

XVII.

Aus der Klinik von Prof. Koschewnikow.

Affection der Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien*).

Von

L. Darkschewitsch,

Privatdozent an der Universität Moskau.



Meine Herren! Gestatten Sie mir, einige Fälle von Hemiplegie zu berichten, die in der Nervenklinik der Moskauer Universität zur Beobachtung gekommen sind, und mit einer Affection der Gelenke und Muskeln verknüpft waren. Diese Fälle berechtigen zu einigen Schlüssen, welche nicht ohne Interesse sein dürften, da die Arthropathien und Amyotrophien bei Hemiplegikern noch zu den wenig bearbeiteten Gegenständen gehören und in mancher Hinsicht der Klärung bedürfen.

Auf die Beteiligung der Gelenke bei Hemiplegien ist schon relativ früh hingewiesen worden. Die vorzügliche Arbeit Charcot's über diesen Gegenstand, aus welcher im Wesentlichen die Angaben in den verschiedenen Handbüchern geschöpft sind, stammt noch aus dem Jahre 1868, wo sie in den Archives de physiologie normale et pathologique erschien. Doch muss zugestanden werden, dass die Arthropathien der Hemiplegiker garnicht häufig diagnosticirt werden und sogar einige Handbücher der Nervenkrankheiten übergehen sie ganz mit Stillschweigen (vergl. L. Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Wien und Leipzig 1888—1890). Was aber die Amyotrophien der Hemiplegiker betrifft, so wurden sie erst in

*) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau am 17. Mai 1891.

allerletzter Zeit zum Gegenstande der Forschung. Bei Vielen gilt noch heute das alte Axiom, dass cerebrale Lähmungen zum Unterschiede von peripheren, nicht von Muskelatrophie begleitet sind.

Es drängte sich die Frage auf, woher es denn kommt, dass sowohl Gelenkleiden als Muskelatrophie bei Hemiplegien so selten diagnostiziert werden; ist das Mangel an Interesse und an Aufmerksamkeit für diese Complicationen der Cerebrallähmungen, oder sollten diese beiden Complicationen wirklich so selten sein? Eine Beantwortung dieser Frage im letzteren Sinne finden wir in folgenden Zeilen des Hirt'schen Handbuches: „Die Ernährung auch jahrelang gelähmter Muskeln leidet meist nur wenig; dass sich bisweilen ein mässiger Grad von Inaktivitätsatrophie entwickelt, ist leicht verständlich, die Erregbarkeit aber bleibt für beide Stromesarten normal. Nur ausnahmsweise kommt es auch dann zu ausgesprochener Muskelatrophie in den afficirten Extremitäten, wenn dieselben zwar in ihrer Bewegungsfähigkeit behindert sind, aber doch noch gebraucht werden können“^{*)}.

Verhält es sich wirklich so? Kommt in der That bei Hemiplegien so selten eine frühzeitige Muskelatrophie zur Beobachtung? Und wie steht es in dieser Hinsicht mit den Gelenkaffectionen an gelähmten Extremitäten?

Im academischen Jahre 1890/91 wurden in der Männerabtheilung der Moskauer Nervenklinik im Ganzen 59 Kranke behandelt, darunter 9 Fälle von Hemiplegie. Hiervon verliefen (während der Dauer der klinischen Beobachtung) nur zwei Fälle ohne die in Rede stehenden Complicationen. In 7 Fällen hatte entweder eine Gelenkaffection oder eine Atrophie der Muskeln statt, oder auch Beides gleichzeitig. Die Affection der Gelenke trat 6 mal, die Muskelatrophie 5 mal auf. Ich bin weit entfernt, auf Grund dieser Beobachtungen etwa ein prozentisches Verhältniss für die Häufigkeit der fraglichen Complicationen bei Hemiplegikern aufstellen zu wollen; dazu ist die Zahl der Beobachtungen eine zu geringe. Immerhin gestatten die angeführten Zahlen wohl zu behaupten, dass sowohl die Gelenkaffection, als auch die Muskelatrophie, speciell die frühzeitige, bei Hemiplegien keineswegs eine Seltenheit sind. Ich darf noch bemerken, dass die relativ grosse Zahl der mit Muskelatrophie combinierten Hemiplegien in unserer Klinik nicht auf besondere Auswahl der Kranken zurückzuführen ist. Die Aufnahme in die Klinik wurde nicht von dem Vorhandensein dieser oder jener Complication abhängig gemacht; im Gegentheil —

^{*)} Op. cit. S. 193.

aufgenommen wurden die Kranken meist zu einer Zeit, wo von solchen Complicationen noch gar nicht die Rede sein konnte; dieselben entwickelten sich dann später unter unseren Augen.

Haben wir somit die häufige Combination der Hemiplegien mit Gelenkaffectionen als Thatsache anzusehen, so drängt sich die Frage auf, wie diese Complicationen zu beurtheilen sind: hat man sie als Secundärerscheinung anzusehen, die im Anschluss an die veränderten Bedingungen der Gelenkfunction zur Entwicklung gekommen ist, oder ist es ein selbstständiges Gelenkleiden, welches ebenso wie die Lähmungserscheinungen durch die Hirnaffection bedingt ist? Auf diese Frage vermag man nur dann zu antworten, wenn man eine grössere Reihe von Fällen analysirt hat, und zwar nur Fälle eigener Beobachtung. Ich will die Krankheitsgeschichte einer Kranken zum Ausgangspunkt nehmen und mich bemühen, durch Zusammenhalten dieses Falles mit anderen die gestellten Fragen möglichst aufzuklären.

I. Beobachtung.

Ob., 65 a. n., ist hereditär nicht belastet. Lues wird in Abrede gestellt, *Abusus spirituosorum* auch. Insufficienz der valv. bicuspidalis.

Am 24. Juli 1889 sass die Kranke auf einem Stuhle, als sie plötzlich das Bewusstsein verlor und zu Boden sank. Als sie wieder zu sich kam, waren der linke Arm und das linke Bein total gelähmt.

Bei der ersten Besichtigung am 26. October 1889 wurde Folgendes constatirt: Complete Lähmung des linken Armes und des linken Beines; leichte Abweichung der Zunge nach links; Parese der unteren Aeste des N. facialis sinister. Die Sensibilität der linken Körperhälfte nicht alterirt, ebensowenig auch die höheren Sinnesfunctionen. Der Patellarreflex sowie der Tricepsreflex linkerseits erhöht. Rigidität ist in den gelähmten Extremitäten nicht zu bemerken. Die Muskeln des gelähmten Beines sind nicht abgemagert, die Gelenke nicht schmerhaft. Am gelähmten Arm ist die Muskulatur äusserst schlaff anzufühlen und stark atrophirt, wobei den höchsten Grad von Abmagerung die Mm. supraspinatus, infraspinatus und deltoideus zeigen. In zweiter Reihe folgen die Muskeln des Oberarmes, Vorderarms und der Hand. Die Messung beider Oberextremitäten ergab einen Unterschied von 1,5 cm am Oberarm und 1,0 cm am Unterarm zu Ungunsten der gelähmten Seite. Die electrische Untersuchung der atrophirten Muskeln des linken Armes ergab eine geringe Herabsetzung sowohl der faradischen, als auch der galvanischen Erregbarkeit, doch ohne qualitative Veränderungen der Reaction. Der linke Arm hängt im Schultergelenk herab, so dass der Raum zwischen dem oberen Ende des Humerus und dem Acromialfortsatz des Schulterblattes deutlich durchzufühlen ist. Passive Bewegungen im Schultergelenk sowie auch Druck auf den Humeruskopf sind äusserst schmerhaft, spontane Schmer-

zen sind jedoch nicht vorhanden. Jede passive Bewegung im Schultergelenk ist von einem Geräusch begleitet. Röthe, Schwellung sind in der Gelenkgegend nicht vorhanden, und die Hauttemperatur ist nicht erhöht. Die übrigen Gelenke am linken Arm sind normal. Nervenstämme nicht pathologisch druckschmerhaft.

Patientin verblieb unter Beobachtung bis zum 15. Mai 1890. In dieser ganzen Zeit hielten sich Gelenkaffection und Muskelatrophie *in statu quo* ganz ohne jegliche Veränderung.

Die vorstehenden Daten können in Kürze folgendermassen resümiert werden. Bei einer Kranken mit einer Hemiplegie ist es zu Muskelatrophie in dem gelähmten Arm gekommen, besonders in den Schultermuskeln. Der Arm hängt im Schultergelenk herab, welches deutliche Anzeichen einer Erkrankung darbietet.

Ein solches Krankheitsbild kann als typisch für die Hemiplegie angesehen werden, wenn 3—4 Monate nach dem Insult verstrichen sind; doch gerade in solchen Fällen drängen sich Zweifel auf an der selbstständigen Entstehung der Gelenkaffection, zumal wenn man ihre Entwicklung nicht selbst beobachten konnte. Sind es doch zweifellos ungewöhnliche, abnorme Bedingungen, in welchen sich ein solches Gelenk befindet: die Extremität hat ihre Bewegungen eingebüßt, und die Gelenkflächen berühren sich nicht mehr in Folge der Erschlaffung der Bandapparate, welche durch die Muskelatrophie bedingt ist. Es erweist sich daher als unsere erste Aufgabe, die Rolle dieser genannten Momente aufzuklären: ob sie für die Entstehung der Gelenkerkrankung bedeutungslos sind, oder im Gegentheil einen durchaus wichtigen ätiologischen Factor abgeben. Betrachten wir zunächst das zuerst genannte Moment — die Unbeweglichkeit der Extremität.

