XVII.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Breslau
(Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell).

Der isolierte angeborene Defekt des *Musculus serratus anticus maior*.

Von

Dr. A. Bittorf,

Assistenten der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Mitteilung eines weiteren Falles von angeborenem Muskeldefekt bedarf bei der grossen Zahl der bekannten Beobachtungen besonderer Begründung. Zwei Ursachen veranlassen mich, den folgenden Befund auf Anregung des Herrn Geheimrat v. Strümpell zu veröffentlichen. Einerseits ist isolierter angeborener Serratusdefekt ganz ausserordentlich selten, andererseits ist dieser Fall vielleicht für einzelne muskelmechanische Fragen nicht ganz bedeutungslos.

In einer ausführlichen, die ganze zugängliche Literatur benutzenden Arbeit hat Bing 1902 im ganzen 214 angeborene Muskeldefekte zusammengestellt. Davon betrafen 102 die Pectorales, nur 14 den *Serratus anticus maior*. Von diesen Fällen waren aber sicher 12 gleichzeitig mit anderen, vorwiegend Pectoralisdefekten verknüpft. Nur in 2 Fällen scheinen isolierte Serratusaplasien vorzuliegen, jedoch war mir die Beschreibung dieser Fälle nicht zugänglich. Im gleichen Jahre beschrieb noch Gantz einen Defekt der Pectorales, verknüpft mit Fehlen des gleichseitigen Serratus. 1904 berichteten Vollbracht und Schein je über einen kombinierten Muskeldefekt einschliesslich des Serratus. 1905 konnte Wendel dagegen schon die Zahl der beschriebenen Pectoralisdefekte auf 172 erhöhen, dabei nur noch eine Beobachtung von kombiniertem Brustmuskeldefekt mit teilweisem Fehlen des Serratus hinzufügend.

Steche dagegen berichtete 1905 ausser über einen komplizierten (Fall 2), auch über einen angeblich isolierten angeborenen Serratusdefekt (Fall 1). In diesem Falle (1) bestand aber auch eine Schwäche mehrerer anderer Arm- und Brustmuskeln, wobei er die Frage, ob bei letzteren angeborene oder erworbene Schwäche vorliegt, offen lässt. Ich möchte aus später zu erwähnenden Gründen, zumal von Jugend auf bei dem Patienten Funktionsstörungen bestanden hatten, auch für diese Muskeln angeborene Schwäche annehmen.

Schliesslich beschrieb Ranzi (Fall 4) 1906 ebenfalls einen mit anderen Brustmuskeldefekten kombinierten Serratusmangel.

Es sind demnach z. Z. etwa 200 Pectoralisdefekte¹⁾ beschrieben, denen nur 21 (einseitige) Serratusdefekte gegenüberstehen, von denen aber mindestens 18 nur Teilerscheinungen komplizierterer Muskeldefekte sind. Nur 2—3 (?) mal ist reines isoliertes Fehlen des *Serratus ant.* beobachtet. Da einerseits die Muskeldefekte an sich nicht zu selten sind — Schlesinger berechnet 1:11000 — da andererseits, nach den Erklärungsversuchen einzelner Autoren zu schliessen, gerade der *Serratus antic.* häufig und isoliert fehlen müsste, ist diese Tatsache um so auffälliger. Es sei nun zunächst über die eigene Beobachtung kurz berichtet:

O. R., 26 Jahre, Bäckergehilfe, wurde wegen Verdacht auf Lungentuberkulose, er hatte katarrhalische Erscheinungen geboten, der Klinik zugewiesen.

Er gab an, seine Eltern seien an ihm unbekannter Krankheit gestorben. Er habe noch 10 Geschwister, die alle leben, gesund seien und, soviel er wisse, keine Missbildungen zeigten.

Ob seine Geburt schwer oder abnorm war, ist ihm unbekannt. Mit Ausnahme eines (skrofulösen?) Augenleidens als Kind habe er keine Krankheiten durchgemacht. Er habe nie eine Lähmung, nie eine Funktionsstörung seines rechten Armes gehabt. Er sei Rechtshänder, habe mit seinem rechten Arm in der Jugend und bis jetzt alle Bewegungen und Arbeiten, selbst die schweren und komplizierten Berufsarbeiten (Säckeheben und -tragen, Teigkneten usw.) gut verrichten können. Von einem körperlichen Defekt ist ihm überhaupt nichts bekannt.

