

XI.

Referat.

Raymond, Maladies du système nerveux. Atrophies musculaire et maladies amyotrophiques. Paris 1889. 517 Seiten.

Nur die zweite Hälfte des Titels trifft für den Inhalt des Werkes zu: Es enthält eine erschöpfende Darstellung aller derjenigen Erkrankungen, bei denen Muskelatrophien beobachtet sind. Das grosse Material ist in der Weise geordnet, dass zuerst die localen umschriebenen Muskelatrophien beschrieben sind: diesen folgen die eigentlichen progressiven Muskelatrophien, dann die diffusen atrophirenden Lähmungen durch Poliomyelitis und Neuritis, die cerebralen und hysterischen Muskelatrophien, die amyotrophische Lateralsklerose und die Bulbärparalyse, und schliesslich noch einige Erläuterungen des Nervensystems, bei denen die Muskelatrophie ein seltenes Symptom ist (Tabes, multiple Sklerose). Einige Willkür ist in dieser Anordnung nicht zu verken-nen. Obgleich Verfasser sich der deutschen Ansicht von der nahen Zusam-mengehörigkeit der spinalen Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) einer-seits und der amyotrophischen Lateralsklerose und Bulbärparalyse andererseits anschliesst, trennt er doch die Darstellung derselben fast durch die ganze Länge des Buches. Die Poliomyeliden der Erwachsenen und die multiplen Neuritiden hätten gerade bei der Ansicht des Autors über letztere Krankheits-gruppe zusammengehört: sie sind durch die Syringomyelie getrennt. Die halbseitige Gesichtsatrophie gehört wohl überhaupt nicht in die Darstellung der Muskelatrophien.

Die an erster Stelle stehenden umschriebenen, d. h. durch direct auf die betreffenden Muskeln oder peripheren Nerven wirkende Schädlichkeiten ent-standenen Atrophien kommen im Ganzen etwas kurz weg. So spricht Ver-fasser nur einfach von Muskelatrophien nach Knochenbrüchen, ohne näher auf die gerade hier so vielfältigen ätiologischen Möglichkeiten einzugehen. In Bezug auf die nach Gelenkverletzungen eintretenden Atrophien schliesst er sich der Charcot-Vulpian'schen Reflextheorie an. Die am Schlusse dieser Abtheilung eingeschobene Abhandlung über Elektrodiagnostik und speciell

über die Entartungsreaction enthält wohl alles Wissenswerthe in knapper Form. Nur die Absicht, möglichst kurz zu sein, lässt es vielleicht verstehen, wenn Verfasser z. B. pag. 92 angiebt, die Veränderungen der faradischen Muskelerregbarkeit seien immer nur quantitativer Natur oder pag. 103 die Behauptung, Entartungsreaction komme bei sogenannter myopathischer Muskelatrophie nicht vor, eine Ansicht, von der selbst Verfasser sehr wohl weiß, dass sie in dieser Schroffheit nicht richtig ist.

Die Darstellung der sogenannten spinalen Muskelatrophie, Typus Duchenne-Aran, ist eine ebenso vorzügliche wie eingehende: besonders möchte ich hier auf die Abtheilung Aetiology hinweisen. Verfasser verhehlt sich allerdings nicht, dass aus bekannten Gründen (der schärferen Abtrennung ähnlicher Krankheitsbilder) diese Form immer seltener diagnosticirt und die betreffende Diagnose immer häufiger rectificirt werden muss.

Die sog. myopathischen Formen oder hereditären werden dann in ihren einzelnen, besonders bei den französischen Autoren beliebten und sattsam bekannten Typen beschrieben: obgleich Verfasser selber hervorhebt, dass alle diese Typen nur einzelne Darstellungsmodi, resp. Entwickelungsphasen ein und derselben Krankheit sind. Von der spinalen Atrophie sucht er sie erst möglichst scharf zu trennen: (die spinalen Formen individuell, 2. mit Entartungsreaction, 3. mit fibrillären Zuckungen, 4. ohne Hypertrophie, die myopathischen Fascikel ohne 2 und 3 und mit Hypertrophie) glaubt aber, dass der sogenannte Typus Charcot-Nasse (peroneal type, Tooth, neuritische Muskelatrophie, Hofmann), die er als Uebergang zwischen beiden Formen auffasst, wieder daran denken lasse, dass eigentliche Unterschiede im Wesen zwischen beiden doch nicht bestehen. Die bekannte, besonders durch Arbeiten von Hitzig, ferner von Preiss, Joffroy und Achard inaugurierte neueste Phase dieser Frage, die die mühsam aufgebaute Grenzmauer zwischen beiden Formen wieder ganz über den Haufen zu werfen scheint, ist dabei noch nicht berücksichtigt: auch ist dem Verfasser Bernhardt's Mittheilung über hereditäre Bulbärparalyse entgangen.