Die Inaktivität eines Organes oder Gliedes wird häufig als Ursache so mancher Krankheitsscheinungen angesehen, und in der That ist es ja eine ganz berechtigte Annahme, dass die Einstellung der gewohnten Thätigkeit eines Körpertheils von Einfluss sein muss auf die Ernährungsbedingungen des Körpertheiles in seiner Gesamtheit; doch ist es andererseits eine unleugbare Thatsache, dass die Unthätigkeit als Krankheitsursache nur deshalb beschuldigt wird, weil man andere, präzisere Ursachen nicht ausfindig zu machen weiß. Von den Gelenkleiden bei Hemiplegien wenigstens kann man wohl sagen, dass sie schwerlich blos auf die Einstellung der Bewegungen im Gelenk zurückzuführen sein dürfen, denn wenn der Unbeweglichkeit des Gelenkes wirklich eine so hervorragende Rolle dabei zukäme, so müssten doch solche Gelenkaffectionen, wie bei der Hemiplegie, ebenso häufig bei jeder anderen Krankheitsform vorkommen,

wo Lähmungen stattfinden, so bei Neuritiden, Myelitiden u. a. m. Doch lassen wir alle theoretischen Erörterungen bei Seite und wenden uns zu den klinisch beobachteten Thatsachen, über welche wir verfügen, um zu sehen, wie weit sie zu Gunsten unserer Annahme sprechen. Ich führe die Geschichte eines Kranken an, bei welchem eine Gelenkaffection sehr ausgeprägt war.

II. Beobachtung.

Wl . . . , 56 Jahre alt, ist starker Alkoholiker; Lues stellt er in Abrede. Arteriosklerose ist vorhanden, die Herztöne sind rein.

Am 3. April 1890 bemerkte Patient beim Aufstehen, dass die rechte Hand nur schlecht gehorcht; gleichzeitig ist eine Agraphie geringen Grades vorhanden. Bis zum Juni war die Parese der Hand sammt den agraphischen Erscheinungen völlig geschwunden, und Patient fühlte sich vollkommen wohl. Allein am 20. August entwickelte sich schnell eine Hemiparesis dextra mit den Erscheinungen motorischer und sensorischer Aphasia. Im October trat wieder eine leichte Besserung ein: die Sprache wurde freier, die Parese des N. facialis liess nach.

Status praesens am 25. November 1890. Agraphie, Alexie; amnestische Aphasia angedeutet; Parese der unteren Aeste des rechten Facialis. An der Zunge nichts Abnormes. Im Schultergelenk des rechten Armes sind die Bewegungen etwas beschränkt und erheblich schwächer als normal; im Ellenbogengelenk sowie in den Gelenken der Hand und der Finger sind die Bewegungen an Extensität fast normal, ihre Intensität dagegen ist erheblich herabgesetzt. Immerhin ist Patient soweit Herr seiner Extremität, dass er selbstständig beim Essen den Löffel, beim Schreiben die Feder regieren kann etc. Alle Bewegungen des rechten Beines sind erhalten, doch in ihrer Intensität vermindert. Der Kranke geht vollständig frei, doch in der für Hemiplegiker charakteristischen Weise. Die Muskeln der gelähmten Extremitäten zeigen keine Abmagerung, wohl aber eine gewisse Rigidität, die sowohl am Arm als am Bein zu constatiren ist. Reflexe am Knie und am Triceps rechterseits erhöht. Pupillenreaction normal, Beckenorgane desgleichen. Seitens der Sensibilität in den affirirten Theilen sowie der höheren Sinnesorgane keinerlei Störung. Die Extremitäten der linken Seite sind normal. Die Nervenstämme sind auf Druck nicht empfindlich und auch die Gelenke des rechten Armes und Beines zeigen keine besondere Schmerzhaftigkeit.

9. Dezember. Patient klagt über Schmerzen bei Bewegungen des zweiten, vierten und fünften Fingers der rechten Hand, welche an den ersten Interphalangealgelenken der genannten Finger leichte Schwellung und bedeutende Druckempfindlichkeit aufweist. Die Körpertemperatur ist normal, andere Gelenke sind nicht beteiligt.

10. Dezember. Patient klagt über spontane Schmerzen in den affirirten Gelenken; die Schwellung hat zugenommen, das Beugen der Finger ist hoch-

gradig erschwert und schmerhaft. Eine Beteiligung anderer Gelenke ist nach wie vor nicht zu constatiren.

12. Dezember. Schwellung und Schmerhaftigkeit im Carpus- und im Radiocarpalgelenk; der Schmerz ist nicht sehr heftig, wird aber beständig empfunden. Passive Bewegungen der Hand, sowie Druck auf den Handrücken sind äusserst schmerhaft. An den linken Extremitäten sind die Gelenke normal.

14. Dezember. Die Empfindlichkeit und Anschwellung der erkrankten Gelenke der rechten Hand ist unvermindert. Die Hauttemperatur am Handrücken ist um 2° höher als an der entsprechenden Stelle der linken Hand.

25. Dezember. Die Geschwulst an der rechten Hand hat etwas abgenommen, ebenso auch die spontanen Schmerzen, während die Schmerhaftigkeit auf Druck und bei passiven Bewegungen die gleiche geblieben ist.

30. Dezember. Es tritt Schmerhaftigkeit im rechten Schultergelenk auf, wenn man den Arm passiv über die Grenze der activen Bewegungen hinaus elevirt. Das Gelenk ist nicht geschwollt.

5. Januar 1891. Die rechte Hand und die Finger sind nur noch ganz unbedeutend geschwollen, doch sind passive Bewegungen der Finger immer noch schmerhaft. Auch die Bewegungen im Schultergelenk rufen Schmerz hervor, während die spontanen Schmerzen nicht mehr vorkommen.

10. Januar. Empfindlichkeit bei Bewegungen der Finger und des Oberarms ist immer noch nicht geschwunden.

14. Januar. Patient verlässt die Klinik.

Aus einem Privatbrief des Kranken ersehe ich, dass am 3. April die Schmerhaftigkeit im Schultergelenk noch bestand; desgleichen waren auch die Fingerbewegungen schmerhaft geblieben.

Die Krankheitsgeschichte des Wl. lässt sich folgendermassen resümiren. Bei der drei Monate nach Beginn der Erkrankung vorgenommenen Untersuchung wird eine Hemiparese constatirt, die aber so geringfügig ist, dass die Bewegungen — zumal die der Finger — fast in normaler Extensität ausgeführt werden. Ungefähr $3\frac{1}{2}$ Monate nach dem Insult entwickeln sich in den Fingergelenken und im Carpus die Erscheinungen einer acuten Arthritis, welche bald einen subacuten Charakter annimmt und 4 Monate andauert — d. i. so lange der Kranke sich in unserer Beobachtung befindet.

Besonders interessant ist der vorstehende Fall dadurch, dass sich hier die Fingergelenkaffection bei einem Hemiplegiker etablierte, welcher seine Hand und die Finger in fast normalen Grenzen bewegen konnte; von totaler Inaktivität kann hier also keine Rede sein.

Ich schliesse hier gleich einen weiteren Fall an, welcher mit dem vorhergehenden grosse Aehnlichkeit hat.

III. Beobachtung.

Kos . . ist 50 a. n., starker Alkoholiker, Lues wird gelehnt. Die Herzläuse sind rein, die Arterien fühlen sich hart an.

Als K. am 1. October 1890 Morgens aufstand, bemerkte er eine gewisse Schwäche im linken Arm und Bein, welche sich aber im Laufe einer Woche vollständig gab. Am 24. December ging Patient über die Strasse, als er sein rechtes Bein erlahmen fühlte; doch vermochte er noch bis nach Hause zu gehen, was ungefähr 10 Minuten erforderte. An seinem Hause angelangt, war er nicht mehr im Stande, die Treppe hinaufzusteigen und blieb an der Haustür liegen, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren. Schon am selben Abend hatte er sich so weit erholt, dass er ohne Hilfe gehen konnte. Am 9. Januar 1891 legte sich Patient nach dem Mittagessen schlafen; beim Erwachen war sein rechtes Bein total gelähmt, und nach 3 Tagen gesellte sich hierzu noch eine Lähmung des rechten Arms.

Status praesens am 17. Januar 1891. Parese der unteren Zweige des N. facialis dexter; die Zunge weicht nicht ab beim Herausstrecken. Rechter Arm und rechtes Bein sind total gelähmt und zeigen eine geringe Steifigkeit. Knierreflex rechterseits erhöht, sonst alle Reflexe normal, auch die Pupillenreflexe. Retentio urinae. Die Sensibilität der rechten Körperseite zeigt keinerlei Abweichung von der Norm, ebensowenig auch die Sinnesorgane, Keine Abmagerung der gelähmten Muskeln. Der Arm hängt im Schultergelenk nicht herab. Schmerzen werden weder in den Gelenken bei passiven Bewegungen noch auch bei Druck auf die Nervenstämmen empfunden.

28. Januar. In den Fingern der rechten Hand sind Bewegungen aufgetreten, am Bein sind nach wie vor keinerlei Bewegungen vorhanden. Muskelatrophie an den gelähmten Extremitäten nicht zu bemerken. Die Gelenke sind nicht empfindlich.

2. Februar. Patient vermag den rechten Arm ein wenig im Ellbogengelenk zu bewegen. Das Bein ist total bewegungslos. An den Zehengelenken des rechten Fusses ist Schwellung und leichte Schmerhaftigkeit aufgetreten.

3. Februar. Geringe Bewegungen im rechten Schultergelenk. Die Schwellung und Schmerhaftigkeit der Zehengelenke haben zugenommen.

15. Februar. Die Bewegungen des rechten Armes sind sehr ausgiebig: die Finger werden zur Faust gebeugt, Flexion und Extension im Ellbogengelenk finden fast in normaler Extensität statt; im Schultergelenk wird der Arm mit Leichtigkeit bis zur Horizontalen erhoben. Weder Muskelatrophie, noch Empfindlichkeit der Gelenke ist vorhanden. Im Bein keinerlei Bewegungen; Schwellung und Schmerhaftigkeit der Zehen haben abgenommen.