Befund: Bei dem mittelgrossen, leidlich genährten, mässig kräftigen Manne fand sich allgemeine Drüsen- und geringe Milzschwellung, Leukoma adhaerens oculi dextri. Sonstige innere Organe normal.

Auffallender Schiefstand der Nase nach links; starker Schiefstand des Kehlkopfs und der Luftröhre von rechts vorn oben nach links hinten unten; leichte Unregelmässigkeit der Zahnstellung (am r. later. Schneide- und Eckzahn); rechtes Platysma colli stärker als linkes, auch rechter Sternocleidomastoideus scheint gegenüber dem ebenfalls kräftigen linken etwas hypertrophisch. Leichte Skoliose der oberen Brustwirbelsäule nach rechts und mässige Hypoplasie der ganzen rechten Brusthälfte. Leukoderma-ähnlicher Vitiligo am Nacken und Rücken.

Bei der Betrachtung des Patienten von vorn fällt ferner sofort der völlige Mangel der Serratuszacken und des ganzen Muskels auf, so dass man die Rippen und Interkostalräume rechts freiliegen sieht.

1) Kürzlich beobachtete ich einen weiteren isolierten Defekt des rechten *Pectoralis maior* (mit Erhaltensein des clavikularen Abschnitts) und gleichzeitiger Hypoplasie der zugehörigen Brustwarze bei einem älteren Arbeiter, der ebenfalls nie einen Defekt oder Funktionsstörung bemerkt hatte.

Auch bei Bewegungen, die zu seiner Kontraktion führen sollten, zeigt sich von ihm keine Spur. Fasst man unter das r. Schulterblatt, so fühlt sich der Raum, den sonst der Serratus anticus füllt, leer an.

Bei direkten und indirekten faradischen Reizen tritt nirgends im Serratus anticus eine Zuckung auf.

Sonstige Muskeldefekte bestehen nicht, vielmehr sind alle übrigen Muskeln kräftig entwickelt und normal erregbar.

Beim Stehen mit herabhängenden Armen steht das rechte Schulterblatt etwa 1 cm (sowohl unterer Winkel wie Spina scap.) höher

Fig. 1.

3 cm höher steht als links. Es tritt noch etwas näher an die Wirbelsäule heran (Spina scap. etwa 4,5 cm, unterer Winkel 5 cm von der Wirbelsäule) mit annähernd parallel zu ihr verlaufendem medialen Rand. Es steht ziemlich stark flügel förmig ab, bes. unterer Winkel. Dadurch wird die oben erwähnte Hautfalte noch stärker sichtbar. Gleichzeitig springt ein Muskelbauch, der vom 8.—10. Brustwirbeldornfortsatz schräg nach oben-aussen, etwa zur Mitte des Scapularandes zieht, etwa 3 cm breit kräftig kontrahiert hervor, geht dann über den Scapularand hinweg und hört etwa an der Mitte der Crista scapulae auf (also unterster Trapeziusbauch).

Hebt Pat. nun langsam weiter den Arm vorn zur Senkrechten (Fig. 2)

als das linke und ist der Wirbelsäule mehr genähert (Spina scapulae l. = $6\frac{1}{2}$, r. = $4\frac{1}{2}$ cm von der Wirbelsäule). Der innere Rand des Schulterblatts verläuft dabei rechts der Wirbelsäule parallel, ja sogar eher etwas von oben medial nach unten lateral. Das Akromion steht nicht tiefer als die Spina scapulae.

Das Schulterblatt, aber nur deutlich der untere Winkel, steht von der Brustwand ab. Es bildet sich dadurch dort auch eine nach unten-aussen verlaufende, links fehlende Hautfalte. Der Ansatz und oberste Bündel des Trapezii am Hinterhaupt rechts ist dauernd deutlich angespannt und erscheint etwas breiter als links. Auch die Rhomboidei rechts sind vielleicht etwas stärker als links gespannt.

Beim Heben des Armes nach vorn zur Wagerechten (Fig. 1) steigt das rechte Schulterblatt deutlich höher, so dass jetzt Spina scapulae r. etwa

empor, so verläuft die Bewegung des Schulterblatts rechts fast so wie links. Es bleibt allerdings etwas höher und näher der Wirbelsäule. Es spannen sich aber dabei mittlere und untere Trapeziusteile und vor allem die obersten Cucullarisabschnitte r. stärker als l. an. Vielleicht ist auch der hintere Deltoideusabschnitt r. etwas stärker als l.