Es folgt die spinale Kinderlähmung, deren Beschreibung nichts Neues bietet. In Bezug auf Entstehung der Differenzialität ist Verfasser Eklektiker: er lässt antagonistische Contractur, fehlerhafte Belastung und Veränderungen der Gelenke und Bänder als Ursachen zu.

Die Poliomyelitiden der Erwachsenen werden dann im Allgemeinen nach der Eintheilung Duchenne's beschrieben. Besonders dankenswerth ist hier die genaue Mittheilung und unparteiische Würdigung der pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Dabei zeigt sich vor Allem für die Poliomyelitis acuta adultorum, wie mangelhaft die pathologisch-anatomische Unterstützung dieser Form ist. Bei der chronischen Form wird Oppenheim's Fall nach Gebühr gewürdigt: die Abgrenzung dieser Form gegen die progressive spinale Muskelatrophie scheint mir besonders gut gelungen, wenn die Sache in praxi auch nicht oft so klar liegt. Die Unterscheidungszeichen der Poliomyelitis und Neuritis multiplex werden hier nur wenig hervorgehoben; zum Theil holt Verfasser das im Capitel Neuritis multiplex nach. Doch ist diese schwierige Frage

im Ganzen nicht sehr eingehend behandelt. Das liegt wohl daran, dass Verfasser zwar für jetzt die multiplen Neuritiden als selbstständige Krankheiten anerkennen muss, sie aber erstens für Ausnahmen hält und im Grunde seines Herzens eigentlich auch an ihre Selbstständigkeit nicht glaubt: er hält sie immer abhängig von einer wenigstens „dynamischen“ Erkrankung der Vorderhornganglien. In Folge davon will er auch von den klinischen Unterscheidungszeichen nichts rechtes wissen. Es soll dabei ohne Weiteres zugegeben werden, dass diese Zeichen oft noch bei bestem Willen nicht vorhanden sind: in anderen Fällen sind sie aber doch sehr deutlich und wir haben eigentlich jetzt mehr beweisende Sectionsbefunde für die multiple Neuritis wie für die Poliomyelitis acuta adulorum. Sollte nicht auch eine vollständige Heilung gegen die Diagnose der Poliomyelitis und für Neuritis sprechen? Zwischen die Poliomyelitiden und die multiple Neuritis, der im Uebrigen volle Gerechtigkeit geworden ist, ist die Syringomyelie eingeschoben. Die Beschreibung bietet nichts Neues; die Differentialdiagnose gegenüber der Lepra, die man hier vermisst, findet sich unter den Neuritiden. Die übrigen oben erwähnten Muskelatrophien sind mit gleicher Genauigkeit abgehandelt: die amyotrophische Lateralsklerose wäre wohl noch besonders hervorzuheben.

Alles in Allem kann das Werk als ein solches gekennzeichnet werden, dass der gestellten Aufgabe in recht vollkommener Weise nachgekommen ist. Besonders angenehm berührt bei der grossen Menge der Literaturangabe die Genauigkeit und Unparteilichkeit des Autors. Die Sprache ist — es ist die Form der Vorlesungen gewählt — sehr lebhaft — freilich führt diese Form auch zu manchen Wiederholungen. Am Schlusse erwähnt Verfasser als Grund für seine Kürze öfters, dass die Zeit dränge, was im Buche doch etwas eigenthümlich wirkt. Vielleicht erklären sich aus dieser Eile einige direct falsche Angaben im letzten Theile: So Seite 443, wo bei der Unterscheidung zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und Apoplexie mit Lähmung und Contractur angegeben wird, dass bei letzterer die Erhöhung der Sehnenreflexe fehle: oder Seite 470 die Angabe, dass bei Bulbärparalyse die faradische Erregbarkeit der Facialismuskulatur fehle.

Die Ausstattung ist vorzüglich.

Brunn - Hannover.