3. März. Die Bewegungen des rechten Armes haben sich soweit dem normalen Verhalten genähert, dass Patient ganz ohne Schwierigkeit das Kreuz zu schlagen und den Bleistift zu halten vermag und dergleichen. Das Bein ist nach wie vor völlig gelähmt. Schwellung und Empfindlichkeit der Zehengelenke sind ganz verschwunden.

8. März. Mit Hilfe zweier Wärterinnen steht Patient auf.

30. März. Patient geht mit Hilfe einer Wärterin, wobei die rechte Hand sich auf einen Stock stützt.

9. April. Patient klagt über Schmerzen in der rechten Schulter beim Erheben des Armes. Passive Bewegungen rufen ziemlich starken Schmerz hervor, ebenso auch Druck auf den Oberarmkopf, doch ist weder Röthe noch Schwellung in der Schultergelenkgegend zu bemerken.

29. April. Die Schmerzen im rechten Schultergelenk haben nachgelassen.

2. Mai. Der Schmerz im Schultergelenk hat wieder zugenommen.

5. Mai. Der Schmerz im Schultergelenk ist geringer geworden.

10. Mai. Active und passive Bewegungen im rechten Schultergelenk sind leicht schmerhaft. Patient verlässt die Klinik.

Wenn wir nun die vorstehende Krankheitsgeschichte resümiren, so handelt es sich um eine complete rechtsseitige Hemiplegie, wo zwei Monate nach dem Beginn der Erkrankung die Bewegungen des Armes wiederkehrten, und einen Monat später auch die des Beines. Während der drei ersten Krankheitsmonate, zur Zeit, wo die Bewegungen des Armes sich allmälig wieder einstellten, waren in demselben keinerlei Complicationen zu bemerken, weder seitens der Muskeln, noch auch in den Gelenken. Erst im vierten Monat, als die Bewegungsexensionen des Armes fast die Norm erreicht hatten, machten sich die Symptome einer Schultergelenkaffection bemerkbar. Seitdem blieb die Arthritis mit geringen Schwankungen in gleicher Intensität bis zum Austritt des Kranken aus der Klinik — d. i. ungefähr einen Monat — bestehen.

Von Interesse ist an diesem wie an dem vorhergehenden Falle der Zeitpunkt, wo die Arthritis zur Entwicklung kam. Wir waren Zeugen des gesamten Krankheitsverlaufes und constatirten, dass die Gelenkaffection nicht auf der Höhe der Lähmungserscheinungen zum Ausbruch kam, sondern viel später, als die Functionen des Armes sich bereits soweit restituirt hatten, dass Patient sich seiner Extremität fast ganz frei bedienen konnte.

Diese beiden Fälle berechtigen somit zu der Behauptung, dass die Entwicklung des Gelenkleidens bei Hemiplegien nicht in direkter Abhängigkeit von der Aufhebung der Function des gelähmten Gliedes steht. Ich kann zwar nicht bestreiten, dass durch die Unbeweglichkeit der Extremität Momente geschaffen werden mögen, welche die Gelenkerkrankung begünstigen, doch so viel ist sicher, dass ausser der Bewegungslosigkeit des Gliedes auch noch irgend eine andere Bedingung erforderlich ist, damit sich ein Gelenkleiden entwickle.

Sollte diese Bedingung nicht durch die Dissociation der Gelenkflächen gegeben werden, welche infolge der Erschlaffung des Bandapparates unter dem Einfluss der atrophirten Muskeln stattfindet?

Ohne eine Reihe von Fällen analysirt zu haben, kann man die Muskelatrophie nicht ohne Weiteres aus der Zahl der Ursachen ausschliessen, welche die Entwicklung der Gelenkaffection bei Hemiplegien bedingen. Es ist bekannt, welch wichtige Rolle z. B. die Muskeln der Schulter bei der Befestigung des schwachen Schulterbandapparates spielen. Sind sie atrophirt, so haben die an und für sich schwachen Bänder nicht mehr die Kraft, die articulirenden Flächen der Scapula und des Oberarms in Contact zu erhalten, und das giebt dann ein Herabhängen des Armes im Schultergelenk. Dieses Herabhängen des Armes finden wir jedesmal, wenn sich die Lähmung mit Muskelatrophie complicirt, wie wir es in Beob. I und den weiter unten angeführten Beob. IV., VI., VII., VIII., IX. sehen. Dabei fällt es auf, dass in all' den Fällen, wo der Arm in der Schulter herabhängt, stets auch eine Affection des Schultergelenks statthat (vergl. Beob. IV., VI., VIII., IX.). Somit erscheint auf den ersten Blick die Annahme sehr plausibel, dass zwischen dem Gelenkleiden und der Erschlaffung des Bänderapparates in Folge von Muskelatrophie — ein causaler Zusammenhang besteht. Allein eine genauere Durchsicht einer grösseren Zahl von Hemiplegien zeigt uns solche Thatsachen, welche uns von der Ansicht abbringen, als ob die Erschlaffung des Bandapparates wegen Muskelatrophie eine directe causale Bedeutung hätte für die Entwicklung der Gelenkaffection.

Greifen wir noch einmal auf Beob. III. zurück. Wir sahen bei diesem Kranken eine Affection des Schultergelenks zur Entwicklung kommen, ohne dass die Muskeln des gelähmten Armes atrophirt wären; der Arm hing auch in der Schulter nicht herab, kurz, es war das Moment gar nicht vorhanden, welches wir als mögliche Ursache für das Gelenkleiden hingestellt hatten. Dieser Fall beweist somit, dass sich eine Erkrankung des Schultergelenks ohne vorhergehende Atrophie der Schultermuskeln entwickeln kann, mit anderen Worten — das Schultergelenk kann erkranken, ohne dass die Bedingungen für eine Erschlaffung des Bandapparates gegeben wären.

Andererseits ist auch noch zu beachten, dass bei Hemiplegien auch solche Gelenke befallen werden können, deren Bandapparat wenig oder gar nicht von Muskeln verstärkt wird, die das Gelenk umgeben. Zur Illustration dieser Behauptung will ich folgenden Fall anführen.

IV. Beobachtung.

Kar . . ., 63 a. n. Lues und Abusus spirituosorum werden in Abrede gestellt. Vorgeschrittene Arteriosklerose.

Am 7. September 1890 erlitt der Kranke einen apoplectischen Insult, wobei er das Bewusstsein verlor; die Folge war eine linksseitige Hemiplegie.

Status praesens am 10. September 1890. Der linke Arm ist total gelähmt; das linke Bein leicht paretisch, so dass Patient, wenn man ihn stützt, sich auf den Beinen zu halten vermag. Parese der unteren Zweige des linken N. facialis; die Zunge weicht nach links ab. Seitens der Sensibilität und der höheren Sinnesorgane keinerlei Störungen. Sehnenreflexe auf beiden Seiten gleich, nicht gesteigert. Pupillenreflexe normal. An den Beckenorganen Alles in Ordnung. Weder Rigidität, noch Abmagerung der gelähmten Muskeln zu bemerken. An den Gelenken nichts Besonderes.

20. September. Patient geht ganz frei ohne Stütze. Die Bewegungen im linken Schulter- und Ellbogengelenk sind wiedergekehrt.

10. October. Patient erhebt den linken Arm im Schultergelenk bis zur Horizontalen, und beugt und streckt ihn im Ellbogengelenk in normalen Grenzen; alle Finger, ausgenommen den Zeigefinger, können so weit gebeugt werden, dass sie die Handfläche berühren. Die Mm. deltoideus, susprapinatus und infraspinatus sind deutlich abgemagert, und die Muskulatur des linken Oberarms ist sehr welk anzufühlen. Der linke Arm hängt im Schultergelenk herab, und active sowohl als passive Bewegungen in diesem Gelenk sowie auch Druck auf den Humeruskopf sind einigermassen schmerhaft. In der Gelenkgegend ist weder Röthe, noch Schwellung zu bemerken, auch ist die Hauttemperatur nicht erhöht.

2. November. Der Arm wird über den Horizont erhoben, die Flexion der Finger erreicht fast die normale Ausgiebigkeit, während die Extension noch mangelhaft ist. Die Bewegungen der Finger sind freier und kräftiger geworden, so dass Patient einen Löffel zu halten vermag. Die Abmagerung der Muskeln des linken Armes ist noch erheblicher geworden, und erstreckt sich jetzt auch auf die Muskeln des Vorderarms. Der Umfang des Oberarms auf beiden Seiten weist einen Unterschied von 2 Ctm. auf, der des Vorderarms von 1 Ctm. Deutliche Abmagerung der kleinen Muskeln der Hand ist nicht zu constatiren. Am linken Bein sind die Muskeln nicht abgemagert. Die Elektrocontractilität der atrophirten Muskeln auf den galvanischen wie auch auf den faradischen Strom ist unverändert. Die Schmerzaftigkeit im Schultergelenk ist ganz die gleiche geblieben; bei passiven Bewegungen fühlt man ein Geräusch. Im Bereich der Carpusknöchen ist eine erhebliche Anschwellung zu bemerken; Druck auf diese Gegend ist sehr empfindlich; Flexion und Extension der Hand ist mit starken Schmerzen verknüpft. Keine Röthung, keine Erhöhung der Hauttemperatur.

7. December. Die Beweglichkeit des linken Armes ist unverändert dieselbe; auch die Atropie der Muskulatur von Schulter, Ober- und Vorderarm

ist auf derselben Stufe stehen geblieben. Die elektrische Erregbarkeit ist nach wie vor normal. Die Schmerhaftigkeit bei passiven Bewegungen im Schultergelenk ist nicht geschwunden. Druck auf die Handwurzel ist so empfindlich wie zuvor; die Schwellung der Hand hat durch Massage etwas abgenommen. Die Hautdecken sind nicht geröthet, die Hauttemperatur ist nicht erhöht. Keine Schmerhaftigkeit der Nervenstämmen.