Beim Heben der Arme seitlich zur Wagerechten schiebt sich das Schulterblatt dicht an die Wirbelsäule, resp. wird herangezogen, so dass sein medialer Rand kaum $1\frac{1}{2}$ Querfinger von der Dornfortsatzlinie und zwar dieser parallel verläuft. Der Raum zwischen Dornfortsätzen und Schulterblattrand, diesen sogar überragend, ist von der

Fig. 2.

Spina scapulae an abwärts von sehr hart kontrahierten Muskeln, die nach Richtung und Lage mittleren und unteren Cucullaris darstellen, ausgefüllt. Auch der obere Cucullarisrand springt wieder scharf hervor. Schliesslich ist auch die Gegend der Rhomboidei vielleicht etwas stärker vorgewölbt.

Beim langsamen Weiterheben zur Senkrechten (Fig. 2) durchwandert auch jetzt das rechte Schulterblatt ganz ähnliche Stellungen wie das linke, nur bleibt es immer etwas höher und näher den Dornfortsätzen. Auch jetzt sind oberer Rand und oberer Bauch sowie unterer und mittlerer Trapezium, vielleicht auch hinterer Deltoideus r. stärker als l. kontrahiert. Ein geringes Abstehen des medialen Schulterblattrandes ist vielleicht noch zu sehen.

Beim Heranziehen der Schulter nach hinten besteht ein leichtes Abstehen des unteren Schulterblattwinkels rechts.

Wie geschildert sind alle Bewegungen des Arms im rechten Schultergelenk möglich und zwar ebenso kräftig wie links.

Eine Hypertrophie einzelner Muskeln, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte, ist in keinem Muskel mit Sicherheit nachweisbar. Besonders gut lässt sich für den oberen Cucullarisabschnitt feststellen, dass bei Widerstandsbewegungen¹⁾ der linke, der zunächst viel schwächer erscheint, ebenso kräftig hervortritt als der rechte. Ebenso liegen wohl die Verhältnisse für den mittleren und unteren Trapeziusabschnitt, da diese entspannt rechts nicht sicher dicker und fester sind als links. Freilich lässt sich für diesen Abschnitt der Nachweis nicht so sicher erbringen wie für den oberen. Infra-, Supraspinatus, Deltoideus erscheinen nicht hypertrophisch.

Es handelt sich demnach um einen rechtsseitigen totalen, isolierten, angeborenen Defekt des Serratus anticus maior bei einem Manne, der auch sonst leichte Missbildungen zeigt (Schiefstand der Nase und Trachea, leichte Hypoplasie einer Thoraxhälfte, Pigmentanomalie, Zahnanomalie).

Die leichte Skoliose der Wirbelsäule ist wohl sekundär, kompensatorisch. Ob die Hypertrophie des rechten Platysma und Sternocleidomastoideus angeboren oder, wie ich glaube, sekundär ist, ist kaum sicher zu entscheiden.

Unsicher ist auch die Deutung des (auch in Ruhe) bestehenden Schulterblatthochstandes. Man könnte an das „Sprenglersche Zeichen“, den angeborenen Schulterhochstand, denken, der ja häufig Begleitererscheinung ganz verschiedener angeborener Muskeldefekte ist, da er aber auch ohne diese vorkommt, wohl nicht als deren Folge zu betrachten ist. In dem vorliegenden Falle glaube ich aber, dass es sich um einen bei isolierter Serratuslähmung ebenfalls stets vorhandenen sekundären, durch Überwiegen des oberen Cucullaris bedingten Scapulahochstand handelt.

Dieser völlige Serratusausfall verursachte nun weder Funktionsausfall bei der Armbewegung, noch die sonst beobachteten und — besonders bei Ruhelage und senkrechter Armhaltung — beschriebenen schweren Stellungsanomalien des Schulterblatts. Diese zunächst überraschende Tatsache bestätigt jedoch nur eine schon vor längerer Zeit gemachte Erfahrung.

