später im Bein herabgesetzt. Temperatur der linken Hand von der Aussentemperatur besonders abhängig. Leichtes Schwitzen der l. Hand, die nicht cyanotisch ist. Nach 8 Wochen halbseitige Muskelatrophie. Trapezius vielleicht betheiligt, besonders stark die Handmuskulatur. Während der Besserung der Lähmung nimmt die Atrophie zu. Passive Bewegungen im Schultergelenk „wegen Muskelspannung schmerzhaft“. Elektrische Erregbarkeit nicht erheblich gestört.

Fall 33. Derselbe. Mann, 38 Jahre, Luetiker. Linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des Thorax, Reflexsteigerung, Hypästhesie im Gesicht und an der Hand. Anfassen der linken Extremitäten schmerzhaft, später vom Gefühl der Kälte begleitet. Im Ellbogen- und Schultergelenk „bei passiven Bewegungen geringe Steifigkeit“. Acuter, rasch heilender Kreuzbeindecubitus. Aeusserst frühe Muskelatrophie im Unter-, bald auch im Oberarm und an der Schulter, besonders stark an der Hand. Betheiligung des Trapezius, des Beins fraglich. Fortschritt während der Besserung der Lähmung. Elektrische Erregbarkeit ohne erhebliche Veränderung. Der Interosseus primus ist beiderseits abgemagert und schwer erregbar (4M.-A., nur KSZ, 30 mm Rollenabstand).

Fall 34. Derselbe. Frau, 36 Jahre. Leichte Hemiparese rechts, allmählich schubweise aufgetreten, zuerst im Bein, nach vorausgegangenen Schmerzen und Parästhesien der Glieder. Gesicht frei, Bauchmuskeln betheiligt. Reflexsteigerung und leichte Spannung. Hautreflexe rechts = links. Sensibilität normal. Einige Wochen nach Eintritt der Parese Muskelatrophie am Arm. Schulterblattmuskeln nicht, vom Deltoideus besonders der hintere Theil, die Interossei mehr als die Ballenmuskeln betheiligt. Betheiligung des Unterschenkels fraglich. Elektrische Erregbarkeit anfangs rechts gesteigert. Am Unterarm im Gegensatz zur

gesunden Seite die Venen kaum sichtbar, die Haut vielleicht dünner. Die kranke Hand kalt.

Fall 35. Roth und Muratow¹⁾. Frau. Linksseitige Hemiplegie mit Aphasie. Muskelatrophie des Arms. Absteigende Degeneration. Vorderhörner, vordere Wurzeln und Nerven ohne wesentliche Anomalien. Atrophie des rechten Corpus restiforme, Degeneration einzelner Fasern. Kranke Muskeln zeigen „une atrophie la plus classique“.

Fall 36. Dieselben. Mann von 35 Jahren. Linksseitige Hemiplegie, Hemianästhesie, halbseitige Krämpfe, Reflexsteigerung. Hautreflexe normal, Atrophie der Muskeln des linken Armes. Grosses Gliosarkom der rechten Centralwindungen. Rückenmark, Nerven, Muskeln bis auf die Atrophie der letzteren normal.

Fall 37. Schlesinger. 30jähriger Mann. Seit mehreren Jahren, seit einem Kopftrauma, zeitweise linksseitige Krämpfe mit Hemiparese, ohne Sensibilitätsstörung. In einem späteren Anfall auch solche, ferner Ataxie, Stauungspapille. Trepanation. Hirnprolaps. Trotzdem Besserung der Erscheinungen. 14 Tage danach Atrophie der Muskeln an Hand und Schulter. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. „Contractur“ der Finger.

Fall 38. Senator. 30jähriger Mann. Schubweise entstandene rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Rechte Extremitäten warm, schwitzend, ödematös. Epileptiforme Anfälle. Störungen der Lageempfindung. Uebrige Sensibilität normal, Kniereflexe fehlen beiderseits die längste Zeit. Binnen 11 Tagen Atrophie der Muskeln der oberen Extremität. Faradischer Befund normal. Stirnlappenabscess in Folge von putrider Bronchitis.

Fall 39. Stalker. 5 Wochen alte linksseitige Hemiplegie, bei der anfangs Hemianästhesie und Abschwächung der Reflexe bestanden hatte. Muskeln der linken oberen Extremität atrophisch. Rückgang der Atrophie nach einigen Wochen.

Fall 40. Steiner. Mann von 72 Jahren. Frische spastische Hemiplegie links, Hemihypästhesie, Schmerzen vorwiegend in den gelähmten Extremitäten. Kreuzbeindecubitus. Nach 8 Wochen besteht nur noch Parese, der Arm ist schlaff, seine Muskeln stark atrophisch. 10 Tage später Exitus. Hirnblutung in den rechten Sehhügel und die Capsula interna. Kleinere Blutungen in die linke Hemisphäre und die hinteren Vierhügel. Absteigende Degeneration besonders der linken Pyramide. Vorderhörner und -Wurzeln normal.

Fall 41. Wernicke. Hemiplegie mit Hemianästhesie und halbseitige Muskelatrophie. Elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskel für beide Ströme herabgesetzt.

Fall 42. Wotschke. Mann, 52 Jahre. $\frac{1}{2}$ Jahr alte linksseitige Hemiplegie. Beteiligung des Stirnfacialis. Reflexsteigerung. Normale Sensibilität, Crepitation in Schulter- und Ellbogengelenk. Arm kühl, Hand leicht ödematös. Atrophisch besonders Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Biceps, Thenar und Hypothenar. Elektrische Erregbarkeit nur qualitativ verändert. Besonders im Radialisgebiet wurmförmige Zuckung.

Wir müssen nun einer Reihe mehr summarischer Mittheilungen gedenken, vor Allem jener Autoren, die angeben, dass die cerebralthemiplegische Muskelatrophie auftritt bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahn und Schwund der gleichseitigen Vorderhörner, entweder der ganzen Säule oder der den atrophischen Muskeln entsprechenden Partien. Voran steht Charcot's klassischer Fall. Bei einer linksseitig Hemiplegischen mit Frühcontractur entwickelte sich nach 2 Monaten eine rapid fortschreitende diffuse Muskelatrophie mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die anatomische Untersuchung ergab die genannten Veränderungen. Gleiche Beobachtungen machten Pitres (Armatrophie, Vorderhornatrophie in der Halsanschwellung, vordere Wurzeln des betreffenden Gebiets „grauer“ als auf der gesunden Seite. Es ist besonders betont, dass die Vorderhornatrophie nicht etwa als bedingt durch Uebergreifen eines krankhaften Processes per continuitatem im groben Wortsinne aufgefasst werden konnte), ferner Hallopeau (unter Vulpian), Leyden*), Brissaud**).

Schaffer hat in seiner 2. Arbeit 23 Fälle von Hemiplegie zusammengestellt, dabei 22 mal eine Atrophie meist hohen Grades gefunden, manchmal diffuse, manchmal localisirte. Alle Muskeln an Hals, Rumpf und Extremitäten fand er betheiligt. Als Regel bezeichnet er, dass der Grad vom proximalen Ende der oberen Extremität nach unten zu abnehme. Einmal war die Wade, einmal der Biceps der gesunden Seite in Mitleidenschaft gezogen. 3 Fälle wurden genau anatomisch untersucht: im 1. fand sich absteigende Degeneration, Vorderhornatrophie, mit Verminderung der Zahl der Zellen, die Nerven ohne „auffallende Rareficirung der Fasern“, einfache Muskelatrophie. 2. Fall: Oberarmatrophie, absteigende Degeneration, Atrophie der Vorderhörner im Halsmark. 3. Fall: 7 Wochen alte Lähmung. Nach Marchi absteigende Degeneration, in leichtestem Grade auch auf der gesunden Seite, im Halsmark schwere Nisslveränderungen in der posterolateralen Vorderhorngruppe, geringfügigere im übrigen Vorderhorn, ganz spärliche auf der gesunden Seite. Brustmark normal.

*) Diese Autoren bei Charcot cit.

**) Cit. bei Monakow, Gehirnpathologie, bei Dejerine u. A. Quelle bei Muratow¹⁾ angegeben.

Lumbalmark: Nissilveränderungen in der anteromedialen und besonders der lateralen Zellgruppe, im Lumbosacralmark genau dasselbe Bild wie im Halsmark.

Von demselben Autor¹⁾ finde ich zwei ältere einschlägige Fälle beschrieben, bei denen die Vorderhörner sich trotz Anwendung der Nisslmethode als normal erwiesen. Es handelte sich um alte Hemiplegien mit absteigender Degeneration. Verfasser verwendet diese Fälle in seiner grösseren Arbeit nicht.

Gilles de la Tourette hat in 20 Fällen 10 mal die Muskeln der oberen, 7 mal die beider Extremitäten atrophisch gefunden. Ueberall fanden sich arthritische Veränderungen. Die Atrophie war nirgends diffus, sondern stets auf die Gegend der erkrankten Gelenke beschränkt. In den 3 von Atrophie freien Fällen war der Eintritt der Arthritiden durch früh begonnene und consequent fortgesetzte Bewegungen der Gelenke verhütet worden.

Pierre Marie hat Muskelatrophie bei Hemiplegischen auch ohne Arthritis gesehen und betont die besondere Betheiligung der kleinen Handmuskeln.

Dejerine untersuchte 4 Fälle mit absteigender Degeneration. Alle 4 zeigten hochgradigen Schwund der Muskelp primitivbündel und eine Degeneration der feinsten Nervenästchen, die proximalwärts abnahm und in der Mitte des Arms nicht mehr nachweisbar war. Die Vorderhörner waren normal.

Bei Löwenthal finde ich 2 interessante Muskelbefunde von Cerebralhemiplegischen mitgetheilt. Bei einer 6 Wochen alten embolischen rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie ohne Contractur, ohne Sensibilitätsstörungen oder Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, ohne makroskopisch erkennbare Atrophie der Muskeln fand sich „mit Ausnahme des Superciliaris in allen untersuchten Muskeln der rechten Seite die mittlere Faserbreite geringer als in den entsprechenden der linken“. In dem 2. Falle einer alten Lähmung mit Atrophie der Muskeln ist besonders die grosse Zahl der Muskelkerne, doch theilweise auch an Muskeln der nicht gelähmten Seite aufgefallen. Verschmälerung der Fasern liess sich nicht feststellen. Es fehlte jedoch frisches Material, was in dieser Beziehung allein ein sicheres negatives Urtheil erlaubt.

Marinesco²⁾ hat die Muskeln Hemiplegischer mehrfach untersucht. Er hat sowohl Atrophie als Hypertrophie einzelner Fasern beobachtet, ferner Verlust der Querstreifung, Zerfall der contractilen Substanz, Anhäufungen von Kernen. Er bildet eine schwere degenerative Atrophie von einer nur 3 Monate alten Lähmung ab. Nur einmal hat er eine ausgesprochene Degeneration der peripheren Nerven

gesehen. Atrophie der Vorderhornzellen hat er sowohl hier und da gefunden, als auch Nisslalterationen derselben Art, wie wir sie nach Durchschneidung des Axencylinders finden.

Unter den Fällen Becker's von „Degeneration in den hinteren und vorderen Wurzeln bei Hirndruck- und bei Zehrkrankheiten“ finden sich auch Apoplexien notirt. Im Falle 7 ist die Läsion der vorderen Wurzeln auf der Seite der stärkeren Pyramidenseitenstrangläsion ausgedehnter, als auf der anderen. Angaben über die übrigen uns interessirenden Punkte fehlen jedoch.

Endlich seien über die cerebrale Kinderlähmung noch einige Daten angeführt, die ich Freud's Monographie entnehme. Bei dieser Affection tritt häufig rasch und früh eine Muskelatrophie an den gelähmten Gliedern ein. Ob bei jüngeren Kindern in stärkerem Grade, darüber finden sich verschiedene Angaben. Die spät eintretende Muskelatrophie ist von einer blossen Wachsthumshemmung schwer zu trennen. Eine constante Beziehung zum Grade der Parese besteht nicht. Die Atrophie tritt auch ein, wenn die Extremitäten gebraucht werden. Sie erreicht oft ihren Höhepunkt verhältnissmässig rasch und bleibt dann stationär.

Leubuscher und nach ihm französische Forscher*) haben eine „hypertrophische Neuritis“ an cerebral gelähmten Gliedern studirt. Es handelt sich dabei jedenfalls um echte interstitielle Nervenentzündungen, Raritäten, die mit unserem Thema nichts zu thun haben.

Versuchen wir nun an der Hand dieses Ueberblicks und einiger weiterer eigener Erfahrungen ein Bild der cerebralen Muskelatrophie zu entwerfen! An die Spitze möchte ich den mehrfach ausgesprochenen Satz stellen, dass die Hemiplegiefälle mit cerebraler Muskelatrophie keine durchgreifenden Charaktere bieten, die sie von anderen unterscheiden (Steiner, Wotschke, Roth-Muratow). Für statistisch zahlenmässige Feststellungen ist ja allerdings das Material zu klein, und zur Entscheidung bestimmter Fragen, wie der Häufigkeit des Vorkommens von Sensibilitätsstörungen, würde überhaupt nur ein Material verwendbar sein, bei dessen klinischer Bearbeitung auf die betreffenden Punkte besondere Rücksicht genommen worden ist. Es mag also dahingestellt bleiben, ob, wie Stalker und Monakow betonen, Sensibilitätsstörungen in unseren Fällen besonders häufig sind, ob besonders der Lagesinn (Merrem) mit grosser Regelmässigkeit gestört ist. Reizerscheinungen motorischer oder sensibler Art (Quincke) sind sicher nicht von Belang für unseren Zweck (Borgherini). Dass unsere Krankengeschichten besonders Männer betreffen (Steiner, Wotschke),

*) Vgl. Charcot, Archives de physiologie. I.

dass wir meist gesteigerte Reflexe notirt finden (dieselben), ist selbstverständlich. Dass die Sehnenreflexe stets gesteigert seien (Merrem), ist unrichtig. Dass unsere Fälle häufiger links- als rechtsseitige Hemiplegien behandeln (Quinke, Steiner), sei nur erwähnt. Dass Contracturbildung der Entwicklung der Atrophie nicht voranzugehen braucht, wie Joffroy und Achard wollten, beweisen zahlreiche Fälle. Dass es Fälle von cerebraler Muskelatrophie giebt, die auch nicht das leiseste auf eine Arthropathie hinweisende Symptom bieten, sei Gilles de la Tourette gegenüber schon hier betont.