Das weitere Schicksal des Kranken ist mir unbekannt.

Die Hauptzüge der vorstehenden Krankheitsgeschichte sind folgende: In einem Falle von Hemiplegia sinistra leichten Grades vermag der Kranke bereits zwei Wochen nach dem Insult zu gehen und seinen Arm im Schulter- und Ellbogengelenk zu bewegen. Ungefähr einen Monat nach Beginn der Erkrankung stellt sich eine deutliche Abmagerung der Muskeln am Vorder- und Oberarm der gelähmten Seite ein; um dieselbe Zeit macht sich auch eine Affection des linken Schultergelenks bemerkbar. Zu Beginn des dritten Monats der Krankheit gesellt sich zum Schultergelenkleiden eine Erkrankung der Handwurzelgelenke des gelähmten Arms. Die Muskelatrophie und die Gelenkaffection hielten sich während der ganzen dritten und der ersten Hälfte des vierten Krankheitsmonats, d. i. so lange, als sich der Kranke überhaupt in unserer Beobachtung befand.

Dieser Fall ist für uns dadurch von Interesse, dass hier ausser dem Schultergelenk auch noch die Gelenke der Handwurzelknochen befallen waren. Der Bandapparat der Handwurzel gehört zu den allerkräftigsten und die das Gelenk umgebenden Muskeln haben hier bei weitem nicht die Bedeutung, wie sie den Schultermuskeln für das Schultergelenk zukommt. Wenn also die Atrophie der Schultermuskulatur auch noch eine entfernte Beziehung zu der Gelenkaffection haben kann, so kann jedenfalls von einem Abhängigkeitsverhältniss zwischen Atrophie der Armmuskeln und Erkrankung der Carpusgelenke gar nicht die Rede sein.

Wir sehen also, dass einerseits das Vorkommen von Gelenkerkrankungen ohne Atrophie derjenigen Muskeln, die zur Befestigung des Bandapparates beitragen, und andererseits die Entwicklung von Affectionen in solchen Gelenken, wo die Festigkeit des Bandapparates unter der Muskelatrophie nicht im Mindesten leidet, klar beweist, dass die Muskelatrophie bei Hemiplegien nicht als Ursache gelten kann, welche einem jeden Falle von Gelenkerkrankung zu Grunde gelegt werden könnte.

Es ist kaum zulässig, die Gelenkaffection bei Hemiplegien als die Folge eines Traumas anzusehen, etwa einer Luxation des Humeruskopfes bei herabhängendem Arm. In vereinzelten Fällen könnte ja

wohl eine Luxation vorkommen, zumal der Bandapparat hochgradig erschlafft ist; doch ist es ganz unmöglich, dieses Moment zu verallgemeinern und darin eine für alle Fälle passende Ursache zu sehen.

Somit führt uns die Analyse der geschilderten Fälle von Hemiplegie (Beob. I., II., III. und IV.) zu dem Schluss, dass die bei cerebralen Hemiplegien vorkommende Gelenkerkrankung weder auf accidentelle Momente, wie Luxation, bezogen werden kann, noch auf eine Alteration der normalen Gelenkfunction, die durch die Lähmung der Extremität oder durch Muskelatrophie bedingt sei. Wir müssen also besondere Bedingungen annehmen, welche bei Hemiplegie direct auf die Ernährung der Gewebe in den das Gelenk constituirenden Theilen einwirken. Welche Elemente des Nervensystems afficirt sein müssen, wenn diese Bedingungen geschaffen werden sollen, diese Frage bleibt offen; als primäres Moment für die Entstehung dieser Bedingungen müssen wir jedenfalls die Gehirnaffection ansehen, welche der Hemiplegie zu Grunde liegt; mit anderen Worten, wir müssen in dem Gelenkleiden, welches sich zu Hemiplegien hinzugesellt, eine Arthropathie sui generis, eine cerebrale Arthropathie sehen. Ich schliesse mich in dieser Hinsicht vollkommen der Ansicht Charcot's*) an.

Ich erlaube mir, noch eine Krankheitsgeschichte anzuführen, um alle Zweifel an dem cerebralen Ursprung der geschilderten Arthropathie zu beseitigen und um diejenigen zu überzeugen, welche die bisher angeführten Momente noch nicht für beweiskräftig halten sollten.

Es handelt sich um eine Kranke, welche zwar nicht an einer Hemiplegie litt, die aber doch mit vollem Recht zur Gruppe der bisher beschriebenen Kranken gezählt werden darf. Der Fall ist folgender:

V. Beobachtung.

Patientin Sed . . ., 78 a. n., stellt Abusus spirituosorum und Lues in Abrede. Arteriosklerose ist vorhanden, die Herztonen sind unrein. Sie ist rechtshändig; versteht weder zu lesen, noch zu schreiben.

In den letzten Jahren litt Patientin häufig an Kopfschmerzen, und auch Ohnmachten kamen bisweilen vor. Der letzte Ohnmachtsanfall passirte am Tage vor dem Eintritt in die Klinik, am 13. November 1890.

Am 14. November 1890 war die S. am Morgen mit einer Arbeit beschäftigt, als sie plötzlich von heftigem Schwindel befallen wurde, und ihr in der Rede die Worte zu fehlen begannen; in 15—20 Minuten hatte sich bei ihr eine totale Aphasie entwickelt, ohne jegliche Lähmungserscheinungen.

*) Op. cit.

Status praesens am 14. November 1890. Die Kranke ist bei vollem Bewusstsein und versteht sowohl Worte als Geberden ganz ohne Schwierigkeit; nicht zu complicirte Anordnungen führt sie ganz gut aus. Wenn man ihr wohl bekannte Gegenstände zeigt und sie falsch benennt, nickt sie verneinend mit dem Kopf, bei der richtigen Benennung sagt sie „ja“. Selbst bringt sie nur drei Worte hervor: „ja“, „nein“ und „Gottlob“. Nachsprechen kann sie nicht. Weder im Gesicht, noch in den Extremitäten der rechten Seite sind irgend welche Spuren von Lähmung vorhanden. Die Kraft der linken Hand = 15 Kilo, die der rechten = 20 Kilo. Die Sensibilität ist intact, ebenso auch allem Anscheine nach die höheren Sinnesorgane. Die Sehnenreflexe sind auf beiden Seiten gleich. Seitens der Beckenorgane ist nichts Abnormes zu bemerken.

8. Januar 1891. Die Erscheinungen der Aphasie sind unverändert. Patientin klagt über Schmerzen in den Interphalangealgelenken der rechten Hand. Schwellung ist nicht vorhanden.

10. Januar. Es ist Schmerhaftigkeit im Radiocarpalgelenk aufgetreten.

12. Januar. Die rechte Hand ist geschwelt. Passive Bewegungen und Druck sind sehr schmerhaft. Die Hautdecken sind geröthet, die Hauttemperatur erscheint gegenüber der gesunden Seite um $3,8^{\circ}$ erhöht (rechte Hand = 34,8, linke = 31,0).

16. Januar. Schmerzen in den afficirten Gelenken sind noch bedeutender geworden. Schmerhaftigkeit im Schultergelenk ist aufgetreten.

19. Januar. Der Schmerz im Radiocarpalgelenk und in den Phalanxgelenken dauert an; Druck auf dem Oberarmkopf und Percussion desselben sind schmerhaft. Schwellung des Schultergelenks ist nicht zu bemerken.

22. Januar. Die ganze rechte Hand ist geschwelt; die Hauttemperatur ist um $2,0^{\circ}$ gegenüber der linken Hand erhöht. Druck auf die Hand ist äusserst schmerhaft. Bei ruhiger Lage sind die Finger im Metacarpophalangealgelenk gebeugt, die passiven Bewegungen sind behindert und äusserst schmerhaft. Das rechte Vorderarm-Handwurzelgelenk ist geschwollen. Druck auf dasselbe sowie auch passive Bewegungen sind ausserordentlich schmerhaft. Im rechten Ellbogengelenk sind alle Bewegungen frei und schmerzlos, auch Druck auf die Gelekenden der Knochen ruft keinen Schmerz hervor. Die Bewegungen im Schultergelenk sind äusserst schmerhaft und in Folge dessen beschränkt; Druck auf den Humeruskopf ist ebenfalls schmerhaft.

An der rechten Schulter macht sich eine Abmagerung der Muskeln bemerkbar, und auch die Muskeln des Oberarms und Vorderarms erscheinen schlaff und mager. Der rechte Oberarm misst in seinem Umfange 22,0 Ctm., der linke 24,5 Ctm.; der rechte Vorderarm hat einen Umfang von 15,0, der linke Vorderarm 17,5. Die elektrische Erregbarkeit der atrophirten Muskeln ist nicht herabgesetzt. Die Nervenstämmen sind nicht empfindlich.

3. Februar. Die Reflexe am Triceps des rechten Arms sind deutlich erhöht.

10. Februar. Die Abmagerung der Schultermuskeln ist schärfer ausgeprägt, zumal des Deltoides. Die Schwellung der Finger- und Handgelenke

hat wesentlich abgenommen; die Bewegungs-Extensionen des Arms im Schultergelenk, der Hand- und Fingergelenke ist immer noch erheblich beschränkt.

28. Februar. Die Schmerhaftigkeit des Radiocarpalgelenks und der übrigen Hand ist noch geringer geworden; im Schultergelenk ist dagegen die Empfindlichkeit nach wie vor eine sehr erhebliche und auch der Umfang der activen Bewegungen ist stark beschränkt.

14. März. In allen affirirten Gelenken ist noch Schmerhaftigkeit vorhanden.

Die Kranke wird entlassen.