Schon Bäumler, Morstadt, Jolly und früher Duchenne haben auf die Möglichkeit der Symptomlosigkeit (sowohl in der Stellung des

1) Herr Privatdoz. Dr. Eduard Müller hatte die Güte, mich auf diesen Punkt aufmerksam zu machen und dadurch meine anfänglich irrige Annahme einer Hypertrophie zu widerlegen.

Schulterblattes, wie in der Bewegungsfähigkeit des Arms) bei erworbenen Serratuslähmungen hingewiesen. Remak und Bruns haben aber wohl das Verdienst, auf diese Punkte besonders aufmerksam gemacht zu haben. Remak hat zuerst den Mangel der Schaukelstellung des Schulterblatts bei reiner Serratuslähmung erkannt und die Schaukelstellung selbst nur als Folge von Miterkrankung besonders des mittleren und unteren Trapezius erklärt. Bruns bestätigte dies und sprach die Vermutung aus, dass rein isolierter Serratusausfall vielleicht überhaupt keine Funktionsstörung des Arms — und zwar durch vikariierenden Eintreten anderer Muskeln — hervorruft.

Als solche kompensatorisch eingreifende Muskeln hatte ebenfalls schon Bäumler mittleren und oberen Cucullaris, Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Jolly, Duchenne mittleren Cucullarisbauch, Remak ebenfalls Cucullaris und Bruns mittleren Cucullaris, hinteren Deltoideusabschnitt, *Mm. teretes* und Infraspinatus bezeichnet. Samberger hat später ebenfalls bei einem Falle isolierter Serratuslähmung ohne Funktionsstörung den Cucullaris als kompensierenden Muskel beschrieben.

Da es sich aber stets in diesen Fällen um erworbene Serratuslähmungen handelt, so könnte immerhin der Einwand, der z. B. auch Bruns tatsächlich, aber mit Unrecht gemacht wurde, erhoben werden, es sei vielleicht der Serratus nur paretisch (Fall Bäumler) oder nur partiell betroffen. Es dürfte deswegen in einem Falle, wie dem vorstehenden, in dem angeboren völliger Serratusdefekt symptomlos besteht, das Vikariieren der Muskeln und der Ablauf ihrer Aktion besonders klar nachweisbar sein.

Als wichtigstes Moment für die Kompensation des Defektes fanden wir in unserem Falle ebenfalls das Eingreifen der Tätigkeit des Trapezius, und zwar sowohl oberen, als mittleren und unteren Teiles. Doch ist dies nicht so der Fall, dass gleichzeitig alle Teile gleichstark in Kontraktion geraten, sondern, wie ich schon oben schilderte, tritt bald dieses, bald jenes Bündel in Hauptaktion. Für die Erhebung des Arms zur Senkrechten spielt seine Aktion sicher die wichtigste Rolle. Die mittleren und unteren Teile des Trapezius vermögen erstens die Scapula der Wirbelsäule zu nähern und sie an den Brustkorb zu fixieren. Daneben werden sie aber bei gleichzeitiger Kontraktion des oberen Teiles, der dadurch den distalen Schulterblattwinkel hochzieht, ihre Verlaufsrichtung schräger stellt und ihre Insertionspunkte von einander entfernt, mit vermehrter Kraft eine Drehung der Scapula mit dem unteren Winkel nach aussen herbeiführen. Damit ist im Prinzip die Serratuswirkung erzielt, die sich hier nur in grösserer Nähe der Wirbelsäule und höher abspielt. Das

möglichst feste Anlegen der Scapula an den Thorax wird hier noch weiter durch die mit der Skoliose einhergehende, rechts stärkere Thoraxwölbung erleichtert. Wir haben es hier eben mit einer neuen statischen Fixation des Schulterblatts zu tun. Als Hauptagist wirkt der Cucullaris, als Nebenstagisten wirken Deltoideus, vielleicht Rhomboidei und wahrscheinlich noch eine Reihe anderer Muskeln (Lev. ang. scapulae?), vielleicht sogar Muskeln, die direkt mit dem Schulterblatt nichts zu tun haben, wie z. B. die langen Rückenstrecker links (als Antagonisten gegen die vermehrte Trapeziuswirkung), Sternocleidomastoideus, und als scheinbar ganz überflüssiger Muskel wohl sogar das Platysma. Nur dieses wechselnde Spiel immer neuer kleinster Variationen in der Tätigkeit der einzelnen Muskeln kann schliesslich die absolute Deckung des Ausfalls herbeiführen. Bemerkenswert scheint mir noch, dass schon beim Beginn des seitlichen Erhebens der Cucullaris sich kräftig kontrahiert und durch starkes Nähern des Schulterblatts und Parallelstellung seines medialen Randes zur Wirbelsäule antagonistisch die Funktion des Deltoideus unterstützt. Ich kann danach die Angabe von Bruns nicht bestätigen, „dass der Cucullaris seine stellvertretende Funktion erst beginnt, wenn der Arm über die Horizontale steigt, während der Serratus sofort beim Erheben aus der Senkrechten mit dem Delta in Funktion tritt und die Scapula dreht“. Seine Abbildung 1 scheint mir übrigens auch seine Worte nicht zu bestätigen. Selbst beim Vorwärtsheben des Arms spannt sich in meinem Fall sofort der unterste Cucullarisbauch an und verhindert dadurch wenigstens teilweise das flügelartige Absteigen und Vornüberfallen des Schulterblatts.