Was dem Werthe dieser definirenden Bestrebungen aber den grössten Abbruch thut, das ist die ausserordentliche Häufigkeit der cerebralen Muskelatrophie. Es dürfte überhaupt nicht viel Fälle von cerebralen Hemiplegien geben, bei denen die Atrophie der gelähmten Muskeln dauernd vermisst wird. Es muss dieser Satz um so schärfer betont werden, als sogar ein grosser Theil unserer casuistischen Mittheilungen und unserer pathogenetischen Versuche von der Vorstellung beherrscht wird, es handle sich hier um Seltenheiten oder doch eine Minorität von Fällen. Und doch hat schon Charcot darauf hingewiesen, dass die cerebrale Muskelatrophie wohl häufiger sei, als man denke, Dejerine hat sich ihm angeschlossen, v. Matavorszky will in 60 Proc. der Fälle, Schaffer und Balint in 22 von 23 Fällen eine Atrophie meist hohen Grades gefunden haben. Parhon und Goldstein geben an, dass sie sie in keinem einzigen von 78 Fällen vermissten. Gilles de la Tourette hält es für nöthig, die Fälle ohne Muskelatrophie besonders zu erklären, und ebenso glauben Marinesco und Darkschewitsch behaupten zu können, dass die cerebrale Muskelatrophie keine Complication, sondern ein regelmässiges Symptom der cerebralen Halbseitenlähmung ist. Für geringere Grade der Atrophie giebt dies selbst Steiner zu. Experimentelle Arbeiten (Munk*), Stier) haben ergeben, dass beim Thier Muskelatrophie eine regelmässige Folge der Exstirpation der motorischen Rindenfelder ist. Allerdings ist die Zahl der Beobachtungen nicht gross. Ich selbst habe eine grosse Anzahl hemiplegiekranker Menschen auf das Symptom der Muskelatrophie hin untersucht und es nur in einem einzigen Falle vermisst, in dem eine leichte Hemiparese schon fast geheilt war.

Negativen klinischen Fällen gegenüber ist aus verschiedenen Gründen einige Skepsis geboten. Manche Muskelatrophien werden vielleicht erst spät für Inspection und Messung nachweisbar. Früh entstandene Muskelatrophien hat man zurückgehen sehen, worauf später noch hingewiesen werden soll. In dem einen Fall von Löwenthal

*) Ueber die Fühlphären der Grosshirnrinde. 3. Mittheilg. Sitzungsberichte der kgl. preuss. Akad. der Wiss. zu Berlin. Jahrg. 94, 2. Halbband.

find sich mikroskopisch Muskelatrophie, wo sie im Leben nicht nachweisbar gewesen war. Oedeme können die Muskelatrophie verdecken. Einen Fehler der Messungstechnik endlich habe ich zu Irrthümern führen sehen: lässt man nämlich ein gelähmtes Glied beim Messen auf der Unterlage liegen, so kann eine schlaffe, atrophische Muskelmasse unter Umständen in die Breite fließen, einen stark ovalen Querschnitt und damit unter Dehnung der Haut einen relativ sehr grossen Umfang gewinnen.

Die cerebrale Muskelatrophie ist also ein regelmässiger Bestandtheil des Bildes der Hemiplegie, nicht eine Complication bestimmter abzugrenzender Fälle.

Die Art und Weise freilich ihres Auftretens scheint nicht unerheblichen Schwankungen zu unterliegen, wenn ich diese auch nicht für so gross zu halten vermag, als man nach blossem Literaturstudium glauben könnte. Die Atrophie kann sich in mässigen Grenzen halten, doch auch recht hohe Grade erreichen, so dass gewisse Gliedabschnitte, besonders die Schultergegend, fast wie skelettirt erscheinen. Sie kann langsam fortschreiten, doch auch ihr Maximum ziemlich schnell erreichen. Sie kann stationär werden (Darkschewitsch u. A.), zurückgehen (Darkschewitsch, Muratow, Fall 29), ja es kann völlige Restitutio ad integrum eintreten (Fall 31, Steiner's Tabelle Fall 2). Sie kann sehr früh erscheinen, schon in den ersten Tagen des Bestehens der Lähmung will man sie bemerkt haben.

Borgherini (Fall 2 in Steiner's Tabelle) hat sie am 3. Tage beobachtet. Freilich wird man den Einwand verständlich finden, in solchen Fällen sei daran zu denken, dass eine Gehirnaffectio eine Zeit lang bestehen könne, ohne von ihrem Träger beachtet zu werden.

Wie lange die Atrophie fehlen kann, darüber haben wir keine correcten Angaben. In den meisten Fällen scheint sie nicht lange auf sich warten zu lassen (Darkschewitsch). Merkwürdiger Weise besteht zwischen dem Fortschreiten und dem Grade der Atrophie einerseits und der Lähmung andererseits keinerlei Proportionalität.

Wir kennen leichte Paresen mit früher, schwere Lähmungen mit relativ später Atrophie (Fälle von Darkschewitsch). Wir sehen die Atrophie vielfach erst eintreten oder sich noch weiter entwickeln, wenn die Lähmung bereits zurückgeht.

Wir sehen die Lähmung des Beins zurückgehen und den Arm gelähmt bleiben und beide atrophisch werden. Bei einem Paralytiker, der vor einem halben Jahre einen paralytischen Anfall gehabt hatte und nur einige Tage hemiplegisch gewesen war, fand ich als einziges Residuum der Lähmung eine halbseitige Muskelatrophie des Arms und

Oberschenkels. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Atrophie hartnäckiger ist, als die Lähmung (Merrem).

Die Vertheilung der Atrophie auf die Muskeln oder Gliedabschnitte steht in keinem Verhältniss zur Vertheilung der Lähmung. Nur darauf wäre hinzuweisen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das minder gelähmte Bein auch den geringeren Grad von Atrophie aufweist. Im Uebrigen ist auf Grund klinischer Beobachtung Folgendes über die Vertheilung der Atrophien zu sagen. Sehr oft ist die Gegend der Schulter am frühesten und am stärksten befallen. Es leiden hier vor Allem der *M. deltoideus*, der *Supra-* und *Infraspinatus*. Wohl die meisten übrigen Körpermuskeln können befallen werden. Zunächst und am häufigsten kommt natürlich der Muskelschwund an den Extremitäten zur Beobachtung. Er befällt nach den Schilderungen bald die Muskulatur gleichmässig, bald mit Auswahl oder Bevorzugung bestimmte Muskeln. Kirchhoff hat besonders auf die gliedabschnittsweise Vertheilung hingewiesen (Fall H., Fall 3). Quincke betont das elective Verhalten des dystrophischen Vorgangs und benutzt es zu einer Parallele mit spinalen Atrophien. Verschiedene Autoren haben den Eindruck einer Prädilection auch der kleinen Handmuskeln (Eisenlohr, Pierre Marie). Die Zunge hat man zweimal halbseitig verdünnt gesehen (Steiner's Tabelle Fall 8; unsere Uebersicht Fall 19). Betheiligung der Gesichtsmuskeln ist nicht sicher erwiesen. Die Angabe in Fall 21 ist nicht einwandfrei. Die einzige mikroskopische Untersuchung (Löwenthal) ergab ein negatives Resultat. Einzelne Muskeln der „gesunden“ Seitesahen Eisenlohr, Schaffer und Balint betheiligt. Gilles de la Tourette kennt nur die localisirte Atrophie in der Umgebung alterirter Gelenke, wo hingegen Marinesco wohl mit grösserem Rechte nur eine Bevorzugung bestimmter Muskelgebiete anerkennt, im Grunde handle es sich stets um diffuse Processe. Unbetheiligt erscheint unzweifelhaft recht häufig der Unterschenkel.

Von grossem Interesse war es, zu fragen, ob die Vertheilung der Atrophien Analogien erkennen lässt zu der Vertheilung der cerebralen Halbseitenlähmung auf bestimmte Muskelgruppen, wie sie die Arbeiten von Wernicke und Mann uns kennen gelehrt haben. In der Literatur sind Fälle, die eine solche Analogie sicher zeigten, nicht niederlegt, und auch ich selbst habe mich bis jetzt nicht vom Vorkommen einer derartigen Vertheilung der Atrophie zu überzeugen vermocht. Parhon und Goldstein haben in ihrer mir leider nur im kurzen Referat zugänglichen Arbeit mitgeteilt, dass sie in einem Falle von Hemiplegie aus den relativ functionstüchtigen contracturirten Muskeln und aus ihren schlaffen, gelähmten Antagonisten Probestückchen excidirt haben. Das Bild der ersteren war normal, während die letzteren

sich als atrophisch erwiesen. Dieser Befund ist vorläufig meines Wissens vereinzelt geblieben und daher nicht geeignet, allgemeineren Feststellungen als Grundlage zu dienen.

Bei von Munk*) der motorischen Region beraubten Affen fand sich in den contracturirten Muskeln minder starke Atrophie als in deren Antagonisten. Doch sind wir hier nicht sicher berechtigt, die Mannsche Hypothese anzuwenden und contracturirt und minder gelähmt in Parallele zu setzen. Munk bezieht die Contracturen seiner Versuchsthiere auf ihr Verharren in hockender Stellung. Wo die Affen sich lebhaft bewegten, blieb diese Form der Contracturen aus. Contracturirt waren durchweg die bei der hockenden Ruhestellung der Affen verkürzten Muskeln. Die stärkere Atrophie der Antagonisten bezieht Munk auf deren Dehnung. Hier hat also jedenfalls die passive Entstehungsweise der Contracturen eine Rolle mitgespielt, und selbst angesichts der hochinteressanten Bemerkung, dass vor Eintritt der Contracturen jederzeit die Antagonisten der Verkürzung verfallenden Muskeln eine Beschränkung ihrer Leistung gezeigt hätten, noch ehe eine Verminderung der passiven Beweglichkeit zu constatiren gewesen wäre, können wir nicht jene Contracturen mit Sicherheit als active ansprechen, um die allein es sich natürlich bei der Hypothese von Mann handelt.

Fibrilläre Zuckungen finden wir hier und da notirt. Schaffer hat sie gesehen, ohne dass die betr. Muskeln gröbere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit geboten hätten.

Diesen müssen wir uns jetzt mit einigen Worten zuwenden.***) In den Lehrbüchern finden wir merkwürdig schwankende Angaben. Bernhardt führt als Regel an Steigerung der elektrischen Erregbarkeit in den ersten Tagen der Lähmung. Viel später stelle sich dann die Herabsetzung ein. Gowers***) findet am Ende der ersten oder 2. Woche die Erhöhung der directen und indirecten Erregbarkeit für beide Ströme, einen Zustand, der dann nach Wochen der Herabsetzung Platz macht. Dass Erhöhung vorkommt, kann danach wie nach anderen Untersuchungen†) nicht bezweifelt werden. Sie ist schon früh beobachtet worden††). Petřina hat in seinem Falle von mehrere Monate alter Hemiplegie die Erregbarkeit der Nerven für beide Ströme, die der Muskeln nur für den galvanischen Strom gesteigert gefunden, während

*) Ueber die Fühlphären der Grosshirnrinde, I. c.

**) Untersuchungen de Grazia's über diesen Gegenstand, die Oppenheim in seinem Lehrbuch citirt, waren mir leider nicht zugänglich.

***) Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Deutsch von Mommsen. 1886.

†) Vgl. auch Remak, Elektrodiagnostik. S. 70ff. Patella, Fall 8 in Steiner's Tabelle.

††) Hall, cit. v. Nothnagel in Ziemssen's Handbuch.

sie für den faradischen Strom herabgesetzt war. Verfasser erklärt die Erhöhung der Erregbarkeit in seinem Falle als eine Reizerscheinung, die die Folge einer Fernwirkung des pathologischen Processes auf die motorische Rindenregion sei.

Dagegen glaubt Wernicke, dass die vielfach constatirte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit stets ein Zeichen directer Herdläsion des centralen motorischen Apparats sei. Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit nur für den faradischen Strom bei normaler galvanischer Erregbarkeit habe ich selbst beobachtet.

Ueber die Untersuchungen Balint's ist mir nur bekannt, dass dieselben „hochgradige Veränderungen“ ergeben haben.

Lange bezweifelt oder gelegnet wurde das Vorkommen qualitativer Veränderungen, vor Allem der Zuckungsträgheit bei directer galvanischer Reizung. Eisenlohr (Fälle 12—14) hat solche insbesondere an den kleinen Handmuskeln festgestellt, ausserdem theilweise Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit der gelähmten Muskeln seiner Patienten. Auf die Einzelheiten seiner complicirten Befunde kann hier nicht eingegangen werden, doch sei nicht übergangen, dass Andeutungen der gleichen Veränderungen sich im Falle 14 auch auf der „gesunden“ Seite nachweisen liessen. Ohne specielle Begründung trennt Verfasser seine Befunde von der Entartungsreaction. Dejerine dagegen spricht direct von réaction de dégénérescence. Petřina hat in seinem oben erwähnten Falle auch Zuckungsträgheit gesehen, die bei der Steigerung der Erregbarkeit der Nerven nicht als EaR angesprochen wird. Schaffer sah träge, aber nicht wurmförmige Zuckung, während Wotschke solche ohne begleitende quantitative Veränderungen feststellte. Auch Oppenheim*) hat sich neuerdings vom Vorkommen qualitativer Veränderungen überzeugt. Bei meinem Falle K. kommt es mir darauf an, festzustellen, dass das Zustandsbild der EaR bei ihm zweifellos gegeben war. Die Zuckungsträgheit unterschied sich nach Art und Grad in nichts von der bei schweren peripheren Lähmungen beobachteten. Um so merkwürdiger war das Schwinden der qualitativen Anomalie nach wenigen Wochen, ein bei EaR wohl kaum in gleicher Weise denkbarer Verlauf.

Dass Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit völlig fehlen können, zeigen manche der referirten Beobachtungen.

Nach den Beobachtungen von Eisenlohr scheinen die qualitativen Veränderungen nicht nothwendig an degenerative Muskelatrophie gebunden zu sein. Auch mein Fall macht dies bis zu einem gewissen Grade unwahrscheinlich, da die Zuckungsträgheit nur etwa 2 Wochen

*) Lehrbuch. III. Aufl. S. 611.

lang nachweisbar war. Ebensovwenig kann ein gesetzmässiges Nebeneinander von Veränderung der elektrischen Erregbarkeit und anatomischer Läsion der Vorderhörner oder Nerven gegeben werden.

Sache zukünftiger Forschungen wird es sein, die Regel zu finden, der die bis jetzt so widerspruchsvollen Thatsachen über die elektrische Erregbarkeit bei der cerebralen Muskelatrophie sich fügen.

Zwei ätiologische Factoren hat man beschuldigt, die cerebrale Muskelatrophie zu befördern. Jugendliches Alter hat Steiner angeführt, doch den gerechtfertigten Widerspruch Merrem's gefunden. Dass berufliche Ueberanstrengungen ein disponirendes Moment bilden und gar die Bevorzugung der oberen Extremität erklären sollen (Merrem), ist eine rein hypothetische Vorstellung geblieben. Eisenlohr hat die vermeintliche Prädilection der kleinen Handmuskeln ähnlich zu erklären versucht.

Nicht minder unglücklich sind die Versuche verlaufen, bestimmte cerebrale Localisationen für die Entstehung der Muskelatrophie verantwortlich zu machen. An bestimmte Regionen der Rinde dachten Quincke und Luzzato, an den Thalamus Borgherini und Eisenlohr. Wir müssen uns durchaus der Ansicht Steiner's anschliessen: Jede Behauptung ist haltlos, die über diejenige hinausgeht: Der Herd muss das corticospinale motorische Neuron lädiren. Auch Monakow's Angabe, dass die Grosshirnherde stets eine mächtige Ausdehnung hätten, bestätigt sich nicht. Die Vermuthung Eisenlohr's, dass Art und Verlauf des pathologischen Processes von Bedeutung seien, hat nur noch historisches Interesse.