Resümiren wir die Krankheitsgeschichte.

Bei der 78jährigen, rechtshändigen Kranken kam rasch eine motorische Aphasia zur Entwicklung, ohne dass dabei irgend welche Lähmungsscheinungen der Extremitäten aufgetreten wären, weder auf der rechten, noch auf der linken Seite. Im Laufe der 7 ersten Wochen nach Beginn der Erkrankung blieb der Zustand der Patientin unverändert der gleiche. Zu Beginn der achten Woche entwickelt sich ganz acut eine Erkrankung der Gelenke der rechten Handwurzel, und im Laufe von 4—5 Tagen erkranken nacheinander die Interphalangealgelenke und die Gelenkverbindungen des Carpus mit dem Metacarpus und mit dem Vorderarm. Zu Ende der achten Woche erschien die ganze Hand stark geschwollen, die Hautdecken geröthet, die Hauttemperatur um 3,8° erhöht. Druck rief heftigen Schmerz hervor, ebenso war jede Bewegung der Hand äusserst schmerhaft. Etwas später traten die Anzeichen einer Schultergelenkaffection auf, doch nicht in acuter, sondern in subacuter Weise. Der acut entzündliche Zustand der Handgelenke dauerte gegen 3 Wochen, verlor dann allmälig an Intensität und nahm einen subacuten Charakter an. Am Ende der 17. Woche nach Beginn der Erkrankung, also am Ende der 10. Woche nach dem Auftreten der Handgelenkerkrankung war die Schmerhaftigkeit in den affirirten Gelenken immer noch zu constatiren, sowohl bei Bewegungen, als auch bei Druck auf die betreffenden Gelenke.

Das besondere Interesse, welches dieser Fall bietet, liegt darin, dass sich hier ein für Hemiplegie eminent typisches Gelenkleiden bei einer Kranken entwickelte, bei der eine Lähmung gar nicht vorlag, wohl aber, wenn man so sagen kann, sich auszubilden drohte, da alle Anzeichen eines Hirnleidens vorhanden waren, welches zu Lähmungsscheinungen führen konnte. Das Gelenkleiden kam hier auf der Seite und an der Extremität zum Ausbruch, welche ganz zu allererst hätte befallen werden müssen, wenn die der Aphasia zu Grunde lie-

gende Hirnaffection ein wenig umfangreicher gewesen wäre, als sie bei unserer Kranken aller Wahrscheinlichkeit nach gewesen ist.

Somit scheint uns dieser Fall in unwiderleglicher Weise die Annahme zu bestätigen, zu welcher wir hinsichtlich der Genese der Gelenkaffectionen bei Hemiplegie gekommen sind.

Ich resümire in wenigen Worten, welche Gelenke in den Fällen meiner Beobachtung befallen wurden. Am Arm wurden in unseren Fällen afficirt: das Schultergelenk (I., III., IV., V., VI., VII., VIII., IX.), die Handwurzelgelenke (II., IV., V.), die Gelenkverbindungen des Carpus mit den Vorderarm- und Metacarpalknochen (II., IV., V.), die Phalangealgelenke der Finger (II., V.). Erkrankungen des Ellenbogengelenks sind in unseren Fällen nicht vorgekommen, doch sind sie bei Hemiplegien wohl beobachtet und von Charcot beschrieben. Was das Bein betrifft, so kam in unseren Fällen eine Affection des Kniegelenks (IX.) und der Phalanxgelenke (IX.) vor; das Hüftgelenk sowie das Tibiotarsalgelenk waren nicht befallen. Ueberhaupt waren in den von uns beobachteten Fällen Erkrankungen der Armgelenke ungleich häufiger als die der unteren Extremität; am Arm wurde bei Weitem am häufigsten das Schultergelenk befallen.

In klinischer Hinsicht müssen wir ebenso wie die anderen Autoren, zwei Formen von Gelenkleiden bei Hemiplegie unterscheiden. Als Beispiel für die erste Form der Affection kann die Erkrankung der Fingergelenke und Carpalknochen unserer Kranken in Beob. II. und V. dienen. Bei dem Patienten Wl. (Beob. II.) sahen wir eine Gelenkaffection ausserordentlich schnell — in ca. 2—3 Tagen — zur Entwicklung kommen, begleitet von Schwellung und starker Schmerzhaftigkeit der Gelenke und localer Erhöhung der Hauttemperatur bei normaler Körpertemperatur. Bei der Sed. (Beobachtung V.) wurde ausser all diesen Erscheinungen auch noch Röthe der Haut beobachtet. Als Beispiel für die zweite Form können wir die Erkrankung des Schultergelenks bei dem Patienten Kar. (Beob. IV.) nennen. Die Affection entwickelte sich hier so allmälig, dass Patient nicht im Stande war, mit Genauigkeit die Zeit der Erkrankung anzugeben. Weder Schwellung der Gelenkgegend war vorhanden, noch Steigerung der Hauttemperatur; bloss Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und bei Druck auf die Gelenktheile des Knochens, sowie die Empfindung des Knarrens beim Auflegen der Hand während passiver Bewegungen wiesen auf eine Erkrankung des Gelenks hin. Diese beiden Formen können wir wohl mit Fug und Recht einander gegenüberstellen, indem wir die erste als acute Erkrankung, die zweite als subacute bezeichnen. Obwohl wir auf diese Seite der Frage besondere Aufmerk-

samkeit verwandten, so konnten wir doch nur in drei Fällen (II., III., V.) eine acute Entwicklung des Leidens constatiren; in allen anderen Fällen handelte es sich um einen subacuten Krankheitsverlauf.

Was den Zeitpunkt der Entwicklung der Gelenkaffection betrifft, so kam von unseren Fällen die Arthritis am spätesten in Fall II. zum Vorschein, nämlich in der 14. Woche nach dem Insult; der früheste Termin für die Entstehung des Gelenkleidens war das Ende der vierten Woche in den Fällen III. und VI.

Ein abgerundetes Bild von dem Verlaufe der Gelenkaffectionen bei Hemiplegien auf Grund der angeführten Krankheitsfälle zu geben, ist wegen der kurzdauernden Beobachtung eines jeden der Fälle nicht möglich. Sichere Schlüsse lassen sich nur betreffs des Verlaufes der acuten Form der Erkrankung machen. Wir sehen, dass die acute Affection der Gelenke entweder in sehr kurzer Zeit vollständig vergeht (Beob. III.), oder einen verschleppten Verlauf nimmt (II., V.), und sich somit derjenigen Form nähert, welche von vornherein den Charakter einer subacuten Erkrankung trägt. Bei dieser letzteren Form kommen im Krankheitsverlaufe Schwankungen im günstigen, wie ungünstigen Sinne vor (Beob. III.), doch vermag ich nicht zu sagen, ob jemals völliger Stillstand des Krankheitsverlaufes beobachtet worden ist; andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass die Gelenkaffection in manchen Fällen ausserordentlich dazu neigt, einen chronischen Verlauf anzunehmen, wie das bei der Patientin Obol. (Beob. I.) der Fall war.

Um ein Gelenkleiden bei Hemiplegie diagnosticiren zu dürfen, genügt (wie Beob. VI. lehrt) das Vorhandensein von zwei Momenten: Schmerhaftigkeit bei Bewegungen und Druckempfindlichkeit des Gelenktheils des Knochens. Es ist sehr möglich, dass in manchen Fällen (z. B. wenn keine Atrophie der Muskeln vorliegt, diese vielmehr in dicker Schicht das Gelenk bedecken) die Gelenkaffection aus einem einzigen Symptom gefolgert werden muss — der Schmerhaftigkeit activer wie passiver Bewegungen. Allein auf Grund meiner Beobachtungen vermag ich auch die Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen, dass eine Gelenkaffection bei Hemiplegie gelegentlich auch ganz latent verlaufen könnte, ohne irgend welche deutliche Symptome zu machen*). Es braucht nicht erst hervorgehoben zu werden, dass man nicht eine cerebrale Arthropathie bei einem Hemiplegiker diagnosticiren darf, ehe man alle zufälligen Erkrankungen ausgeschlossen

*) Grasset, *Maladies du système nerveux*. Paris 1879.

hat, welche eine cerebrale Arthropathie vortäuschen können. Bei der acuten Form ist es von Wichtigkeit, eine einfache Gelenkerkrankung nicht cerebralen Ursprungs auszuschliessen; bei der subacuten Form, wo die Empfindlichkeit bei Druck und bei Bewegungen die hauptsächlichsten diagnostischen Kriterien sind, muss man sich vergewissern, dass es sich nicht um eine Erkrankung der das Gelenk umgebenden Muskeln handelt, von den zahlreichen Formen localer chronischer Gelenkaffectionen schon gar nicht zu reden.

Welcher pathologisch-anatomische Process liegt den Gelenkleiden bei Hemiplegie zu Grunde? Charcot kommt auf Grund von vier Sectionen zu dem Schluss, dass bei den Arthropathien der Hemiplegiker die Gelenke Veränderungen erleiden, welche zur Kategorie der Synovitis gezählt werden können. Unter den von uns beobachteten Fällen ist einer, der letal endigte und zur Obduction kam. Dieser Fall bestätigt vollkommen die Anschauung Charcot's von dem Wesen der Gelenkaffectionen bei Hemiplegie.

Der Fall ist folgender:

V1. Beobachtung*).