Aus vorstehenden Tatsachen ist wohl der Schluss berechtigt, dass isolierte Serratuslähmung entweder überhaupt nicht oder nur so lange zu Funktionsstörungen führt, bis die übrigen Muskeln die neuen Koordinationen erlernt haben. Die Länge der Zeit wird dabei natürlich von einer Menge Umständen (Alter, Übung, muskuläre Geschicklichkeit) abhängen. Bei angeborenen isolierten Defekten werden wir natürlich einen besonders hohen Grad kompensatorischer Arbeitsleistung und dauernden Mangel einer Funktionsstörung finden. Aus diesem Grunde glaube ich auch, dass der oben erwähnte Fall (1) Steches von angeblich isoliertem angeborenem Serratusdefekt, der von Jugend auf Motilitätsstörungen geboten hat, auch an einer gleichzeitig angeborenen Parese der übrigen vom Beobachter später paretisch gefundenen Muskeln (Cucullaris, Rhomboidei etc.) litt.

Die Ursache dieser angeborenen Defekte ist heute noch ein viel umstrittenes Gebiet. Die Seltenheit isolierter Serratusdefekte spricht

nach meiner Meinung sehr gegen eine intrauterin-traumatische Entstehung. Gerade der *Thoracicus longus* wäre ja einem Druck besonders leicht ausgesetzt. Es scheinen zwar tatsächlich vereinzelte hierhergehörige Fälle von intrauterinen Druckatrophien beschrieben zu sein, für die grosse Mehrzahl jedoch ist diese mechanische Erklärung unzureichend. Trotz der von fast allen Forschern betonten Nichterblichkeit (sind tatsächlich immer sämtliche, auch nur nächste Verwandte auf gleiche oder ähnliche Missbildungen untersucht?) sprechen eine ganze Reihe Tatsachen für den echten Missbildungscharakter dieser Defekte. Ich erinnere nur an die häufige Kombination mit anderen Missbildungen. Auch unser Patient bot deren eine grössere Reihe an allen drei epithelialen Keimblättern. Ich möchte hier auch die Anhänger der anniiogenen und mechanischen Theorie der Entstehung dieser Missbildungen auf die Erfahrungen hinweisen, die mit der gleichen Theorie bei Hasenscharten gemacht wurden. Haymann wies für die grosse Mehrzahl der Fälle dort das Unzureichende, ja entwicklungsgeschichtlich Unmögliche dieser Annahme nach. Ob es sich freilich bei unseren Defekten um einfache Hemmungsbildungen, progressiv-atavistische Zustände, um mangelhafte Muskelanlage, resp. Abspaltung vom Urwirbel oder schliesslich um (ähnlich den angeborenen Gehirnnervenlähmungen) angeborene Kerndefekte (dagegen spricht vielleicht eine Obersteinersche Mitteilung) handelt, muss unentschieden bleiben. Die Theorie, dass es sich in solchen Fällen um fötale Muskeldystrophie handelt, weil sich die bei dieser Krankheit am häufigsten befallenen Muskeln auch gern als aplastisch herausgestellt haben, ist wohl trotz Bings Bemühung als nicht zutreffend widerlegt. Es fehlen zwei charakteristische Eigenschaften, Symmetrie und Progression, und schliesslich ist ja durchaus nicht die völlige Homologie der befallenen Muskeln nachweisbar.