Sehen wir nun die anatomischen Befunde näher an! Die absteigende Degeneration ist von einigen Autoren als wesentlich angesehen worden, andere haben behauptet, dass sie meist fehle. Wenn mit feinen Methoden zur rechten Zeit untersucht wird, dürfte sie selten vermisst werden. Es fehlt jeder Anlass, dem anatomischen Ausdruck einer centralen Leitungsunterbrechung der Pyramidenbahn von bestimmter Dauer für die Fälle von cerebraler Muskelatrophie noch eine besondere Bedeutung neben derjenigen eben der Leitungsunterbrechung zuzuschreiben.

Der constante Befund in allen genau untersuchten Fällen ist die Alteration des Muskelgewebes. Von der einfachen Atrophie bis zum völligen Schwund einzelner Muskelfasern finden wir alle Stadien des regressiven Processes, nicht am seltensten den Befund der sogenannten degenerativen Muskelatrophie notirt. Besonders erwähnenswerth ist der öfters erhobene Befund von einzelnen degenerativ-atrophischen Partien in grossen einfach atrophischen Muskelmassen (Fall H. u. a.). Diese Befunde vermögen die scheinbar so grossen Differenzen zwischen

den Ergebnissen anderer Autoren — hier einfache, dort degenerative Atrophie — zu überbrücken.

Schon Kornilow¹⁾ hat Bedenken getragen, die principielle Scheidung der beiden Formen regressiver Metamorphose des Muskelgewebes durchzuführen. Neuerdings hat Löwenthal auf das Missliche solcher Trennung mit Recht hingewiesen. Sehr frühzeitig haben Marinesco, Borgherini (Fall 4) und Eisenlohr (Fall 15) degenerative Atrophie gefunden.

Die peripheren Nerven sind nur selten untersucht worden. Die geringe Zahl der pathologischen Befunde darf uns daher nicht irreführen. Dejerine, Eisenlohr (Fall 15), Marinesco, Joffroy und Achard (Fälle 18 und 19) haben solche beschrieben, eine Läsion der vorderen Wurzeln scheint Pitres gesehen zu haben. Im Falle Eisenlohr's ist wiederum das frühzeitige Auftreten der Alteration bemerkenswerth.

Relativ häufig finden wir Erkrankung der Vorderhornganglien notirt. Meist ist die Alteration nicht über die ganze Rückenmarkshälfte verbreitet, sondern auf Hals- und Lendenanschwellung beschränkt, wie wir ja auch die Muskelatrophie meist nur an den Extremitäten beobachten. Bei alten Lähmungen scheint der Schwund des Vorderhorns die Regel zu sein. Ueber scheinbar abweichende Beobachtungen in Schaffer's erster Arbeit konnte ich mich aus dem Original nicht orientiren. Doch ignorirt der Autor selbst diese Befunde in seiner zweiten Arbeit, die uns den wichtigen Befund hochgradiger, nach Nissl dargestellter Vorderhornerkrankung bei einer erst wenige Wochen alten Lähmung bietet. Im Falle 20 bestand die Lähmung mindestens $1\frac{1}{2}$ Jahre lang. Der negative Befund am Rückenmark verliert jedoch dadurch an Werth, dass die Untersuchungsmethoden nicht angegeben sind. Der Fall Monakow's (23) bietet insofern ganz besondere Verhältnisse, als trotz fast völligen Schwundes der einen Pyramide nur eine ganz leichte, praktisch wenig störende Parese bestand. Die hier eingetretene Compensation konnte recht wohl das Fehlen von Strukturveränderungen der Vorderhornzellen erklären. Ueber den ev. hier noch zu erwähnenden Fall Babinskis fehlen mir hinreichend genaue Daten über Dauer der Lähmung und angewandte Untersuchungsmethoden. Mindestens für frische Fälle ist die Anwendung der Nisslmethode unbedingt zu fordern. Ihr verdanken wir den einwandfreien, schon erwähnten Fall Schaffer's. Leider fehlen in der betr. Mittheilung Angaben über das anatomische Verhalten von Nerv und Muskel. Als negative Ergebnisse der gleichen histologischen Methode stehen diesem Falle Beobachtungen Marinesco's und mein Fall H. gegenüber. Dass der Schaffer'sche Fall ganz geringfügige

Vorderhornalterationen auch auf der „gesunden“ Seite gezeigt haben soll, sei hier nochmals erwähnt. Freilich legt uns die Untersuchungsmethode in der Beurtheilung solcher Dinge grösste Reserve überall da auf, wo nicht ein einwandfreier Vergleich mit einer nicht alterirten Seite vorhanden ist.

Auf experimentellem Wege hat man bisher über Degenerationen der Vorderhörner nach Läsion der Pyramidenbahn nur Weniges erfahren. v. Monakow*) hat bei Hund und Katze nur eine Zellgruppe des Seitenhorns degeneriren sehen. Die bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks erhobenen positiven Befunde an Vorderhörnern sind bezüglich ihrer Abhängigkeit von der Durchtrennung der Pyramidenbahn nicht völlig einwandfrei. Neuerdings haben Grünbaum und Sherrington**) beim Affen nach Exstirpation des Handcentrums Degeneration der Vorderhornzellen auf der gekreuzten Seite in der entsprechenden Rückenmarkspartie beobachtet.

In welchen Beziehungen finden wir nun die Alterationen der verschiedenen Theile des peripheren motorischen Apparats zu einander? Degenerative Atrophie ohne Degeneration der Vorderhörner finden wir in den Fällen H., 1 und 4, im erstgenannten trotz Anwendung der Nisslmethode, mit Vorderhornläsion in den Fällen 18 und 19, einfache Atrophie neben Vorderhornschwund im ersten Falle Schaffer's und im Falle 24. Auch Muratow hat auf das letztgenannte Vorkommen hingewiesen.***) Freilich können degenerativ atrophische Partien in grossen einfach atrophischen Muskelmassen leicht übersehen werden. Im eben genannten Falle Schaffer's und in ähnlichen Fällen Marinesco's von Muskelatrophie und Vorderhornerkrankung wurde normales Verhalten der Nerven beobachtet, allerdings die Untersuchungsmethode nicht angegeben. In den Fällen 18 und 19 waren die Nerven degenerirt. Degeneration der Nerven und Muskeln bei normalem Vorderhorn finde ich ohne Angabe der Methode der Zelluntersuchung bei Dejerine verzeichnet, ebenso im Fall 15, wo nach Weigert und mit Carmin gefärbt wurde.

Lässt sich diesen scheinbar so regellos sich gruppirenden That-sachen ein allgemeiner Ausdruck unterlegen? Es muss hier zunächst noch einmal daran erinnert werden, dass in dem Variiren der Befunde bezüglich der Muskulatur principielle Unterschiede nicht gefunden werden dürfen, vor Allem nicht wegen häufigen Nebeneinander kleiner degenerativ atrophischer und grosser einfach atrophischer Partien.

*) Neurol. Centralbl. 1885. S. 69 und Arch. f. Psychiatrie. XXVII.

**) Proceedings of the Royal Society. Vol. 69. p. 206.

***) Discussion zu Kornilow, l. c.

Weiter ist nicht zu vergessen, dass die Forschungen der letzten Jahre uns mehr und mehr darauf hingewiesen haben, an die Stelle der alten scharfen Trennung von Vorderhorn-, Nerven- und Muskelerkrankung den weiteren Begriff der Neuronerkrankung zu setzen. Während man gleichzeitig die physiologische Selbständigkeit des Neurons auf Grund anatomischer Thatsachen anzuzweifeln begann, ja schon den Sturz der Neuronlehre proclamirte, lernte man auf der anderen Seite aus pathologischen Beobachtungen gerade die Innigkeit im Zusammenhang der Abschnitte eines Neurons unter einander immer besser kennen.*) Wir dürfen heute füglich bezweifeln, ob es eine Erkrankung eines einzelnen Neuronabschnittes bei intactem Rest überhaupt giebt. Sehen wir den Muskel als Endapparat, als einen integrierenden Bestandtheil des peripheren motorischen Neurons an, so ergiebt sich für unseren Fall als ein zwangloser Ausdruck der Thatsachen der Satz: Es ist die Regel, dass sich an die cerebrale Läsion des primären motorischen Neurons eine anatomische Schädigung des peripheren anschliesst. Es erhebt sich die weitere Frage, ob die vorliegenden Beobachtungen bereits eine Gesetzmässigkeit der Art und Weise vermuthen lassen, in welcher diese Schädigung zum anatomischen Ausdruck gelangt. Es scheint mir alles darauf hinzuweisen, dass die Alteration peripher beginnt, um erst später die centralen Partien des Neurons zu ergreifen. Die Muskelatrophie ist das constante Phänomen. Die Vorderhornerkrankung scheint in späten Stadien nie zu fehlen, kann aber, wie mein Fall beweist, bei ausgesprochener Atrophie der Musculatur vermisst werden, auch wenn die feinste zu unserer Verfügung stehende Untersuchungsmethode angewandt wurde. Dass sie andererseits auch wiederum sehr früh eintreten kann (Schaffer), ändert an dieser Thatsache nichts. Wir sind in der Klinik der cerebralen Halbseitenlähmung an starke Variationen im zeitlichen Ablauf der Symptomfolge gewöhnt.

Die aufsteigende Erkrankung des peripheren Neurons scheint den Nervenstamm überspringen zu können. Die genannten Untersuchungen von Schaffer und Marinesco deuten darauf hin. Andererseits haben wir bei Dejerine und in Fall 15 den Nervenstamm vor der Ganglienzelle ergriffen gesehen. Die Beobachtungen Dejerine's könnten in dem Sinne gedeutet werden, dass die Degeneration des Nervenstamms von unten nach oben fortschreite. Auf die Bedenken, die sich der Verwerthung der Befunde am Nerven entgegenstellen, wird unten noch hingewiesen werden.

Uebrigens hätte es durchaus nichts Auffallendes, wenn die Vorderhornzelle, deren Empfindlichkeit gegen Läsionen speciell ihres Axen-

*) Vergl. Stintzing, Neuritis und Polyneuritis. Münch. med. Woch. 1901.

cylinderfortsatzes wir durch Nissl's Methode auch anatomisch demonstrieren können, schon zu einer Zeit feine Alterationen darböte, zu der der periphere Nerv erst in den Anfangsstadien des Zerfalls oder noch vor diesen stünde, während ein auch mit gröberen Methoden nachweisbarer Zellschwund erst später eintrete. Es sei hier an die Befunde Marinesco's erinnert, der mit der Nisslfärbung an Vorderhornzellen bei cerebraler Muskelatrophie Bilder erhielt, wie man sie nach experimenteller Durchschneidung des Axencylinderfortsatzes zu sehen gewöhnt ist.

Unser eigener Fall gerade ist geeignet, uns auf eine Reihe von Schwierigkeiten hinzuweisen, die sich der Beurtheilung anatomischer Befunde entgegenstellen. Wir fanden rechts und links genau die gleichen Veränderungen im Stamme des N. cruralis, rechts hochgradige Muskelatrophie, links ein anscheinend normales Bild der Musculatur. Verschiedene Annahmen sind möglich. Da, wie wir gesehen haben, die Pyramidenbahn beiderseits gelitten hat, könnte sich eben dadurch die doppelseitige Erkrankung des peripheren Neurons erklären. Wir könnten dann annehmen, dass rechts die Erkrankung in der Weise, die wohl die Regel bildet, die Musculatur zuerst geschädigt, links aber den Nervenstamm als ersten Angriffspunkt sich gewählt hat. Ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit einer solchen Asymmetrie fehlt uns bis jetzt für das Vorkommen der zweiten Angriffsweise jeder Anhalt. Oder wir müssten annehmen, dass auch der linke Muskel, nur in minder hohem Grade, atrophisch sei. Bei den bedeutenden Schwankungen der Muskelfaserbreite bei verschiedenen Individuen ist ja ein Gegenbeweis gegen solche Annahme schwer zu führen. Doch ist die Faserbreite des linken Quadriceps in unserem Falle durchaus nicht gering, und wiederum würde hier die Differenz im Verhalten der Muskeln gegenüber dem völlig gleichen Bilde der Nervenstämmen die Annahme zu einer höchst gezwungenen stempeln. Ich glaube deshalb, dass es besser ist, sich bei der Thatsache der rechtsseitigen Muskelatrophie aus cerebraler Ursache zu begnügen. Die viel schwerere Functionsstörung des motorischen Apparats der rechten Körperhälfte erklärt die Halbseitigkeit dieser Veränderung. Bezüglich der doppelseitigen Nervendegeneration aber sei an gewisse Beobachtungen von Oppenheim und Siemerling*) erinnert. Diese Autoren haben bei den verschiedensten allgemein schädigenden Erkrankungen, darunter auch in 2 Fällen von Hirntumor**) periphere Nervendegenerationen beobachtet, die nicht im Sinne secundärer Erkrankung bei Läsion überge-

*) Arch. f. Psychiatrie XVIII.

**) l. c. Fall 42 u. 43.

ordneter Neurone aufgefasst werden können. Hieraus ergibt sich für weitere Untersuchungen über cerebrale Muskelatrophie die Forderung grosser Vorsicht bei der Verwerthung der Befunde am Nerven. Vor Allem wird für reine, voll verwerthbare Fälle der Nachweis gefordert werden müssen, dass die Nervendegeneration beschränkt ist auf die motorischen Neurone, deren übergeordnete die Läsion erfahren haben. Ergiebt sich die Befolgung einer analogen Vorsicht bei der Beurtheilung des Rückenmarks ohne Weiteres, so wird bei der Untersuchung der peripheren Nerven eine besondere Aufmerksamkeit, Untersuchung entsprechender Nervenstücke von beiden Seiten, Berücksichtigung auch rein sensibler Nerven zu üben sein. In den speciell hervorgehoben 2 Fällen von Oppenheim und Siemerling wurde der Nachweis der peripheren Degenerationen am N. saphenus major, also einem rein sensiblen Cruralisaste, geführt.

Genügen unsere Fälle mit positivem Befund am Nerven diesen kritischen Anforderungen? Im Falle 15 sind die erwähnten Nervenveränderungen ohne den Vergleich mit der gesunden Seite erhoben worden. Symmetrische Muskelästchen des Radialis zeigten rechts und links nahezu das gleiche Bild, dessen pathologische Natur fraglich war. Die Degeneration in den Goll'schen Strängen wies obendrein auf eine Allgemeinschädigung des Nervensystems hin. Auch für unsere übrigen Fälle, vielleicht mit Ausnahme des Befundes von Pitres an den vorderen Wurzeln, können wir die obige Frage mit Nein beantworten.

Bei der einwandsfrei erwiesenen Degeneration des peripheren motorischen Apparats im Anschluss an die Läsion des centralen ist ja natürlich die Mitläsion des Nervenstamms a priori höchst wahrscheinlich, über ihre näheren Verhältnisse aber zum Mindesten müssen weitere Beobachtungen abgewartet werden.

Es drängt sich uns nun eine wichtige Frage auf. Dass das Bild der cerebralen Muskelatrophie nicht an corticale und capsuläre Läsionen gebunden ist, zeigen uns zunächst 3 Fälle von pontiner Erkrankung. Von zweien weiss Steiner leider nur ihre Existenz zu berichten. Der Fall v. Bechterew's (Fall 3) ist uns um so sorgfältiger mitgetheilt. Den Fall Wotschke's übergehe ich hier, da die Localdiagnose Ponserkrankung ungenügend begründet ist. Nun liegt es sehr nahe, weiter zu gehen: Ist der Begriff der cerebralen Muskelatrophie nicht zu erweitern zu dem einer Muskelatrophie bei Läsion des corticospinalen motorischen Neurons?