Nik . . . , 43 Jahre alt, bürgerlichen Standes, wurde am 15. October 1890 in die Klinik gebracht. Patient selbst war bei getrübtem Bewusstsein, und sein Begleiter vermochte nur äusserst dürftige anamnestische Auskunft zu ertheilen. Soviel jedoch konnte constatirt werden, dass N. noch am 13. October völlig gesund war und seinen Obliegenheiten als Heizer am Bahnhof nachkam. Am 13. Abends ging er um die gewöhnliche Zeit zu Bett, am nächsten Morgen aber, also am 14. October, erschien er nicht auf seinem Posten. Am Abend desselben Tages gingen seine Kameraden zu ihm in seine Wohnung, um zu erfahren, weshalb er nicht zur Arbeit gekommen war; sie fanden ihn in bewusstlosem Zustande im Bette liegend. Abusus spirituosorum wird in Abrede gestellt, dagegen liess sich bezüglich Lues nichts Bestimmtes eruiren.

Bei der ersten Untersuchung des Kranken, welche am 15. October in der Klinik stattfand, wurde Folgendes constatirt:

Das Bewusstsein des Kranken ist stark getrübt; ausgeprägte Worttaubheit; complete motorische Aphasia: Patient vermag nur Laute hervorzubringen. Totale rechtsseitige Hemiplegie mit Beteiligung der unteren Facialisäste und des N. hypoglossus. Die Sensibilität scheint auf der rechten Körperhälfte herabgesetzt zu sein. Die Function der höheren Sinnesorgane ist einer Beurtheilung nur schwer zugänglich. Die Sehnenreflexe an den Extremitäten rechterseits sind etwas gesteigert. Harn- und Kothentleerung gehen unwill-

*) Diese Beobachtung wurde im Neurologischen Centralblatt, 1891, No. 20 mitgetheilt.

kürlich vor sich. Beim Geniessen von Flüssigkeiten verschluckt sich der Kranke. Temperatur normal. Puls 56 in der Minute. An der Auscultationsstelle der Aorta ist ein undeutlicher Ton zu hören. Die Arterien fühlen sich etwas hart an. Der Respirationsapparat normal. Der Harn ist klar, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

20. October. Das Bewusstsein ist völlig klar. Complete Surditas verbalis und Aphasia. Die Schmerzempfindung ist auf der ganzen rechten Körperhälfte bedeutend herabgesetzt. Bezüglich der übrigen Kategorien der Sensibilität gelingt es nicht, eine ganz correcte Vorstellung zu gewinnen. Die höheren Sinnesorgane sind allem Anscheine nach nicht afficirt. Das Bein beginnt seine Beweglichkeit wiederzuerlangen: auf dem Rücken liegend vermag Patient das ganze Bein emporzuheben, sowie es im Knie zu beugen.

3. November. Patient vermag mit Hilfe einer Wärterin zu gehen.

10. November. Im rechten Arm ist die Beweglichkeit soweit wiedergekehrt, dass Patient den Arm bis zur Horizontalen zu erheben und im Ellbogengelenk zu beugen vermag; die Fingerbewegungen hingegen sind noch äusserst beschränkt. Die Mm. deltoideus, supraspinatus, infraspinatus und pectoralis major der rechten Seite sind deutlich abgemagert, und an der Musculatur des rechten Oberarms fällt eine gewisse Schlaffheit in's Auge. Der Arm hängt im Schultergelenk so tief herab, dass man zwischen Humeruskopf und Acromialfortsatz bequem mit dem Zeigefinger eingehen kann. Bei Druck auf den Kopf des Humerus wird Schmerz empfunden. An den Muskeln und Nervenstämmen ist keine Schmerhaftigkeit vorhanden.

19. November. Die Abmagerung ist auf die Muskulatur des Vorderarms und die kleinen Handmuskeln fortgeschritten. Ob auch an der Beinmuskulatur rechterseits Atrophie vorhanden ist, lässt sich wegen des erheblichen Oedems der ganzen Extremität nicht constatiren.

30. November. Patient versteht wohl hin und wieder irgend ein gewöhnlicheres Wort, ist jedoch nach wie vor völlig ausser Stande, zu sprechen; er bringt nur zwei Laute hervor, „i“ und „o“. Passive Bewegungen im Schultergelenk und Druck auf dasselbe sind immer noch so schmerhaft wie früher. Die Muskelatrophie am rechten Arm ist eine äusserst auffällige: der linke Oberarm übertrifft um 3 cm, der linke Unterarm um 1,5 cm an Umfang den rechten. Die Zwischenknochenmuskeln, sowie der Daumen- und Kleinfingerballen sind sehr erheblich abgemagert. Die atrophirten Muskeln reagiren sowohl auf den faradischen, als auf den galvanischen Strom vollkommen normal. Die Sehnenreflexe sowie auch die directe Muskelerregbarkeit sind rechts gesteigert. Druck auf die atrophirten Muskeln sowie auf die Nervenstämmen ist nach wie vor nicht schmerhaft.

6. December. Neuer Insult. Der Kranke liegt bewusstlos da, mit röchelndem Athem. Puls 126, Respiration 38 in der Minute. Incontinentia urinae et alvi.

8. December. Patient bewusstlos. Temperatur 39,3. Respiration 48.

9. December. Exitus letalis.

Die Autopsie ergab Folgendes: Synechia partialis pleurae sin.; Bron-

chitis; Atrophia fusca cordis; Endoartitis chronica nodosa; Hyperplasia lienis recens; Hyperaemia renum; Offusatio parenchymatosa hepatis. Im Gehirn fanden sich zwei Erweichungsherde, ein alter — im linken Corpus striatum, und ein frischer — im rechten Corpus striatum. Die genauere Localisation wurde bis zur Härtung des Gehirns in Kali bichromicum und Untersuchung auf Schnitten aufgeschoben.

Im rechten Schultergelenk fanden sich die typischen Erscheinungen einer Synovitis subacuta.

Einer mikroskopischen Untersuchung wurden folgende Theile unterzogen: Gehirn, Rückenmark, die Wurzeln der Rückenmarksnerven, die peripherischen Nervenstämme des rechten Armes und rechten Beines, und endlich die Muskeln sämmtlicher vier Extremitäten.

Die Muskeln der rechten Seite unterschieden sich schon für's blosse Auge sehr wesentlich von denen der linken Extremitäten: erstere waren viel blasser, und zwar in ganz besonderem Masse die Muskeln des rechten Armes, weniger die des rechten Beines.

Die mikroskopische Untersuchung wurde theils an den frischen Muskeln vorgenommen, theils nach Bearbeitung mit Osmiumsäure, theils endlich nach Härtung in doppelchromsaurem Kali. Die frischen sowie die mit Osmiumsäure behandelten Präparate wurden sämmtlich zerzupft der Untersuchung unterzogen, während von den in Kali bichromicum gehärteten nur ein Theil in Zupfpräparaten untersucht wurde, aus dem Rest wurden Längs- und Querschnitte angefertigt.

Von den Extremitätenmuskeln der rechten Seite wurde die Muskulatur des Armes genauer untersucht, weil hier schon makroskopisch eine auffällige Atrophie zu constatiren gewesen war, während am Bein die Atrophie klinisch nicht hatte festgestellt werden können.

Vor allen Dingen galt es, mittelst der Untersuchung von frischen und mit Osmiumsäure behandelten Zupfpräparaten zu constatiren, ob die contractile Substanz der primitiven Muskelfasern eine destructive Veränderung erfahren hatte oder nicht. In den daraufhin untersuchten Muskeln (Deltoideus, Supraspinatus, Infraspinatus, Pectoralis major, Triceps, Biceps, Extensor digitorum comm., Interosseus I. und IV., Abductor pollicis br., Abductor digiti min. brevis) fand sich keine Spur einer Degeneration der contractilen Substanz. Ueberall war die Querstreifung der primitiven Muskelfasern vollkommen deutlich ausgeprägt, und die contractile Substanz selbst hatte das normale Aussehen und färbte sich mit den betreffenden Substanzen genau so, wie die entsprechenden Muskeln der linken Oberextremität.

Beim Vergleich der Zupfpräparate von den Muskeln des rechten und denen des linken Armes trat auch der Unterschied in der Dicke der primitiven Muskelfasern auf beiden Seiten sehr auffällig zu Tage — und zwar erwies sich die Breite sämmtlicher zur Untersuchung genommenen Muskeln der rechten Oberextremität bedeutend kleiner als die Breite von den entsprechenden Muskelfasern der linken oberen Extremität. Allein um zu einer genauen Vorstellung über den Grad der Atrophie sowie über die Vertheilung der atro-

phischen Muskelfasern zu gelangen, dazu reichten die Zupfpräparate nicht aus, hierzu eigneten sich besser die Querschnitte entsprechender Muskelfasern vom rechten und linken Arm.

Wir vergleichen hier beispielsweise die beiderseitigen *Abductores pollicis breves* miteinander. Links, wo keine Atrophie vorhanden ist, fanden sich in einem Gesichtsfelde (Zeiss, Obj. D, Oc. I) 73 Muskelfasern. Darunter betrug der Querschnitt von

1 Faser	9 μ
5 Fasern	24 "
9 "	27 "
16 "	30 "
16 "	33 "
13 "	36 "
5 "	40 "
4 "	43 "
3 "	46 "
1 "	52 "

Somit hatten von allen 73 Fasern 58 (d. i. 78 pCt.) einen Querdurchmesser von 30μ und darüber und nur 15 Fasern waren hinter dieser Ziffer zurückgeblieben. Bei der Untersuchung des Schnittes vom (atrophirten) *M. abductor pollicis brevis dexter* hingegen zählten wir auf dem gleichen Gesichtsfelde 181 Fasern. Im Querdurchmesser betrugen:

2 Fasern	9 μ
5 "	10 "
20 "	15 "
36 "	18 "
61 "	21 "
32 "	24 "
14 "	27 "
10 "	30 "
1 "	37 "

Mit anderen Worten: Von den 181 Fasern, die ein Gesichtsfeld einnahmen, hatten nur 11 (6 pCt.) einen Durchschnitt von 30μ und mehr, alle übrigen 170 Fasern (94 pCt.) massen weniger als 30μ .

Die vergleichende Untersuchung der Querschnitte vom *M. abductor pollicis brevis* der rechten und linken Seite ergibt also, dass die primitiven Muskelfasern der rechten Seite sehr stark atrophirt sind.

Hinsichtlich der Localisation der Atrophie innerhalb des Muskels kann man sagen, dass alle Muskelfasern in gleicher Weise betroffen werden und die Atrophie keineswegs die Neigung zeigt, einzelne Muskelbündel vorzugsweise zu befallen.

Ueber das Verhalten der Muskelkerne geben den besten Aufschluss Zupfpräparate, die man mit kernfärbenden Substanzen behandelt hat. Die Untersuchung solcher Präparate beweist in augenfälligster Weise, dass eine wirkliche Kernproliferation in den atrophirten Muskelfasern nicht vorliegt. Zwar

macht es bei der Betrachtung mancher Fasern ganz den Eindruck, als wäre die Anzahl der Kerne vergrössert, allein bei aufmerksamer Untersuchung erweist sich diese Vermehrung der Kerne als scheinbar; in Wirklichkeit erscheinen bei der bedeutenden Atrophie der Muskeln die Kerne viel dichter gedrängt als in normalen Muskelfasern, da ja der Querschnitt der Primitivfasern um die Hälfte und mehr verschmälert ist. Ferner kommt in Betracht, dass im Gesichtsfeld nicht nur die an der oberen Fläche des Präparates befindlichen Kerne erscheinen, sondern auch die tiefer liegenden. Wenn wir somit die Querschnitte von einem gesunden und einem atrophirten Muskel mit einander vergleichen, so finden wir zwar absolut viel mehr Kerne im Gesichtsfeld des pathologischen Präparats, allein das Verhältniss zwischen Fasern und Kernen ist auf beiden Präparaten so ziemlich dasselbe. In einzelnen Muskelfasern wird der Eindruck der Kernvermehrung zweifellos durch die Kerne der Capillaren vorgetäuscht. Wenn man nicht durch die Färbungsmethode die Contouren der Capillare sichtbar macht, bietet die Unterscheidung ihrer Kerne von den Muskelkernen oft grosse Schwierigkeiten. Zwar besteht ein wesentliches unterscheidendes Merkmal darin, dass die Capillarkerne Stäbchenform haben; allein das gilt bei Weitem nicht von allen Capillarkernen: manche von ihnen sind ihrem Aussehen nach von Muskelkörperchen gar nicht zu unterscheiden. Wenn nun gar das Capillargefäß der Muskelzelle seitlich anliegt, dann wird eine Unterscheidung der Kerne noch viel schwieriger, und das Bild macht durchaus den Eindruck einer Kernproliferation. Allein auf manchen Präparaten gelingt es doch vollkommen deutlich, das Capillargefäß da nachzuweisen, wo anscheinend eine Anhäufung der Muskelkörperchen vorliegt.

Was die Zwischensubstanz in den atrophirten Muskeln betraf, so zeigte sie erhebliche vicariirende Wucherung. Die Fasern lagen nicht dicht beisammen, wie das in normalen Muskeln der Fall zu sein pflegt, sondern standen von einander mehr oder weniger weit ab, durch Intercellularsubstanz von einander getrennt. Diese letztere bestand aus gewuchertem faserigen Bindegewebe. Die Anzahl der Kerne der Zwischensubstanz war vermehrt, doch nicht so bedeutend, dass von einem Infiltrat die Rede sein könnte.

Die Blutgefäße liessen nichts Abnormes erkennen.

Die Veränderungen, welche in den Muskeln des rechten (gelähmten) Armes gefunden wurden, müssen also zur Kategorie der sogenannten einfachen Atrophie gezählt werden, und zwar handelt es sich hier um einen sehr hohen Grad derselben.

Genau die gleichen Veränderungen fand die mikroskopische Untersuchung auch in den Muskeln der rechten (gelähmten) Unterextremität, wenn auch in bedeutend geringerer Ausprägung.

Die peripherischen Nervenstämme wurden zum Theil mit Osmiumsäure behandelt und zerzupft, zum Theil nach Weigert-Pal'scher Methode in doppelchromsaurem Kali gehärtet und mit Hämatoxylin gefärbt, und sodann auf Querschnitten untersucht. Vom Arm wurden die Nn. medianus, ulnaris und radialis, vom Bein die Nn. ischiadicus und cruralis untersucht. Alle diese Nervenstämme erwiesen sich vollkommen normal; nirgends war eine

Andeutung von secundärer Degeneration oder periaxillärer Neuritis zu entdecken.

Die vorderen Rückenmarkswurzeln der rechten Seite, soweit sie in der Rückenmarksubstanz verliefen, reagirten auf Hämatoxylin (Weigert) wie normale Nervenfasern. Bei Durchmusterung einer continuirlichen Reihe von Querschnitten des Rückenmarks zeigte der Vergleich der linken und rechten Seite, dass eine deutliche Abnahme der Fasermenge in den einzelnen Bündeln, in welche die Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch die Vorderstränge zerfallen, nicht vorhanden war. Desgleichen ergab die Untersuchung des extra-medullären Theils der vorderen Wurzeln rechterseits ein negatives Resultat; auch hier kamen sowohl mit Osmiumsäure behandelte Zupfpräparate als auch Querschnitte der in Kali bichromicum gehärteten und mit Hämatoxylin nach Weigert gefärbten Nervenwurzeln zur Untersuchung. Auch die hinteren Wurzeln erwiesen sich völlig normal.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks war eine deutlich ausgeprägte absteigende Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn und der rechten Pyramidenseitenstrangbahn in ihrer ganzen Ausdehnung zu constatiren. Die Vorderhörner wurden besonders im Cervicaltheil des Rückenmarks auf's sorgfältigste untersucht, ohne dass irgend welche Veränderung in den Zellenelementen zu finden gewesen wäre. Beim Vergleiche der beiden Vorderhörner untereinander, gleichwie mit den Vorderhörnern vom Rückenmark eines sicher normalen Individuums von gleichem Alter war im rechten Vorderhorn des in Rede stehenden Präparates weder eine numerische Abnahme, noch eine Formveränderung der Ganglienzellen zu constatiren.

Die Untersuchung des in Kali bichromicum gehärteten Gehirns gab genaue Auskunft über die Localisation der Erweichung in der linken Hemisphäre; der Herd umfasste die weisse Substanz der Insula Reilii, die Capsula externa, den N. lenticularis, den vorderen Schenkel sammt der vorderen Partie des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, den Kopf des N. caudatus und einen grossen Theil der weissen Substanz im Bereich der dritten Frontalwindung; der hintere Abschnitt vom hinteren Schenkel der inneren Kapsel war intact. In der rechten Hemisphäre betraf der Erweichungsherd die äussere Kapsel und den N. lenticularis. Im Hirnschenkel wurde links eine sehr deutliche absteigende Degeneration constatirt, und zwar im Bereich des inneren Drittels des Hirnschenkelfusses. Die secundäre Degeneration war continuirlich durch die ganze Varolsbrücke und die Medulla oblongata zu verfolgen.

Wir können also die in Vorstehendem wiedergegebene Krankheitsgeschichte folgendermassen resümiren. In einem Falle von rechtsseitiger Hemiplegie entwickelte sich ca. 4 Wochen nach dem Insult eine Atrophie der Muskeln des rechten Armes und eine Affection des Schultergelenks von gewöhnlichem Charakter. Gegen Ende des zweiten Krankheitsmonats erfolgte ein neuer Insult, welchem Patient erlag, ohne zum Bewusstsein zu kommen. Bei der Obduction wurden zwei Erweichungsherde gefunden: ein alter in der linken Hemisphäre,

und ein frischer in der rechten. Im rechten Schultergelenk waren Veränderungen nachzuweisen, welche ganz und gar in die Kategorie der Synovitis subacuta gehören.

Ich gehe nunmehr zur Beschreibung der Muskelatrophien über, welche bei Hemiplegien cerebralen Ursprungs zur Beobachtung gekommen sind. Es wird hier nur von den sogenannten frühzeitigen Amyotrophien die Rede sein, und es soll vor allen Dingen meine Aufgabe sein, die Entwicklung und die Besonderheiten dieser Atrophien auf Grund des mir zur Verfügung stehenden klinischen Materials darzustellen.

Um die Frage von der Entwicklung der Muskelatrophien klarzulegen, begnüge ich mich nicht mit den schon angeführten Beobachtungen, sondern möchte noch einige neuere Krankheitsgeschichten mittheilen.

VII. Beobachtung.

Bei dem Patienten Sch . . ., 50 a. n., liegt bedeutender Abusus spiritosorum vor. Im August 1890 trat ein Ulcus induratum auf, im October desselben Jahres Roseola und papulöses Syphilid auf Bauch und Brust, die nach Sublimatinjectionen schwanden. Ende December 1890 litt Patient an heftigen Kopfschmerzen, welche einer erneuten Behandlung wichen. Anfang März entwickelten sich abermals sehr heftige Kopfschmerzen. Am 5. März begann dem Kranken das Auffinden der Worte im Gespräch Schwierigkeiten zu machen und am 6. März war eine Aphasie so ausgesprochenen Grades vorhanden, dass der Kranke von seiner Umgebung gar nicht verstanden wurde, während der Kranke selbst nach Angabe seiner Angehörigen um diese Zeit Alles, was man sprach, vollkommen verstand. Lähmungsscheinungen waren damals noch nirgends vorhanden. Am 13. und 14. März war der Kopfschmerz ganz besonders heftig. Am 15. gegen Abend begann die Umgebung des Kranken zu bemerken, dass dessen rechter Arm und rechtes Bein allmälig schwächer wurden und in 3—4 Stunden völlig gelähmt waren. Am 16. März Morgens eine neue Erscheinung: Patient verstand nicht mehr, was man ihm sagte.