Für spinale Fälle freilich gilt es noch diese Frage klinisch zu beachten. Bis jetzt haben spinal bedingte Muskelatrophien, die nicht durch directe Läsion des peripheren Neurons bedingt waren, nur selten Beschreibung gefunden. Einiges lässt sich immerhin anführen. So

ein Fall, den Joffroy und Achard als amyotrophische Lateralsklerose mit peripherer Neuritis und Muskelatrophie an den unteren Extremitäten beschreiben.*)

3 Jahre alter schwerer Fall der genannten Krankheit bei einer Frau von 64 J. Neben den gewöhnlichen Erscheinungen eine leichte diffuse Muskelatrophie aller Extremitäten. Incontinentia urinae. Faradische Erregbarkeit an den unteren Extremitäten leicht herabgesetzt, an den oberen Extremitäten stärkere Herabsetzung für beide Ströme, in einzelnen Muskeln EaR. Fibrilläre Zuckungen auch an den unteren Extremitäten. Bei der Obduction fand sich neben den typischen Veränderungen hochgradiger Alteration der Vorderhörner im Halsmark, degenerativer Atrophie der kleinen Halsmuskeln etc. noch folgendes Bemerkenswerthe: Flexor digitorum sublimis intact. Armnerven: Spärliche degenerierte Fasern. Dagegen in den grossen Muskeln der unteren Extremitäten neben einzelnen degenerativ-atrophischen zahlreiche einfache atrophische oder gesunde Muskelfasern. Nervenstämme: Zahlreiche degenerierte Fasern, die entsprechenden Vorderhörner kaum geschädigt. Die Präparate zur Untersuchung wurden den linken Extremitäten entnommen.

Der Gedanke, im Sinne unseres Themas hier die peripheren Läsionen des motorischen Apparats von der Erkrankung der Pyramidenbahn abhängig zu machen, liegt gewiss nahe.

Weiter möchte ich hier an einen Fall von Brasch**) erinnern.

Traumatische Querläsion des Brustmarks. Nach 7 Monaten Exitus. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahn. „In der Höhe des Reflexbogens“ der Patellarreflexe Degeneration der Vorderhornzellen nach Nissl. Degeneration im N. cruralis nach Marchi und Weigert. (Die ausserdem vorhandene Degeneration der Zellen der Clarke'schen Säulen ist für unsere Frage belanglos, wie noch gezeigt werden wird.)

Leider fehlt jede Notiz über klinisches und anatomisches Verhalten der Musculatur. Interessant ist, dass Brasch die Degeneration der Vorderhörner und des Cruralis von der Schädigung des übergeordneten motorischen Neurons abhängig macht. In der Discussion hat Rothmann zu Brasch's Demonstration erwähnt, dass in der experimentellen Pathologie die von B. gefundenen Lendenmarksveränderungen bei hoher Querläsion wohl bekannt seien, und hat auf van Gehuchten's Untersuchungen hingewiesen. Die Bedenken von Bartels***) gegen die Erklärung Brasch's, die „ausserordentlich hypothetisch“ sei, werden durch unsere Betrachtungen über die cerebrale Muskelatrophie wohl wesentlich verringert.

*) Archives de médecine expériment. et d'anat. pathol. tome II.

**) Neurolog. Centralbl. 1899. S. 1115 (vgl. auch die Discussion) u. Fortschr. der Med. 1900. S. 126/7.

***) Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 10. S. 445.

Die Literatur über die hohe Querläsion des Rückenmarks enthält noch einige Mittheilungen über uns interessirende Dinge.

Fall Egger*). Fast totale hohe Querläsion durch Compression, über 10 Jahre alt. Fehlen der Patellarreflexe. Muskelatrophie an der rechten, minder stark an der linken unteren Extremität. Typische absteigende Degeneration. Nur in der Lendenanschwellung Verminderung der Zahl der Zellen im rechten Vorderhorn. Nach Nissl nicht untersucht. Muskeln der unteren Extremitäten zeigen degenerative Atrophie. Einige Nervenästchen, die auf Schnitten vom rechten Rectus femoris mitgetroffen wurden, zeigen Untergang der nervösen Substanz. Grössere Stämme nicht untersucht.

Fall Bruns**). 3 Monate alte hohe totale Querläsion bei jungem Mann. Schlafe Lähmung der Beine, Areflexie. Elektrische Erregbarkeit der Beinmuskeln hochgradig herabgesetzt. Haut der unteren Extremitäten rissig, trocken, schuppig, ödematös. Starkes Crepitiren der Kniegelenke. Bei der Section zeigen die Muskeln der Beine sich blass, abgemagert. Absteigende Degeneration. Vorderhörner der Lendenanschwellung normal (nicht nach Nissl untersucht). Leichte Degeneration der peripheren Nerven, die Muskeln einfach, stellenweise degenerativ-atrophisch.

2 Fälle von Marinesco***).

1. 2 Monate alte incomplete Querläsion des Dorsalmarks durch Schussverletzung. Atrophie der Muskeln der Beine in elektiver Verbreitung. Oedeme. Patellarreflexe 0. Exitus 4 Monate nach dem Unfall. Absteigende Degeneration. Im unteren Lumbal- und oberen Sacralmark leichte Alteration der Wurzelzellen vom Typus der secundären Zelldegenerationen nach Nissl. Die feinen Nervenästchen der Muskeln degenerirt. Grosse Stämme normal, die Muskeln einfach atrophisch.

2. 2 Jahre alte Lähmung der unteren Extremitäten mit Areflexie bei dorsaler Querläsion nach Wirbelfraktur. Absteigende Degeneration. Wurzelzellen zeigen zum Theil nach Nissl Alterationen, in geringerem Grade als der vorige Fall. Die grossen Nervenstämme zeigen nur spärlichen, die feineren Muskelästchen etwas reichlicheren Faserzerfall. Die Muskeln selbst einfach, stellenweise degenerativ-atrophisch.

Fall Leyden†). Hohe Querläsion durch Compressionsmyelitis. Schlafe Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten, Abschwächung der Reflexe, Abmagerung besonders der Unterschenkel, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Section: Absteigende Degeneration. Vorderhörner der Lendenanschwellung leicht geschädigt, Nerven normal, Muskeln einfach atrophisch.

Fall Oppenheim-Siemerling††). Hohe Querläsion durch Compressionsmyelitis. Lähmung, Reflexsteigerung, Anästhesie an den unteren Ex-

*) Arch. f. Psychiatrie. Bd. 27.

**) Ebenda. Bd. 25.

***). Semaine médicale. 1898.

†) Arch. f. Psychiatrie VIII.

††) Ebenda. XVIII. S. 500.

tremitäten. Normale faradische Erregbarkeit. Einen Monat vor dem Tode nehmen Spasmen und Reflexe ab, die elektrische Erregbarkeit sinkt, die Muskeln werden schlaff. Section: Absteigende Degeneration. N. cruralis und saphenus major der rechten Seite zeigen parenchymatöse Degeneration. Die Muskeln der rechten unteren Extremität „stark verändert“, von blassrosa bis gelblicher Farbe. Von der linken Seite wurden keine Proben entnommen.

Fall Kausch*). Bei 20jährigem Mädchen, das seit 3 Jahren an dorsaler Compressionsmyelitis durch Wirbeltuberculose leidet, tritt bei der Laminektomie totale Querläsion ein. Die Patellar- u. a. Reflexe nur anfangs geschwunden, sind bis kurz vor dem Tode, der 5½ Monate nach der Operation eintritt, nachweisbar. Vollständige Lähmung und Anästhesie neben hochgradiger, nicht ganz symmetrischer Muskelatrophie der unteren Extremitäten. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Vasomotorische Störungen leicht und vorübergehend. Schwerer Decubitus. Obduction: Absteigende Degeneration. Vorderhornzellen (nicht nach Nissl untersucht) frei von sicheren Anomalien. Nerven normal. Muskeln einfach atrophisch.

Den Fall von Francotte**) konnte ich leider nicht im Original einsehen. Das Referat berichtet nur von Degeneration der Vorderhörner in der unterhalb der dorsalen Compressionsstelle gelegenen Rückenmarkspartie. Section 1 Jahr nach dem Beginn des Leidens.

Wegen weiterer Literaturangaben verweise ich auf die Arbeit von Brasch***).

Endlich scheint mir die Literatur über Muskelatrophie bei der Paralyse einiges Verwerthbare zu bieten.

Zacher†) beschreibt als „Paralyse complicirt mit amyotrophischer Lateralsklerose“ den Fall eines 30jährigen Mannes, der neben den Zeichen der Paralyse eine spastische Parese aller 4 Extremitäten zeigte. Beugecontractur der Beine. Paralytische Anfälle „epileptoider Natur“. Sensibilitätsprüfungen unmöglich. Allmähliche Abnahme der Spasmen, die Glieder werden mehr schlaff, zuerst die Beine. Es stellt sich eine diffuse Muskelatrophie ein, die an den Beinen den Quadriceps, an den Armen die Handmuskeln bevorzugt. Im finalen Coma faradische Untersuchung: Obere Extremitäten: Indirecte Erregbarkeit links im Verhältniss zu rechts etwas herabgesetzt, directe z. Th. stark herabgesetzt. An den unteren Extremitäten ist die directe und indirecte Erregbarkeit z. Th. bis auf 0 herabgesetzt. Section: Degeneration der Pyramidenseitenstränge, die oberhalb der Decussatio nicht mehr nachweisbar ist, Vorderhörner der Hals- und Lendenanschwellung zeigen spärliche erkrankte Zellen. Vordere Wurzeln frei. Nervenstämmе atrophisch. Degenerative Atrophie der Muskeln.

*) Mittheilungen aus den Grenzgebieten etc. Bd. VII.

**) Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 88. II. S. 123.

***) Fortschr. der Medicin. 1900. S. 121.

†) Neurol. Centralbl. 86.

Ich glaube nicht, dass die Annahme einer amyotrophischen Lateralsklerose hier berechtigt ist. Bei dieser Krankheit steht anatomisch der Schwund der Vorderhörner, die Degeneration der vorderen Wurzeln neben der Lateralsklerose in erster Reihe. In unserem Falle sind die Vorderhörner nur leicht geschädigt, es ist keine Verminderung der Zahl der Zellen nachweisbar, die vorderen Wurzeln sind normal. Der anatomische Befund steht vielmehr demjenigen viel näher, den wir bei den secundären Muskelatrophien nach primärer Läsion der Pyramidenbahn finden. Dass die letztere wirklich das Primäre war, dafür spricht auch der klinische Verlauf.

Auch Fürstner*) hat degenerative Muskelatrophie bei Paralytikern mit Lateralsklerose eintreten sehen. Inwieweit seine Beobachtungen hierher gehören, entzieht sich bei der geringen Ausführlichkeit der Mittheilung der Beurtheilung.

Es sind klinische wie anatomische Analogien, die zu einem Vergleiche der aufgeführten Fälle mit denjenigen von sogenannter cerebraler Muskelatrophie ermuthigen.***) Dass principielle Unterschiede zwischen den Lähmungen durch spinale und durch cerebrale Pyramidenbahnläsion bestehen, ist überhaupt höchst unwahrscheinlich***) So finden wir denn auch in den eben beschriebenen Fällen die Züge wieder, die wir von der cerebralen Muskelatrophie zeichnen konnten: die bald diffuse, bald elective (Marinesco's erster, Zacher's Fall) Vertheilung der Atrophie, die gliedabschnittsweise Vertheilung (Leyden), die Arthropathien, die trophischen Störungen an der Haut (Brüns), die häufige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, hie und da auch fibrilläre Zuckungen (Joffroy und Achard). Ganz besonders auffallend ist aber die grosse anatomische Uebereinstimmung, die diese Fälle unter einander sowohl zeigen, als auch mit demjenigen anatomischen Bilde, das wir oben für die cerebrale Muskelatrophie in vorläufigen Umrissen zu zeichnen versucht haben. Wiederum die Atrophie des Muskels das constante Phänomen. Degenerative Atrophie haben Egger und Zacher, einfache Leyden, Marinesco und Kausch gefunden, degenerativ atrophische Partien in einfach atrophischen Muskelmassen Joffroy und Achard, Bruns, Marinesco. Die Läsion der Vorderhörner tritt relativ zurück, bei Joffroy und Achard sind die den atrophischen Muskeln entsprechenden moto-

*) Neurol. Centralbl. 89. Die Beobachtungen von peripheren Lähmungen bei Paralyse, die Verf. im Arch. f. Psych. Bd. 24 niedergelegt hat, gehören nicht hierher.

**) Diesen Vergleich hat, wie ich sehe, schon Brasch gezogen. Fortschr. d. Medicin. 1900. S. 129.

***) Mann, Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. I.

rischen Zellen fast normal, Bruns und Kausch, die allerdings nicht nach Nissl untersuchten, fanden normale Vorderhörner, Marinesco fand in dem Falle mit electiver Vertheilung der Muskelatrophie in einzelnen Abschnitten des Lumbosacralmarks die Vorderhörner nach der Nisslmethode alterirt, im zweiten Falle nur geringe Veränderungen; ebenso vermisste Zacher gröbere Störungen. Egger fand Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen nur in der Hälfte der Lendenanschwellung, die der stärker atrophischen Extremität entsprach. Leyden sah die Vorderhörner der Lendenanschwellung leicht geschädigt. Dem gegenüber finden wir in fast allen Fällen gröbere Degeneration der motorischen Nervenstämmе. Normale Befunde erhoben Leyden und Kausch.

Marinesco fand einmal nur die feinen Endästchen der Muskelnerven im Zerfall, ein zweites Mal sie doch hochgradiger geschädigt, als die grossen Stämme. Im Falle Zacher endlich waren die Wurzeln frei bei deutlicher Degeneration in den Nervenstämmen. Wie wohl diese Befunde zu dem passen, was ich oben über den wahrscheinlich aufsteigenden Degenerationsprocess des peripheren motorischen Neurons bei cerebraler Läsion des centralen gesagt habe, bedarf keiner weiteren Ausführung. Besonders hingewiesen sei noch auf die Beobachtung Marinesco's von Degeneration des distalen Abschnitts des Nervenstamms, Intactsein des proximalen Theils und gleichzeitig einer Art von nach Nissl darstellbarer Zellalteration, die dem entspricht, was als sogenannte secundäre Zellerkrankung bei Läsion des Axencylinders bekannt ist. Es könnte dies meine oben ausgesprochene Vermuthung bestätigen, dass die Wurzelzelle schon zu einer Zeit mit feinen Veränderungen auf die Schädigung reagirt, zu der der aufsteigende Degenerationsprocess noch nicht den ganzen Nervenstamm destruiert hat. Im Falle Zacher's, in dem der Nervenstamm bereits atrophisch, die vorderen Wurzeln aber noch frei waren, zeigten allerdings die Vorderhornzellen zwar spärliche, aber doch schon auch für gröbere Methoden erkennbare Alterationen.

Freilich darf man nicht verkennen, dass die Benutzung dieser Fälle auch wiederum kritische Einwände zulässt. An sich sind ja die Fälle doppelseitiger Läsion der Pyramidenbahn minder als die einseitiger geeignet, die Folgen der Läsion fürs periphere Neuron zu studiren. Es fehlt die Möglichkeit des Vergleichs mit der gesunden Seite. Dann sind gerade die Rückenmarksquerläsionen oft durch schwer allgemeinschädigende Processe, wie Tuberculose, bedingt, deren destructiven Einfluss aufs periphere Nervensystem wir erwähnt haben. So zeigt uns der Fall von Oppenheim und Siemerling die Miterkrankung eines sensiblen Nerven und fordert damit zur grössten Vorsicht be-

züglich der Beurtheilung degenerativer Vorgänge an den Muskelnerven auf. Andererseits ist auch hier die Skepsis nicht zu weit zu treiben. In einer Reihe von Fällen wird man die Vertheilung der Vorderhorn-erkrankung, ihre Beschränkung auf die Lendenanschwellung zu Gunsten meiner Hypothese sprechen lassen dürfen. Haben wir ferner für Schädigungen, die über das motorische Gebiet hinausgehen, einwandfreie besondere Erklärungen, wie für die Alteration der Zellen der Clarke'schen Säulen im Falle Brasch's, so werden wir um so weniger Bedenken tragen, uns der Frage zuzuwenden, ob nicht die Degeneration im peripheren motorischen Apparat auf die Läsion der Pyramidenbahn zu beziehen sei.

Ausser Brasch hat keiner der Autoren an diesen Zusammenhang gedacht. Bruns schuldigt den Marasmus seines Patienten und den ödematösen Zustand der unteren Extremitäten an, auch Marinesco denkt an die Oedeme und spricht von einer Angiomyopathie, Egger redet schlechthin von einer functionellen Störung der trophischen Thätigkeit der Vorderhörner durch Trauma. Der Auffassung von Bruns und Marinesco, dass die Oedeme Schuld trügen, stehen die gleichen Befunde, wie die jener Autoren, an nicht ödematösen Extremitäten entgegen. Dass der Marasmus Nervendegenerationen macht, kann Bruns nicht bestritten werden, auch der von diesem Autor erhobene Muskelbefund kann bei marantischen Personen vorkommen. Jedenfalls scheint es mir aber von Bedeutung darauf hinzuweisen, dass der von Brasch zuerst benutzte Gesichtspunkt für die Beurtheilung peripherer Degenerationen bei Querläsionen des Rückenmarks künftig nicht wird vernachlässigt werden dürfen. Die Heranziehung solcher Degenerationen zur Erklärung etwaiger Areflexien wird freilich, das lehren unsere Betrachtungen, nur mit grösster Reserve zu geschehen haben.

Es bleibt uns nun noch die Pflicht, uns mit den pathogenetischen Anschauungen der Autoren auseinanderzusetzen. Die Anschauungen haben fast durchweg die Voraussetzung, dass in dem Thatzenschatze bestimmte Gruppen klinisch und pathogenetisch streng zu scheiden seien. Ich glaube nicht, dass unser Gesamtüberblick die Berechtigung solcher Scheidungen ergibt. Die Ausscheidung der Kinderfälle bei Steiner u. A. hat folgende Gründe. Die Muskelatrophie soll bei Kindern die Regel, bei Erwachsenen die Ausnahme bilden. Dass das irrig ist, haben wir oben gezeigt. Ferner fürchtete man, dass bei den nicht erwachsenen Personen die Trennung einer wirklichen Atrophie von der Wachsthumshemmung nicht durchführbar sein werde. Quincke hat sich mit Recht gegen die unter diesen Gesichtspunkten vorgenommene Ausscheidung seines Falles des 14jähr.

Knaben verwahrt, bei dem schon sehr früh eine Muskelatrophie am Oberarm eintrat. Auch Förster*) meint insbesondere die Fälle von frühzeitig eintretender Muskelatrophie von der erst später sich äussernden Wachsthumshemmung unterscheiden zu können. Im Uebrigen wäre die Berechtigung einer principiellen Scheidung beider Vorgänge doch auch erst eine zu beweisende Sache. Bei Steiner ist die Vernachlässigung der Kinderfälle um so verwunderlicher, als seine pathogenetische Hypothese, auf die noch einzugehen sein wird, für die cerebrale Muskelatrophie der Erwachsenen denselben Entstehungsmodus wie für die der Kinder postuliert. In klinischer Beziehung sei an die Parallele erinnert, die Freud mit Förster zieht zwischen dem Bilde, das unsere Affection bei Kindern, und dem, das sie bei Erwachsenen bietet. Auch anatomische Unterschiede werden nicht zuzugestehen sein. Somit konnte eine Grenze nur willkürlich und meines Erachtens zum Schaden des Verständnisses der Sache gezogen werden.

Nicht minder willkürlich ist die Scheidung von Früh- und Spätatrophie. Wo soll die Grenze sein? 8 Wochen nach Eintritt der Lähmung ist vorgeschlagen worden. Warum soll eine Atrophie, die nach 10 Wochen dem Auge deutlich wird, etwas Anderes sein, als die nach 7 Wochen sich documentirende? Unterschiede in der Vertheilung, der Intensität der Atrophie, wie Manche wollen, sind sicher nicht durchgreifend. So bleiben die angeblichen Unterschiede des anatomischen Bildes. Danach ist die „Frühform“ auch als cerebrale im engeren Sinne bezeichnet worden. Das periphere Neuron sollte bei diesen Fällen normal sein (Darkschewitsch, Borgherini, Steiner u. A.). Schaffer hat den einwandfreien Beweis der Zelldegeneration bei frühzeitig eingetretener und noch nicht lange bestehender Muskelatrophie erbracht. Es ist überhaupt wohl nicht der Moment des Eintritts der Atrophie, sondern, wie wir gesehen haben, die Dauer der Atrophie, welche in einem gewissen, freilich noch grosse Schwankungen zulassenden Verhältnisse zum anatomischen Befunde steht. Der Frühform ist die „Spätform“ als spinale, mit Degeneration der Vorderhörner einhergehende gegenübergestellt worden. Die Vorstellung der Autoren, der wir uns noch genauer zuzuwenden haben werden, ist die, dass in den Spätfällen die Vorderhornerkrankung der Muskelatrophie vorausgehe, ihre Bedingung darstelle. Dass lange bestehende Muskelatrophie meist mit Vorderhornläsion vergesellschaftet sein wird, haben wir oben gezeigt. Doch haben wir gleichzeitig gesehen, dass nichts uns berechtigt, ein Vorausgehen der Vorderhornerkrankung anzunehmen. Dagegen ist die Vorstellung durchaus ge-

*) Cit. bei Freud.

boten, dass die Vorderhornkrankung ebensowohl an eine früh wie an eine spät entstandene Muskelatrophie nach einer gewissen Dauer derselben sich anschliesst. Ueber die Unmöglichkeit, nach Vorhandensein oder Fehlen der absteigenden Degeneration die Fälle zu sondern, brauche ich wohl kein Wort mehr zu verlieren.

Am ehesten könnte die Abtrennung gewisser Fälle als arthropathische Form der cerebralen Muskelatrophie gerechtfertigt erscheinen. Es giebt in der That Fälle mit Arthropathien, in denen die Atrophie sich streng auf diejenigen Muskeln zu beschränken scheint, die auch bei andersartigen Erkrankungen der betreffenden Gelenke schwinden und uns das reine Bild der sog. arthrogenen Atrophie zeigen. Es wird noch Gelegenheit sein, auf diese Dinge näher einzugehen.

Wenden wir uns nun den pathogenetischen Anschauungen der Autoren zu.

Der landläufigen Meinung nach ist die Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung eine Inaktivitätsatrophie, eine Erklärung, die manche Autoren wenigstens für Gruppen von Fällen halten wollen. Ich glaube nach meinen obigen Ausführungen, dass dem Versuche gegenüber, das Thatachenmaterial in pathogenetisch verschiedene Gruppen auseinanderzureissen, bei der Unmöglichkeit, durchgreifende klinische oder anatomische Unterschiede ausfindig zu machen, bei dem Fliessen aller Uebergänge die höchste Skepsis am Platze ist. Wie verhält sich aber die Inaktivitätshypothese gegenüber der grossen Masse unserer Fälle? Wenn wir sehen, dass zwischen dem Grade der Inaktivität und der Atrophie sowie zwischen der Vertheilung beider eine auffällige Disproportionalität besteht, wenn wir die Atrophie rasch eintreten, dann stationär werden sehen, wenn wir während des Abheilens leichter, flüchtiger Lähmungen sich Atrophien einstellen und weiter entwickeln sehen, wenn wir den hohen Grad der Atrophie in manchen Fällen bedenken, dann werden wir schon jener Vorstellung gegenüber sehr bedenklich werden. Vor Allem aber sei hervorgehoben, dass der Begriff der Inaktivitätsatrophie eine wissenschaftliche Gültigkeit überhaupt noch nicht beanspruchen kann. Seitdem die Folgen der Durchtrennung des peripheren motorischen Neurons hinreichend studirt sind, wird Niemand mehr die Atrophie, die die periphere Lähmung begleitet, als Inaktivitätsatrophie ansprechen wollen. Mit welchem grösseren Rechte darf man die Atrophie so nennen, welche bei der durch Pyramidenbahnläsion bedingten Lähmung auftritt? Sollten hier nicht doch andere Bedingungen im Spiele sein, als wenn ein Glied in Folge von mechanischer Fixirung, in Folge einer Gelenkankylose oder wiederum in Folge freiwilligen Nichtgebrauchs an Muskelvolumen einbüsst? Kurz, solange der nach seinen Bedingungen so ausser-

ordentlich complicirte Begriff der Inactivität eine exacte Analyse nicht gefunden hat, wird in der wissenschaftlichen Discussion mit ihm schlechterdings nicht zu operiren sein. Goldscheider hat übrigens auch schon diesen Gesichtspunkt benutzt, indem er im Allgemeinen 3 Formen von Muskelatrophie vorläufig unterscheidet: die „directe degenerative“, die indirecte, die zu Stande kommt durch Ausschaltung von Erregungen, deren Zufluss für die trophische Thätigkeit des spinomusculären Neurons nöthig ist, und endlich die Inactivitätsatrophie als diejenige, die bei hysterischen Lähmungen, bei durch Verbände fixirten Gliedern und unter ähnlichen Bedingungen vorkommt. Insbesondere auch nach den bereits vorliegenden anatomischen Befunden kann meines Erachtens kein Zweifel sein, dass wir, wie wir es z. B. gelernt haben, die arthrogenen Atrophien aus der grossen Masse der sog. Inactivitätsatrophien herauszunehmen, nun auch den Atrophien bei Läsion des centralen Neurons eine physiologische Sonderstellung zuweisen müssen.

Wie die eben erörterte, so machen noch andere Hypothesen die Muskelatrophie indirect von der Lähmung abhängig, indem sie sie von Begleit- oder Folgeerscheinungen derselben bedingt sein lassen. Schlecht begründet nach Ansicht der meisten Autoren ist die Anschauung, dass die Mitläsion besonderer trophischer Apparate die Muskelatrophie hervorrufe. Bei vielen Autoren und in verschiedenen Formen kehrt diese Anschauung wieder. Die trophischen Centren werden in die Rinde (Quincke u. A.) oder in die Centralganglien (Eisenlohr u. A.) oder endlich an beide Stellen verlegt (Borgherini, Kirchhoff). An einen directen Einfluss auf die Musculatur denkt Eisenlohr, durch die Vorderhörner lassen ihn unter Anderen Borgherini und Quincke vermittelt werden. Kirchhoff nimmt wenigstens für die in die Centralganglien verlegten trophischen Centren eine auch anatomisch zum Ausdruck gelangende Vermittlung durch die motorischen Wurzelzellen des Rückenmarks an. Die Bahn dieses trophischen Impulses lässt Borgherini mit der sensiblen Bahn verlaufen.

Für die Auffassung dieser Autoren spricht die vielfach hervor gehobene Disproportionalität zwischen Atrophie und Lähmung. Andererseits beweist dies Missverhältniss aber doch weiter nichts, als dass neben der die Lähmung bedingenden Veränderung noch andere Momente den Grad und die Schnelligkeit des Eintritts der Muskelatrophie beeinflussen. Wir haben alle Ursache, anzunehmen, dass sie ein regelmässiges Symptom der cerebralen Lähmung, ja der durch Läsion der Pyramidenbahn bedingten Lähmung überhaupt ist. Wo immer also die lähmende Läsion sitzen mag, immer müsste sie die trophische

Bahn mit Läsionen. Liegt es da nicht viel näher, die trophische Störung von der Läsion der corticospinalen Bahn selbst abhängig zu machen, als zu der gezwungenen, durch nichts sonst gerechtfertigten Annahme eines besonderen cerebralen trophischen Apparats seine Zuflucht zu nehmen? Worin die weiteren Bedingungen liegen, die das Bild der cerebralen Muskelatrophie im einzelnen Falle in dem oder jenem Sinne modificiren, darauf kann freilich kaum mit Vermuthungen geantwortet werden. Wären diese Bedingungen zu suchen in der Mitverletzung einer besonderen trophischen Bahn, so müsste doch wohl auch einmal eine cerebrale Muskelatrophie ohne Parese, ohne die Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahn gefunden werden, wir müssten in Fällen sehr ausgedehnter Läsionen besonders grobe Atrophien finden. Das Erste ist nirgends gesehen worden, das Zweite wird auch durch die Thatsachen nicht bestätigt, wie Monakow gegenüber hervorgehoben sei. Und wie sollten wir uns das bald frühe, bald späte Auftreten der Atrophien erklären? Wäre eine Bahn mit spezifischer trophischer Function die Ursache der Atrophien, so müssten diese bei ihrer Läsion prompt eintreten, bei ihrer Verschonung völlig ausbleiben. In Wirklichkeit haben wir, ganz im Gegensatz zu der Atrophie der Muskeln bei ihrer Abtrennung von ihrem sicher gekannten trophischen Centrum — ein meist zögerndes, allmähliches Eintreten, wohl nur sehr selten ein völliges Ausbleiben. Dass nicht mit der sensiblen Bahn Fasern verlaufen, deren Läsion allein die Muskelatrophie auslöst, hat Darkschewitsch erwiesen, indem er solche beobachtete auch in Fällen, in denen klinisch und anatomisch die Integrität der sensiblen Bahn sich aufzeigen liess. Darnach kann uns auch die mir leider nur im Referat zugängliche Auffassung Stalker's nicht befriedigen, der der Continuitätstrennung dieser Bahn als solcher einen Einfluss auf die Muskelernährung zuschreibt. Der Autor glaubt, dass Bastian's Mittheilungen über totale Querläsion einen solchen Einfluss darthun. Wenn er besteht, kann er höchstens ein unterstützender sein.

Manches für sich hat die Hypothese, dass die Mitläsion vasomotorischer Bahnen die Muskelatrophie hervorrufe. Darkschewitsch macht vasomotorische Störungen neben dem Ausfall von der Rinde kommender Reize und dem Einfluss der Arthropathien verantwortlich, Roth und Muratow¹⁾, die Früh- und Spätfälle nicht trennen, nehmen eine ungenügende Blutzufuhr zur Musculatur in Folge der Läsion vasomotorischer Bahnen an. Muratow¹⁾ hat diese Hypothese später fallen lassen und sich der Auffassung zugewendet, dass die Erkrankung der Vorderhornzellen das nothwendige Zwischenglied sei. Charcot hat die vasomotorische Theorie ausführlich bekämpft in der 4. Vor-

lesung im ersten Bande seiner Werke. Auch Joffroy und Achard haben ihr widersprochen. Dagegen hat Bechterew sie neuerdings wieder zu beleben versucht. In besonderer Form finden wir sie bei Marinesco. Dieser Autor meint, die relativ selten alterirten Vorderhornzellen könnten nicht herangezogen werden. Er nimmt deshalb, an, dass die Läsion der cerebralen vasomotorischen Bahn die sympathischen Wurzelzellen des Rückenmarks in einer Weise in ihrer Function störe, dass es zu vasomotorischen Störungen komme, unter denen eine normale Trophik der gleichzeitig immobilisirten Musculatur nicht möglich sei. Das Argument, eine Functionsstörung ohne anatomische Läsion sei nicht annehmbar, das Marinesco gegen die Heranziehung der Vorderhornzellen geltend macht, gelte doch wohl in analoger Weise auch für die Wurzelzellen des Sympathicus, wenn nicht überhaupt mit Rücksicht auf die noch in den Anfängen steckende Technik der Zelluntersuchung und aus vielfacher klinischer Erfahrung das Argument zu beanstanden wäre. Die hie und da gefundenen Nervendegenerationen lässt Marinesco auch von der vasomotorischen Störung, die Zellerkrankung secundär von der Läsion ihres Endapparats und ihres Axencylinders abhängen. Patella lässt die cerebrale vasomotorische Störung, die auch er vermuthet, die trophische Function der Vorderhöner ungünstig beeinflussen. Im Allgemeinen spricht Folgendes gegen das Bestreben, die Muskelatrophie allein durch vasomotorische Störungen zu erklären. Zuerst müssten wir wiederum uns zu der Annahme einer regelmässigen Mitläsion vasomotorischer Apparate entschliessen, die gewiss in den Fällen ihre Schwierigkeiten hat, wo anatomisch nur leichte Läsion der Pyramidenbahn, klinisch nur leichte Parese und keinerlei Zeichen vasomotorischer Störungen nachweisbar waren. Bechterew hat die cerebral atrophischen Glieder stets kühl gefunden und sieht diesen Befund als eine Bestätigung der Annahme an, dass cerebrale Läsionen von bestimmter Localisation und Art neben der motorischen Lähmung eine weitere Störung setzen, die in einem Spasmus der die Musculatur versorgenden Blutgefässe zum Ausdruck kommt. Diese Fälle seien es nun, die der cerebralen Muskelatrophie verfielen. Dass die Beschränkung dieser Störung auf eine bestimmte Anzahl von Fällen unzulässig ist, habe ich wiederholt ausgeführt. Die Kühle der gelähmten Glieder ist eine Eigenthümlichkeit nicht etwa der Fälle mit besonders stark hervortretender Muskelatrophie, sondern ist eine ganz allgemeine Eigenschaft der Fälle von cerebraler Halbseitenlähmung in einem bestimmten Stadium der Erkrankung, das bald früher, bald später eintritt. Da wir wissen, dass die Function der Muskeln mit bedeutender Verstärkung der Durchblutung derselben einhergeht, während in der Ruhe die Muskelgefässe sich verengern

so ist eine mangelhafte Durchblutung cerebral gelähmter Muskeln als höchst wahrscheinlich anzunehmen. Genau dieselbe Mangelhaftigkeit des Blutzuflusses dürfte aber auch bei willkürlich oder aus äusserer Ursache in Ruhe gelassenen Muskeln Platz greifen, und wir wissen ja aus der täglichen Erfahrung, dass ruhende Glieder kalt werden. So wenig hier die Läsion einer vasomotorischen Bahn herangezogen zu werden braucht, so wenig muss eine solche angenommen werden bei den kühlen Gliedern cerebral Gelähmter. Wie würde übrigens eine solche sich äussern? Die Reizung des vasomotorischen Rindencentrums von Eulenburg und Landois führt zur Gefässverengung an der Haut der gegenüberliegenden Körperseite. Eine lähmende Läsion dieser Bahn müsste also eine Gefässerweiterung, eine Temperaturerhöhung der betr. Hautbezirke herbeiführen. In der That sehen wir bei frischen Hemiplegien oft dieses Bild: die gelähmten Glieder sind roth, heiss, geschwollen. Hier würde man mit grosser Wahrscheinlichkeit an eine Vasomotorenlähmung denken dürfen. Hie und da mag eine reizende Alteration die vasomotorische Bahn treffen und zu einem vorübergehenden echten Gefässkrampf führen. Die anhaltende Kühle cerebral gelähmter Extremitäten, wie sie nach einem Stadium der Hitze und Röthung, der Gefässlähmung, oder auch ohne ein solches sich einzustellen pflegt, bedarf jedenfalls nicht der complicirten Erklärung durch die Schädigung einer vasomotorischen Bahn. Uebrigens selbst wenn eine solche vorhanden wäre, die im Sinne der Gefässverengung wirkte, wären wir noch nicht berechtigt, von ihr die Muskelatrophie abzuleiten. Es fehlen uns alle thatsächlichen Kenntnisse über einen Zusammenhang von Störungen der Gefässinnervation mit Störungen der Gewebsernährung. Wäre es nicht recht wohl denkbar, dass der völlig ruhende Muskel mit einem relativ geringen Blutdurchfluss die Kosten der Erhaltung seines Volumens bestreiten könnte? Aus diesem Grunde sehe ich auch in der von einer Vasomotorenläsion jedenfalls unabhängigen relativen Blutarmuth gelähmter Muskeln nicht die wesentliche oder gar die alleinige Ursache ihres Schwindens.

Bechterew hat in allen seinen Fällen mit frühzeitiger Muskelatrophie die Extremitäten schon frühzeitig kühl gefunden. Diese Erfahrung vermag unsere principiellen Bedenken um so weniger zu erschüttern, als Senator in seinem Falle die Muskelatrophie in dem Stadium der Wärme und Röthung der gelähmten Extremität hat eintreten sehen. Meist sind ja in unseren Fällen diese Dinge nicht beachtet worden.

Wenn Bechterew meint, dass zu Gunsten der vasomotorischen Hypothese die anatomische Aehnlichkeit der cerebral-atrophischen mit

den Muskeln kachektischer Personen spräche, so ist darauf hinzuweisen, dass bei Entstehung der Muskelatrophien Kachektischer die Anomalien der Blutzusammensetzung jedenfalls eine weit grössere Rolle spielen als vasomotorische Störungen, dass das klinische Bild beider Affectionen ein ganz verschiedenes ist; man denke an die auch von Bechterew hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten der Vertheilung der Atrophien bei Hemiplegischen. Ferner ist es, wie hervorgehoben, eine höchst bedenkliche Sache, aus dem anatomischen Bilde einer Muskelatrophie auf deren Pathogenese zu schliessen. Es sei hier noch an die Bemerkungen Egger's*) hierüber erinnert. Dass das häufige Nebeneinander von Muskelatrophien und Gelenkerkrankungen bei Hemiplegischen zur Annahme ermuntere, beiden Affectionen müsste derselbe Entstehungsmechanismus eigen sein, vermag ich so wenig zugeben, wie dass die Entstehung durch vasomotorische Störungen die Gelenkveränderungen besonders „natürlich“ erkläre. Jenes oft zu beobachtende Nebeneinander ist die selbstverständliche Folge der grossen Häufigkeit beider Erscheinungen. Auf die Erklärung der Arthropathien kommen wir noch zurück.

Noch folgende Punkte sind hervorzuheben. Wäre die Muskelatrophie eine Folge schlechter Blutversorgung in Folge einer Läsion einer vasomotorischen Bahn, so müssten wir einen Parallelismus zwischen dem Muskelschwund und sonstigen Erscheinungen vasomotorisch-trophischer Störungen, vor Allem an der Haut, als höchst wahrscheinlich vermuthen. Unsere Krankengeschichten zeigen uns oft genug, dass das nicht der Fall ist. Andererseits, wäre die mangelhafte Durchblutung, die aus der Bewegungslosigkeit resultirt, die Ursache der Atrophie, so müssten die Grade der Bewegungsstörung und der Atrophie einander annähernd proportional sein. Auch davon ist keine Rede. Kurz, ich glaube nicht, dass die vasomotorische Hypothese die cerebrale Muskelatrophie zu erklären vermag.

Mehrfach sind die bei Hemiplegischen ja so häufigen Gelenkaffectionen an den gelähmten Gliedern für die Entstehung der Muskelatrophien verantwortlich gemacht worden, mit grösster Entschiedenheit von Gilles de la Tourette, über dessen Beobachtungen ich berichtet habe, und von Kornilow, der besonders hervorhebt, dass er vasomotorische Störungen nicht gesehen habe. Darkschewitsch, der wie erwähnt auch andere Einflüsse gelten lässt, neigt doch dazu, die Atrophien als durch Gelenkerkrankungen wesentlich mitbedingt aufzufassen. Gilles de la Tourette zweifelt nicht, dass es sich bei der Entstehung der Atrophien um denselben Modus handle, den uns französische Autoren

*) Arch. f. Psychiatrie XXVII. S. 164/5.

als Reflexatrophie im Gefolge von Gelenkerkrankungen dargestellt haben. Er nimmt an, dass auch die hie und da beobachteten Vorderhornerkrankungen im gleichen Sinne als eine Folge der Arthropathien aufzufassen sein könnten. Es ist unbedingt zuzugeben, dass es Fälle giebt, deren Atrophien als rein arthropathische imponiren.

Wir sehen z. B. einen Hemiplegiker mit ausserordentlich hochgradiger Atrophie des *M. deltoideus*, *supra-* und *infraspinatus*. Die übrige Musculatur der oberen Extremität fühlt sich vielleicht etwas schlaffer an, als die der anderen Seite, doch lässt sorgsame Messung keinen Volumensunterschied zwischen rechts und links erkennen. Das Schultergelenk ist verklebt, auf Druck und bei passiver Bewegung höchst schmerzhaft. Es hiesse den Thatfachen Gewalt anthun, wollte man hier der Vermuthung eines Einflusses der Arthropathie auf die Entstehung des Muskelschwundes nicht Raum geben. Die Reflexsteigerung an einer solchen Extremität freilich wäre wohl auch ohne die Arthropathie vorhanden, ich vermag sie deshalb als ein weiteres Analogon, das unseren Fall denen von Reflexatrophie zuordnete, nicht anzuerkennen.

Etwas ganz Anderes aber, als die Anerkennung des Einflusses der Arthropathien, ist die generelle Erklärung der cerebralen Muskelatrophie schlechthin durch solche. Ich lehne sie aus folgenden Gründen ab. Zuerst sind jedenfalls Fälle wie der oben schematisch skizzirte nicht häufig, eine, wenn auch geringere Atrophie der übrigen, mit erkrankten Gelenken in keinem Zusammenhange stehenden Muskeln dürfte meist nachweisbar sein. Wo nicht, ist sie aus oben näher erörterten Gründen schwer *intra vitam* auszuschliessen. Einen in dieser Hinsicht beweisenden negativen Sectionsbefund kenne ich nicht. In den von mir beobachteten Fällen wurde eine diffuse Atrophie, oder doch eine das Gelenkgebiet weit überschreitende regelmässig noch nachweisbar. Ich neige dazu, Marinesco, einem Bekämpfer der Arthropathienhypothese, recht zu geben, dass er eine localisirte Atrophie *sensu strictiori* überhaupt nicht anerkannt. Bei einem Falle aber, wie Fall 6 (Darkschewitsch), würde ich im Gegensatz zu seinem Autor nicht mit der Möglichkeit rechnen, eine starke Atrophie von Unterarm- und Handmuskeln in causalen Zusammenhang mit einer noch dazu relativ leichten isolirten Erkrankung des Schultergelenks zu bringen. Dass Hand- und Ellbogengelenk normal waren, ist ausdrücklich erwähnt. Dass aber Atrophien auch an Gliedern gefunden werden, die selbst bei sorgsamster Untersuchung keine Spur eines arthropathischen Zustandes zeigen, ist zweifellos. Ich erinnere an die untere Extremität meines 2. Falles, an die von mir erwähnte Atrophie nach der flüchtigen Hemiparese, die ein paralytischer Anfall mit sich geführt hatte.

Besonders hingewiesen sei aber auf den Fall Bechterew's, der von Anfang an so genau beobachtet wurde, dass auch das Uebersehen einer vorübergehenden Arthropathie ausgeschlossen werden konnte.

Die ganz gleichmässigen Atrophien, die gliedabschnittsweise sich zeigenden Atrophien ermuntern ohnehin nicht zur Annahme einer arthropathischen Genese. Die Gefahr, dass Arthropathien übersehen werden, scheint mir überhaupt gering. Bei aufmerksamer Untersuchung springen sie in die Augen. Sie sind hartnäckig und schwinden kaum je ohne specielle Behandlung. Die Annahme Darkschewitsch's, es möchten unter Umständen latente, durch äussere Untersuchung nicht nachweisbare Arthropathien den ätiologischen Factor abgeben, kann ich weder für nöthig noch für möglich halten. Arthropathien, die keinerlei Symptome machten, müssten von kaum vorstellbarer Geringfügigkeit sein. Nur Arthropathien von einer gewissen Intensität aber sehen wir die Reflexatrophie herbeiführen.

Ferner ist das, was wir über das zeitliche Verhalten des Auftretens von Gelenkerkrankungen und Muskelschwund wissen, der Erklärung dieses durch jene nicht günstig. Unter den in dieser Hinsicht gewiss besonders sorgfältig beobachteten Fällen von Darkschewitsch sehen wir Arthropathie und Muskelschwund gleichzeitig eintreten zweimal, die Muskelatrophie wenig früher einmal, viel früher auch einmal (Fall 9). Im Falle 11 bestand die Muskelatrophie am Arm etwas früher, während die Gonitis der Atrophie der Beinmuskeln vorausging. Wenn wir die gezwungene Annahme eines unbemerkbaren Vorbestehens von Arthropathien irgend erheblichen Grades ablehnen, so beweisen diese Daten uns die Unberechtigung der Erklärung der Muskelatrophie als einer arthropathischen. Darkschewitsch selbst theilt weiter keinen Fall von Hemiplegie mit, wo eine Arthritis der Muskelatrophie sicher längere Zeit vorausgegangen wäre.

Beide Affectionen werden also im Allgemeinen eher als coordinirt, denn als subordinirt aufzufassen sein. Die Lehre von der Entstehung der Arthropathien der Hemiplegischen kann hier nicht ausführlich erörtert werden. Unsere Beobachtungen beschränken sich auf Fälle, wo bei völlig oder doch fast völlig immobilisirten Gelenken schmerzhaftes Versteifungen mit keiner oder nur geringer Schwellung sich entwickelten. Bei der passiven Bewegung fand sich meist lebhaftes Knirschen. Für diese Fälle dürfte man, soweit unsere Kenntnisse reichen, die Immobilisirung als wesentlichste Entwicklungsbedingung ansprechen, wie es Hitzig*) und Gilles de la Tourette gethan haben. Dafür spricht die Analogie mit ähnlichen Gelenkveränderungen

*) Virchow's Archiv. Bd. XLVIII.

bei Immobilisirung durch äussere Einwirkungen, ferner die Erfolge der Prophylaxe und Therapie durch passive Bewegungen in Sitzungen, die gar nicht besonders lange zu dauern brauchen. Dafür spricht die Bevorzugung der Gelenke des meist am schwersten gelähmten Arms, dafür auch gerade das häufige Freibleiben des Ellbogengelenks, das bei Hemiplegikern ohne besondere Absicht im Gegensatz zum Schulter- und zu den Handgelenken häufig bewegt zu werden pflegt, so vor Allem bei jedem Lagewechsel der Kranken. Dafür spricht endlich die Entwicklung dieser Arthropathien gerade bei fast allen Schwergelähmten, bei denen die Prophylaxe versäumt wurde, die Seltenheit der Affection bei leichten Paresen. Nebenbei mag der Zug des hängenden Arms bei sitzenden und herumgehenden Kranken das Schultergelenk weiter ungünstig beeinflussen, wie er auch auf die am Humerus inserirenden, das Schultergelenk überkleidenden Muskeln einen schädlichen Einfluss äussern dürfte. Dass die trophische Schädigung dieser Muskeln wiederum eine Schwächung des bänder-schwachen Schultergelenks darstellen kann, darauf hat Darkschewitsch hingewiesen.

So kann eine Wechselwirkung dieser Schädlichkeiten uns die Bevorzugung der Schultergelenkgegend bei der cerebralen Muskelatrophie recht wohl erklären, ohne dass wir genöthigt wären, in dem Vorgange der arthrogenen Atrophie etwas Anderes als ein in manchen Fällen das Bild des cerebralen Muskelschwundes etwas modificirendes Moment, als einen die Atrophie mancher Muskelgruppen fördernden Factor zu sehen.

Kurz erwähnen muss ich, dass es unzweifelhaft seltene Fälle giebt, auf die weder mein Bild noch meine Genese der cerebralen Arthropathien passt, Fälle von Gelenkerkrankungen einer Körperhälfte, die sich durch starke Schwellung, heftige Hitze und Röthung äussern, die sich unabhängig vom Grade der Immobilisirung, ja selbst vor Eintritt der Lähmung*) oder ganz ohne solche**) aus cerebraler Ursache zu entwickeln scheinen. Charcot, Gilles de la Tourette und Darkschewitsch trennen diese Fälle von den übrigen als bedingt durch directe cerebrale trophische Störungen ab. Das Wesen dieser Fälle darf als ganz unklar bezeichnet werden. Bei der Lectüre mancher Beobachtungen hat man den Eindruck, als ob die Möglichkeit einer echten gichtischen oder rheumatischen Erkrankung, für die eine cerebrale Halbseitenläsion den Locus minoris resistentiae geschaffen hat, nicht mit Sicherheit auszuschliessen wäre. Diese schweren Arthropathien

*) Ein bei Bernhardt citirter Fall.

**) Darkschewitsch, Arch. f. Psych. XXIV. S. 545.

haben vielfach rapide sog. Reflexatrophien im Gefolge gehabt, wie das nicht auffällig ist.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass Roth gegenüber Kornilow darauf hingewiesen hat, dass gegen die arthropathische Erklärung der Muskelatrophien auch das Vorkommen anderweiter trophischer Störungen bei Gehirnleiden spräche, vor Allem der Skelettatrophie bei der Kinderlähmung. Roth betont bei dieser Gelegenheit auch das sichere Vorkommen von Vorderhornaffectionen ohne Arthropathien.

Naturgemäss stellten sich viele Autoren zur Erklärung der cerebralen Muskelatrophie auf den Boden unserer sichersten Kenntnisse, dass die Muskelernährung von der Erhaltung des peripheren motorischen Neurons abhängt. Charcot und seine Schule vor allen leiteten den Muskelschwund von groben Läsionen der Vorderhornganglienzellen ab, die wiederum durch die Läsion und die absteigende Degeneration der Pyramidenbahn bedingt würden. Nach zahlreichen negativen Befunden an den Vorderhornzellen konnte diese Auffassung nicht gehalten werden. Sie erlebte eine Neugestaltung, als Schaffer²⁾, allerdings nur auf Grund dreier Fälle, die er mit der Nisslmethode untersuchte, die Behauptung aufstellte, es könne doch in jedem Falle von cerebraler Muskelatrophie eine Läsion der Vorderhörner, wenn auch nur mit feineren Methoden, nachgewiesen werden. Doch folgten bald die Untersuchungen Marinesco's²⁾, der nur in einem kleinen Theil seiner 13 Fälle Nisslveränderungen festzustellen vermochte. Mein Fall 2 schliesst sich seinen negativen Fällen an.

Ebenso hielt die Annahme Dejerine's, eine periphere Neuritis verursache die cerebrale Muskelatrophie, der Betrachtung der That-sachen nicht Stand.

Um so grösseren Beifalls durfte sich die Annahme erfreuen, dass da, wo anatomische Läsionen der Vorderhornzellen fehlten oder noch fehlten, functionelle Störungen dieser Apparate die fraglichen Erscheinungen erklärten. Auch Quincke, Patella, Borgherini zogen, wie wir sahen, die bekannte Function der Vorderhornganglien in gewisser Weise heran, letzterer besonders bestimmt durch die in einzelnen Fällen zu beobachtende äussere Aehnlichkeit des Bildes der cerebralen Muskelatrophie mit den spinalen Amyotrophien. Hier haben wir jene Vorstellungen zu betrachten, nach denen die Eigenschaft der motorischen Wurzelzellen als trophischer Centren lediglich durch die Lähmung alterirt würde, ohne dass ein maassgebendes Zwischenglied, wie etwa eine Durchtrennung einer specifischen cerebralen trophischen Bahn, eingeschaltet werden müsste.

Unter den Modificationen dieser Anschauungsweise hebe ich zu-

nächst die von Darkschewitsch hervor, der die dynamische Störung als ein Vorstadium der anatomischen ansieht. Aehnlich denken Joffroy und Achard. Sie meinen mit der Charcot'schen Schule, dass die absteigende Degeneration eine Reizung der Vorderhornzellen setze, deren Ausdruck die Contractur sei. Der Reizung müsse eine Erschöpfung folgen, die sich klinisch durch die Muskelatrophie äussere. Schaffer hat den Autoren mit Recht die Frage entgegen gehalten, warum denn dann im Stadium der Atrophie die Contractur nicht schwinde. Ich habe oben auf die Unzulässigkeit der Construction eines bestimmten Verhältnisses zwischen Atrophie und Contractur und absteigender Degeneration hingewiesen. Hier kommt es uns auf die Vorstellung der Forscher an, dass die Atrophie abhängе von einer functionellen Schädigung der Vorderhornzelle, der später, nachdem Muskel und Nerv schon die anatomischen Zeichen der Entartung bieten, erst die mikroskopisch nachweisbare Alteration der Ganglienzelle folge. Die hiermit aufgestellte Zeitfolge scheint in der That für manche Fälle zu gelten. Und die Annahme nur gradueller Verschiedenheit zwischen functioneller und anatomischer Läsion ist aus theoretischen und thatsächlichen Gründen sicher viel berechtigter als die von mir schon oben zurückgewiesene principielle Scheidung von cerebraler (im engeren Sinne), mit functioneller Vorderhornläsion einhergehender, frühzeitiger und spinaler, mit anatomischer Veränderung der motorischen Wurzelzellen verbundener, später Form der cerebral bedingten Muskelatrophie. Diese Trennung ist nun auch auf ein genetisches Moment gegründet worden, dessen ich hier noch zu gedenken habe. Die Spätform wurde so erklärt, wie Charcot wollte, dass nämlich die Atrophie einsetzte mit dem Uebergreifen der absteigenden Degeneration auf den nächstgelegenen Abschnitt des peripheren Neurons, auf die Ganglienzelle. Die Frühform dagegen sollte der Ausdruck sein einer Functionsschädigung der Ganglienzelle ohne anatomische Grundlage, und diese Functionsstörung wieder von dem Ausfall cerebraler Reizzufüsse abhängig sein. Die genetische Trennung konnte so lange wünschenswerth erscheinen, als nicht der klinisch-anatomischen Trennung der Fälle der Boden entzogen war. Darnach aber ist sie vollends unhaltbar geworden.

Dass das „Uebergreifen“ der absteigenden Degeneration nicht im groben Wortsinne aufgefasst, nicht wie die Fortpflanzung eines entzündlichen Processes per continuitatem gedacht werden könne, haben die französischen Autoren selbst wiederholt hervorgehoben (Pitres). Es muss also dieses Weiterschreiten der Schädigung auch als ein neurophysiologischer Vorgang aufgefasst werden. Dass aber der Ablauf der physiologischen Vorgänge ein anderer sei, je nachdem die motorische

Hirnrinden-Rückenmarksbahn nur durchtrennt oder auch absteigend degenerirt sei, das anzunehmen fehlt uns jeder Anlass.

Wenn wir somit die Abtrennung der sogenannten Spätfälle auch verwerfen, so verliert dadurch die Hypothese, dass eine Functionsstörung der Vorderhornanglienzellen die Ursache die cerebralen Muskelatrophie sei, nicht an Interesse. Ich nenne unter den Vertretern dieser Ansicht zunächst Steiner und Merrem, der unter Goldscheider's Leitung gearbeitet haben. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass die Annahme functioneller Störung der Vorderhornzellen auch in der Annahme einer arthropathischen Genese der cerebralen Muskelatrophie wiederkehrt.

Die Annahme solcher dynamischer Störungen vermag ich nicht mit Bechterew principiell zu beanstanden. Die directe Nothwendigkeit solcher Annahmen ist für viele Vorkommnisse der Neuropathologie anerkannt worden. Ich verweise auf diesbezügliche Aeusserungen von Erb*). Ausführungen von Hitzig über diese Frage hat Egger**) citirt. Die Fortschritte unserer histologischen Technik haben ja für manche Fälle die Berechtigung ganz direct erwiesen, indem es gelang, das anatomische Substrat der bisher „functionell“ genannten Störungen zu finden. Es wird sich daher hier nur um die Frage handeln: Ist die an sich zulässige Annahme functioneller Zellstörungen als die beste Erklärung der cerebralen Muskelatrophie nothwendig?

v. Bechterew hat entgegengehalten, dass functionelle Störungen der Vorderhornzellen Erscheinungen machen müssten, die von denen, die ihre anatomische Destruction setzte, nur graduell verschieden wären. Ich glaube, das ist in der That der Fall. Wir haben gesehen, dass leichte Grade degenerativer Muskelatrophie nicht zu den Seltenheiten gehören. Die Uebergänge zur Entartungsreaction sind ebenfalls einwandfrei festgestellt. Bechterew fordert noch Abschwächung der Reflexe. Dies Symptom kann selbst bei anatomischer Läsion der Vorderhörner fehlen, wenn deren Grad noch nicht zu hoch ist. Und die Annahme, dass eine Function eines Organs leide, während die andere erhalten bleibe, hat gerade auch auf neurologischem Gebiete nichts Fremdartiges. Die hie und da beobachtete Vorderhornatrophie findet der Forscher erklärlich durch den Wegfall cerebraler Impulse. Sollte dieser Mangel die Trophik der Musculatur so gar nicht berühren?

Dass die Function der Vorderhornzellen in irgend einer Weise durch die Erkrankung der Pyramidenbahn alterirt wird, das anzunehmen scheint mir eine logische Nothwendigkeit, dennoch halte ich

*) Neurol. Centralbl. 1883. Nr. 21. D. Zeitschr. f. Nervenhlk. Bd. VI. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV.

**) Arch. f. Psych. XXVII. S. 165.

nicht für nothwendig, eine selbständige pathologische Veränderung dieser Organe als *Conditio sine qua non* der Muskelatrophie voranzustellen. Die trophische Function dieser Ganglien erschliessen wir doch schliesslich nur aus dem nach klinischer und experimenteller Erfahrung gesetzmässigen Nacheinander von Erkrankung der peripheren motorischen Bahn und Muskelschwund. Sehen wir nun, dass die Läsion der centralen motorischen Bahn in gleicher Weise Muskelatrophie nach sich zieht, so ist die einfache Folgerung, eben auch in deren zelligen Ursprungsstätten trophische Centren für die Musculatur zu sehen. Ich sagte oben, dass auch ein Anfang zu experimenteller Erhärtung dieses Satzes bereits gemacht ist. Die Art dieses trophischen Einflusses darf in beiden Fällen gleich vorgestellt werden. Klinisch wie anatomisch vermochten wir ausnahmslos geltende principielle Unterschiede zwischen beiden Gruppen trophischer Störungen nicht ausfindig zu machen. Dass graduelle Unterschiede bestehen, ist nicht auffallend, wenn wir die Ausschliesslichkeit bedenken, mit der die Vorderhornzelle den Muskel nervös beherrscht. Dem gegenüber ist der Einfluss der psychomotorischen Bahn nur ein solcher zweiten Ranges. Er muss sich mit einer Reihe anderer, reflectorischer Einflüsse in die Herrschaft theilen. Auch in die Beherrschung des trophischen Verhaltens der Muskeln. Dafür scheinen die „Reflexatrophien“ bei Gelenkerkrankungen, die nicht-neuritischen Atrophien Tabischer einen pathologischen Anhaltspunkt zu bieten. So verliert auch die individuelle Variabilität des Bildes der cerebralen Muskelatrophie viel von ihrer Befremdlichkeit. Je complicirter die Bedingungen eines Vorgangs, desto grössere Variationen bleiben möglich, wenn wir den Einfluss nur einer Bedingung, sei es auch der wichtigsten, studiren, vorläufig ohne die anderen berechnen oder ausschalten zu können.

Den trophischen Einfluss des cerebralen motorischen Neurons werden wir uns natürlich so zu denken haben, dass das periphere, insbesondere die Vorderhornzelle ihn leitet und vermittelt. Man könnte aber den Muskel sich atrophirend vorstellen, während die Ganglienzelle dauernd gesund bliebe. Sie wäre nur bezüglich einer ihrer Functionen in Inactivität getreten. So ist es aber offenbar nicht. Wir sehen nach dem Eintritt der Muskelatrophie die Zelle erst feinere, dann gröbere Veränderungen bis zu ihrem völligen Schwund eingehen. Nur dürfen wir, wie gesagt, in dieser Destruction der Ganglienzelle nicht die Ursache der Muskelatrophie sehen. Wir müssen an der Hand der That-sachen vielmehr zu dem Schlusse kommen, dass beide Affectionen coordinirt sind und beide die Folge des Ausfalls einer trophischen Function des centralen motorischen Neurons, die das ganze periphere, nicht nur seinen Endapparat betrifft. Dass die trophische Schädigung

des peripheren motorischen Neurons durch Erkrankung des übergeordneten centralen bestimmte Grenzen innehält, ist nach dem oben Gesagten verständlich. Ob diese Schädigung so weit fortschreiten kann, dass das periphere Neuron auch zur Vermittlung des Reflextonus untauglich wird, dass also, wie Mann meint, die cerebrale Muskelatrophie sich aus dieser Ursache schliesslich mit Areflexie verbindet, muss die kritische Bearbeitung solcher seltener Fälle in Zukunft lehren.

Meine Auffassung der cerebralen Muskelatrophie gründet sich also auf die Annahme einer trophischen Beeinflussung eines Neurons durch ein anderes. Diese Vorstellungsweise hat zum Theil im Anschluss an Marinesco¹⁾ Goldscheider in seiner lesenswerthen Abhandlung begründet. Er ist der Meinung, dass die Vorderhörner, um trophisch functioniren zu können, immerwährender Reizzuflüsse von der Peripherie und vom Centrum her bedürften. Der Ausfall der ersteren zeige sich bei der Vorderhornatrophie nach Amputationen, während das Fehlen der letzteren bei der cerebralen Muskelatrophie in Betracht komme. Merkwürdiger Weise hat Goldscheider diese Reize nicht in der Eigenfunction der psychomotorischen Bahn gefunden, sondern in Bewegungsempfindungen und Vorstellungen, die den centralen Endigungen der motorischen Apparate zuflössen. Die Läsion der diese Reize zuführenden Organe mache die cerebrale Muskelatrophie, während die Läsion der psychomotorischen Bahn selbst der Entstehung derselben hinderlich sei. Die Hyperreflexie, die in solchen Fällen eintrete, führe zu einer Compensation des cerebralen Ausfalls bezüglich der die trophische Function der Vorderhornzellen unterhaltenden Reize.

Dass es die Läsion der psychomotorischen Bahn selbst ist, die die cerebrale Muskelatrophie herbeiführt, kann nicht mehr zweifelhaft sein.

Soweit es sich bei Goldscheider um die Annahme der trophischen Beeinflussung eines Neurons durch ein anderes, um die Hypothese einer Systemtrophik, transneuraler Degenerationen handelt, haben Schaffer und Brasch sich dem Autor angeschlossen.

Letzterer hat, wie erwähnt, zuerst und wohl bisher allein diese Vorgänge zur Erklärung der Degenerationen im peripheren motorischen Apparat bei der Rückenmarksquerläsion herangezogen. Er vermuthet*), dass es sich bei der cerebralen Muskelatrophie um dieselbe Entstehungsweise handle. Seinem Lehrer Goldscheider folgt er darin soweit, dass er wenigstens in der Reflexsteigerung ein der Entstehung der Muskelatrophie hinderliches Moment sieht. Bei Hemiplegien ohne Steigerung oder gar mit Aufhebung der Reflexe scheint ihm der Schwund der Muskeln schneller einzutreten. Diese Angabe, so plau-

*) l. c. Fortschr. der Medicin. 1900. S. 128/9.

sibel sie theoretisch ist, ist allerdings, wie ich glaube, aus den Literaturangaben vorläufig nicht erweislich. Auch nach eigener Beobachtung entsprechender Fälle vermag ich sie nicht zu bestätigen.

Die Behauptung eines trophischen Einflusses der motorischen Rindenregion auf die Musculatur finden wir übrigens auch bei Hajos.

Keihen wir noch einen Augenblick zu der Entstehungsweise der Dystrophie des peripheren motorischen Apparates zurück. Unzweifelhaft sind gerade hierüber noch eingehende Untersuchungen nöthig. Dass es sich im Wesentlichen um einen ascendirenden Process handelt, haben auch Joffroy u. Achard angenommen. Bezüglich des Tatsächlichen steht Marinesco an dem gleichen Standpunkt. Wenigstens für den Nervenstamm nimmt auch Schaffer eine aufsteigende Degeneration an. Nicht ohne Interesse ist hierzu die von Goldscheider^{*)} citirte Anschauung, dass trophische Schädigungen minderen Grades sich zuerst an den distalen Theilen des geschädigten Apparats äussern.

Die Annahme des Causalzusammenhangs zwischen Läsion der Pyramidenbahn und Muskelatrophie begegnet nun der Schwierigkeit, dass zwischen beiden Erscheinungen eine Proportionalität nicht besteht. Ich erinnere an den Hinweis Monakow's auf dieses Missverhältniss.^{**)}

Ich glaube aber nicht, dass es geeignet ist, unsere Hypothese zu erschüttern.

Es war schon die Rede davon, dass jedenfalls im einzelnen Falle bisher nicht zu übersehende Nebenbedingungen die Entstehung der Muskelatrophie hindern und fördern können. Experimentelle Erfahrungen, die Stier^{***)} zusammengestellt hat, geben uns auch einen Anhalt dafür. Auf zwei individuelle Factoren ist speciell hingewiesen worden. Steiner, der ja die cerebrale Muskelatrophie einigermassen erheblichen Grades bei Erwachsenen für ein Ausnahmesymptom hält, glaubt, dass beim Kinde die trophische Function der Vorderhornzellen physiologisch unselbständig, abhängig von cerebralen Impulsen sei, von denen sie sich erst beim Erwachsenen in der Regel emancipire. Der cerebralen Muskelatrophie verfielen nun gegebenen Falles solche Individuen, bei denen jene Abhängigkeit bis ins spätere Leben erhalten geblieben sei. Marinesco hat Steiner's Voraussetzung scheinbar gestützt, indem er mittheilte, dass bei jüngeren Thieren die Rückenmarksveränderungen nach Amputationen viel hochgradigere seien als bei älteren. Wie problematisch sie dennoch ist, geht unter Anderem

^{*)} l. c. S. 445.6.

^{**)} Arch. f. Psychiatrie. XXVII. S. 115.6.

^{***)} l. c. S. 253.

daraus hervor, dass Mann u. A. *) für gewisse Vorkommnisse aus der Pathologie der Reflexe; gestützt auf phylogenetische Gründe, gerade die umgekehrte Annahme des physiologischen Verlorengehens der Selbstständigkeit spinaler Centren auf höherer Entwicklungsstufe machen konnten.

Dass die cerebrale Muskelatrophie bei jungen Individuen besonders früh und stark auftritt, ist möglich. Als streng bewiesen kann es nicht angesehen werden.

Auch die Vorstellung Merrem's, dass das Maass der individuellen, etwa beruflichen Inanspruchnahme der Muskeln deren Disposition zur cerebralen Atrophie zu steigern vermöchte, ist rein hypothetisch und würde uns, selbst wenn sie einen richtigen Kern enthielte, nicht wesentlich fördern.

Wir müssen zugeben, wir wissen nicht, warum die cerebrale Muskelatrophie **) bald früh, bald minder früh, bald in dieser, bald in jener Vertheilung, bald in hohem, bald in niederem Grade auftritt. Das Wesentliche ist, dass sie auftritt, und wohl in der Regel keine der gelähmten Muskelgruppen ganz freilässt, Schwankungen in der Schnelligkeit und Intensität der Atrophie sehen wir ja auch bei peripheren Erkrankungen auftreten, ohne im einzelnen Falle sagen zu können, warum der Verlauf eben so und nicht anders ist. Man könnte daran erinnern, dass auf den verschiedensten Gebieten der Neurologie sich uns Beweise für die grosse individuelle Variabilität des nervösen Geschehens, ja selbst hier und da der Structur des Nervensystems bieten. Doch bringen uns solche allgemeine Betrachtungen sachlich nicht weiter. Auf dem speciellen Gebiet der cerebralen Halbseitenlähmung bleibt uns der schlechte Trost, dass wir bezüglich der Erklärung vieler anderer Symptome genau so wenig klar sehen, wie in der Theorie der Muskelatrophie. Nur soviel sei hervorgehoben, dass wir ja auch zwischen dem Grade der Lähmung und dem Grade der Läsion der contralateralen Pyramidenbahn keine Proportionalität kennen. Dennoch zaudert Niemand, jene auf diese zu beziehen. Vielleicht allerdings ist es nicht correct, den Begriff der contralateralen Pyramidenbahn ohne Weiteres gleich zu setzen dem der cerebralen psychomotorischen Bahn für eine Körperhälfte. Viele neuere Erfahrungen sprechen dafür, dass die letztere anatomisch ein Gebiet umfasst, das das der ersteren weit überschreitet. Eine entsprechende Correctur würde für die Erörterung

*) Vgl. z. B. auch Kausch, l. c. S. 561 u. Brasch, l. c. (Fortschr. d. Medicin 1900) S. 130.

**) Wir haben der Kürze halber diesen Ausdruck an Stelle dessen einer Muskelatrophie bei Läsion des centralen motorischen Neurons vorläufig beibehalten.

der Physiologie der Lähmung sowohl nöthig sein, wie für die der Genese der Atrophie. Die Frage des Missverhältnisses zwischen Atrophie und Lähmung würde freilich auch durch unsere fortschreitende Erkenntniss dieser anatomischen Dinge kaum aus der Welt geschafft werden.

Trotz aller Unsicherheit im Einzelnen ist doch die grundlegende Hypothese eines trophischen Einflusses des centralen psychomotorischen auf das periphere Neuron und in erster Linie auf die Musculatur nicht schlecht begründet.

Die Erhebung dieser Hypothese zur wohlfundirten Theorie, die Entscheidung der klinischen und anatomischen Einzelfragen wird weniger von der casuistischen Behandlung wirklicher oder vermeintlicher Raritäten, als von der planmässigen Bearbeitung eines grösseren Materials zu erhoffen sein.

Unsere Hypothese würde das von ihr umschriebene That-sachengebiet jener grösseren Gruppe von Beobachtungen einordnen, die wir oben als die der transneuronalen Degenerationen oder der System-trophik erwähnt haben. Vielleicht bietet in diesen That-sachen die klinische Beobachtung eine Analogie zu jenen modernen anatomischen Forschungen, die einen innigeren als den früher bekannten Zusammenhang zwischen verschiedenen Neuronen lehren. Sowenig die Klinik Ursache hat, in das Urtheil, die Neuronlehre sei vernichtet, einzustimmen, so kann sie hier doch auch ihrerseits zugeben, dass jene scharfen begrifflichen Trennungen, die man zwischen den Erkrankungen verschiedener Neurone aufzustellen pflegt, doch dem Flusse des Natur-geschehens gegenüber nicht mit voller Exactheit durchzuführen sind.

Literatur.

- 1) Babinski, Ref. Neurol. Centralbl. 86.
- 2) Balint, cit. bei Schaffer²⁾ und ref. Mendel's Jahresbericht I. 1897.
- 3) v. Bechterew, 1. Arch. f. Psychiatrie. 26. S. 811.
2. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII.
- 4) Becker, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35.
- 5) Bernhardt, Artikel Gehirnkrankheiten in Eulenburg's Realencyklo-pädie.
- 6) Borgherini, 1. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 45.
2. Neurol. Centralbl. 1890 und Rivista speriment, di Freniatria e di me-dicina legale. XVI. 1890. S. 465. Ref. Neurol. Centralbl. 91.

- 7) Burresi, cit. bei Borgherini, Steiner u. A.
- 8) Bouchard und Cornil, cit. bei Roth-Muratow.
- 9) Charcot, *Lçq. sur les localisations. Oeuvres compl. Tome IV.*
- 10) Cornil, *Comptes rendus etc. Cit. bei Charcot, Arch. de phys. Tome I.*
- 11) Darkschewitsch, 1. *Neurol. Centralbl. 1891. S. 622 u. 744.*
2. *Arch. f. Psychiatrie. XXIV.*
- 12) Dejerine, *Semaine médicale. 1889. S. 257.*
- 13) Eisenlohr, 1. *Neurol. Centralbl. 1891.*
2. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk. III. S. 260.*
- 14) Esteves, cit. bei Stier. Weder Original noch Inhaltsangabe zugänglich.
- 15) Freud, *Infantile Cerebrallähmung. Nothnagel's Handbuch.*
- 16) Gilles de la Tourette, 1. *Soc. méd. des hôpitaux. 9. 4. 97. Ref. Semaine méd. 97. S. 130.*
2. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Tome X.*
- 17) Gliky, *D. Arch. f. klin. Med. XVI.*
- 18) Goldscheider, *Berl. klin. Woch. 7. 5. 94.*
- 19) Hajos, *Sitzung der neur. und psych. Sect. des kgl. Aerztevereins zu Budapest v. 22. 4. 96. Ref. Neurol. Centralbl. 96.*
- 20) Hirt, cit. bei Eisenlohr.
- 21) Idzinski, *Wiener med. Presse 93. No. 52.*
- 22) Joffroy und Achard, *Arch. de méd. expérimentale et d'anatomie pathol. III. 1891.*
- 23) Kirchhoff, *Arch. f. Psych. Bd. XXIX.*
- 24) Klippel, cit. bei Steiner.
- 25) Kornilow, 1. *Discuss. zu Muratow²⁾.*
2. *Gesellsch. der Neuropathologen u. Irrenärzte zu Moskau, 21. Jan. 94. Ref. Neurol. Centralbl. 95.*
- 26) Kramer, *Jahrbuch f. Psychiatrie. Bd. X. 1891. S. 91.*
- 27) Löwenthal, *D. Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII.*
- 28) Lubarsch-Ostertag, *Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. VI. Jahrgang.*
- 29) Luzzato, cit. bei Steiner S. 284 u. 294.
- 30) Mann, *Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. IV. 1898.*
- 31) Marie, *Discuss. zu Gilles de la Tourette, Semaine méd. 97.*
- 32) Marinesco, 1. *Neurol. Centralbl. 92.*
2. *Semaine méd. 98.*
- 33) von Matavovszky, cit. bei Schaffer²⁾.
- 34) Merrem, *Diss. Berlin 1896.*
- 35) v. Monakow, 1. *Gehirnpathologie.*
2. *Arch. f. Psychiatrie. XXVII.*
- 36) Muratow, 1. *Neurol. Centralbl. 95. S. 487.*
2. *IV. Congress russ. Aerzte. Moskau 1891. Ref. Arch. de neurol. XXI.*
- 37) Oppenheim, *Lehrbuch. 3. Aufl.*
- 38) Parhon u. Goldstein, *Ref. N. C. 1899.*
- 39) Parhon n. Popesco, *Rumänisch, cit. bei Marinesco²⁾.*
- 40) Petřina, *Prager med. Woch. 1899.*
- 41) Popow, *Russisch, Ref. Mendel's Jahresbericht. III.*
- 42) Quincke, 1. *D. Arch. f. klin. Med. 42.*
2. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. S. 299.*

- 43) Roth u. Muratow, 1. Contribution etc. u. IV. Congr. russ. Aerzte. Moskau 1891. Ref. Arch. de neurol. XXI.
2. In der Sammelnschrift gewidmet Prof. Koschewnikow 1890. Cit. bei Muratow, Neurol. Centralbl. 1895.
 - 44) Schaffer, 1. Pester med.-chir. Presse. 1896. Ref. Neurol. C. 1897.
2. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurolgie. II. 1897. S. 30.
 - 45) Schlesinger, Wien. med. Club. 12. 6. 95. Ref. Neurol. Centralbl. 95.
 - 46) Senator, Berl. klin. Woch. 79.
 - 47) Stalker, Edingburgh hospital reports II. 1894. Ref. Neurol. Centralblatt. 1894.
 - 48) Steiner, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. III. S. 280.
 - 49) Stier, Arch. f. Psych. XXIX.
 - 50) Wernicke, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1887. Nr. 17. Ref. Fortschr. der Med. 1887. Nr. 18. S. 601.
 - 51) Wernicke, Gehirnkrankheiten.
 - 52) Wotschke, Diss. Halle 96.
- Aeltere Literatur bei Steiner, Joffroy u. Achar d sowie in Borghe-
rini's erster Arbeit.
- Russische Literatur bei v. Bechterew.
-