Status praesens am 19. März 1891. Bewusstsein getrübt. Aphasie hochgradig ausgeprägt; Surditas verbalis; Apraxie geringen Grades. Gelähmt sind: die unteren Äste des N. facialis dexter, der N. hypoglossus dexter, sowie der rechte Arm und das rechte Bein, deren Paralyse ganz complet ist. Allein Anschein nach ist die Sensibilität der ganzen rechten Körperhälfte vollkommen aufgehoben. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal, der Pupillenreflex desgleichen; es besteht Hemianopsia dextra. Das Gehör ist rechterseits herabgesetzt; über die Beschaffenheit des Geschmacks- und Geruchsinnes auf der rechten Seite ist es schwer Aufschluss zu erlangen. Beim

Trinken verschluckt sich der Kranke. Die Sehnenreflexe sind rechts gesteigert. Die Beckenorgane sind in Ordnung. Rigidität der Muskeln ist in den gelähmten Extremitäten nicht zu bemerken. Die Herztöne sind rein, keine Arteriosklerose; Puls = 82. Die Körpertemperatur ist normal.

23. März. Patient ist bei völlig klarem Bewusstsein, spricht besser, versteht aber noch nicht, was man sagt. Es sind Bewegungen des gelähmten Beines im Hüftgelenk aufgetreten; der Arm ist nach wie vor unbeweglich. Die Untersuchung der höheren Sinnesorgane ergibt außer Hemianopsia dextra und Herabsetzung des Gehörs rechterseits noch eine Verminderung des Geruchs und Geschmacks auf der rechten Hälfte. Es macht sich eine gewisse Abmagerung der Schultermuskeln bemerkbar.

28. März. Patient vermag, wenn er gestützt wird, zu stehen. Im Arm sind noch keinerlei Bewegungen wieder gekehrt. Die Abmagerung der rechten Schultermuskeln ist noch deutlicher geworden; es macht sich eine gewisse Schlaffheit und geringe Abmagerung der Ober- und Vorderarmmuskeln der rechten Seite bemerkbar, sowie auch Schlaffheit und Abmagerung der Muskulatur des rechten Ober- und Unterschenkels; doch lässt sich objectiv durch Messung ein Unterschied zwischen den Umfängen der betreffenden Extremitäten beider Seiten nicht constatiren. Der rechte Arm hängt im Schultergelenk herab, so dass der Raum zwischen dem Humeruskopf und dem Acromialfortsatz des Schulterblattes deutlich zu Tage tritt. Keine Schmerhaftigkeit im Schultergelenk vorhanden, ebenso wenig auch in den übrigen Gelenken des Armes und Beines. Die Nervenstämme sind unempfindlich.

9. April. Der Arm ist nach wie vor bewegungslos. Die Bewegungen des Beines im Hüft- und Kniegelenk sind äußerst umfangreich. Mit Hilfe der Wärterin vermag Patient zu gehen. Die Atrophie der Schultermuskeln ist hochgradig ausgeprägt und auch am Ober- und Vorderarm hat die Atrophie zugenommen. Die Messung ergibt Folgendes:

Rechter Oberarm 24,0 Ctm.	Rechter Vorderarm 21,0 Ctm.
Linker Oberarm 27,0 "	Linker Vorderarm 23,5 "

Eine beginnende Abmagerung der Interossei der rechten Hand macht sich bemerkbar. Die Abmagerung und Schlaffheit der Ober- und Unterschenkelmuskulatur rechterseits nimmt an Deutlichkeit zu. Die Messung ergibt:

Rechter Oberschenkel 39,5 Ctm.	Rechter Unterschenkel 30,5 Ctm.
Linker Oberschenkel 43,5 "	Linker Unterschenkel 31,5 "

Die Elektrocontractilität der atrophirten Muskeln erweist sich bei der Untersuchung sowohl mit dem galvanischen, als mit dem faradischen Strom vollkommen normal. An den Gelenken der gelähmten Extremitäten auch jetzt nichts von der Norm abweichendes. Viele Worte wendet der Kranke jetzt ganz richtig an und versteht auch schon viel besser.

14. April. Keine Schmerhaftigkeit in den Gelenken, weder am Arm, noch am Bein. Die elektrische Erregbarkeit der atrophirten Muskeln unverändert.

20. April. Rigidität des M. pectoralis major rechterseits macht sich

geltend, wodurch das passive Erheben des Armes ein wenig erschwert wird. Wenn er den Arm über die Horizontale erhebt, empfindet der Kranke Schmerzen im M. pectoralis major. Alle Bewegungen des rechten Armes, bei welchen der M. pectoralis nicht angespannt wird, sind ganz schmerzlos. Die Elektrocontractilität in den atrophirten Muskeln ist nicht verändert. Die Hauttemperatur unterscheidet sich nicht von derjenigen der gesunden Seite.

2. Mai. Bei passiven Bewegungen des rechten Armes fühlt man ein leises Knarren im Schultergelenk. Keine Schmerzen; auch nicht bei passiven Bewegungen, keine Schwellung, keine Röthe der Gelenkgegend zu bemerken. Die rechte Hand ist geschwollen; Druck auf die Handwurzelknochen, gleichwie auch Bewegungen der Hand im Radiocarpalgelenk sind etwas schmerhaft. Geringe Steigerung der Hauttemperatur (um 0,6°). An den Gelenken der Unterextremität ist nichts Pathologisches zu bemerken.

8. Mai. Die Atrophie der Schultermuskeln ist noch auffälliger geworden. Die Spina scapulae ragt wegen der Abflachung der über und unter ihr liegenden Muskulatur stark hervor. In dem Raum zwischen dem Oberarmkopf und dem Proc. acromialis des Schulterblattes findet ein Finger bequem Platz. Die Messung des Oberarmumfanges links und rechts ergibt einen noch grösseren Unterschied, als am 14. April, nämlich um 4,0 Ctm. Am Vorderarm und am Bein sind die Umfänge unverändert geblieben. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln ergibt eine Herabsetzung der faradischen Contractilität.

Faradische Erregbarkeit.

Rechts		Links
80	N. radialis	85
80	N. ulnaris	85
80	N. medianus	85
65	M. deltoideus	80
75	M. pectoralis major.	95
80	M. triceps	90
75	M. biceps	100
70	M. supinator longus	80
65	M. extensor digitor. comm.	85
60	M. indicator.	75
75	M. flexor digit. comm. sublim.	80
60	M. interossei	75
65	Thenar	80
80	Hypothenar	80
80	N. cruralis	80
80	N. peroneus	85
65	M. vastus internus	80
65	M. vastus externus	80
60	M. peroneus longus	80
60	M. tibialis anticus	80

Rechts	Links
60 M. extensor digit. comm.	70
65 M. interossei	70
70 M. soleus	75
Die galvanische Erregbarkeit erscheint ein wenig herabgesetzt, doch ist eine qualitative Veränderung der Reaction nicht zu bemerken:	
5,5 MA.—KSZ, 10,8—ASZ. M. deltoideus 4,0 MA.—KSZ, 5,5—ASZ.	
4,0 MA.—KSZ, 5,0—ASZ. M. triceps 3,0 MA.—KSZ, 4,0—AnSZ.	
6,0 MA.—KSZ, 6,5—ASZ. M. extens. dig. comm. 5,5 MA.—KSZ, 6,0—ASZ.	
5,0 MA.—KSZ, 5,5—ASZ. M. interossei 4,5 MA.—KSZ, 5,0—ASZ.	

Bei passiven Bewegungen im Schultergelenk fühlt man ein leicht knarrendes Geräusch; Druck auf den Humeruskopf ist empfindlich, ebenso sind auch passive Bewegungen des rechten Armes von einem geringen Schmerz im Oberarm begleitet. Die Hand bietet den früheren Befund: die gleiche Schwel lung, ohne Röthe; die Hauttemperatur ist um 0,8° erhöht. An den Gelenken des Beines ist keine Affection zu bemerken. Im rechten Oberarm zeigen sich Bewegungen. 9. Mai. Der Kranke wird entlassen.

Resümiren wir die Krankengeschichte.

Bei einem luetischen Kranken entwickelt sich eine Hemiplegia dextra mit Störungen der Sensibilität und der Functionen der höheren Sinnesorgane, mit Surditas verbalis. Gegen Ende der ersten Krankheitswoche wird eine geringe Abmagerung der Schultermuskeln des gelähmten Armes constatirt, ohne dass irgend welche Symptome einer Gelenkaffection vorlägen. Zu Ende der 2. Woche hat die Atrophie auch schon die Muskulatur des Oberarms und Vorderarms, sowie die Muskeln des Ober- und Unterschenkels der gelähmten Seite ergriffen. Am Anfang der vierten Woche war die Muskelatrophie des Armes und Beines schon so erheblich, dass die Messung einen Unterschied von 3,0 Ctm. für den Oberarm, 2,5 Ctm. für den Vorderarm, 3,5 Ctm. für den Oberschenkel und 1,5 Ctm. für den Unterschenkel zu Ungunsten der gelähmten Seite ergab. Fernerhin progressirte die Atrophie der Oberarmmuskeln noch weiter, so dass am Ende der achten Woche nach Beginn der Erkrankung die Umfangsdifferenz bei der Oberarme bereits 4 Ctm. betrug.

Die elektrische Erregbarkeit zeigte während der ersten fünf Krankheitswochen gar keine Veränderungen, weder quantitative, noch qualitative, obwohl die Muskelatrophie schon sehr stark ausgeprägt war. Gegen Ende der achten Woche dagegen wurde in den atrophirten Muskeln eine geringe Herabsetzung der Reaction auf den faradischen

sowohl, wie auch den galvanischen Strom constatirt, jedoch ohne jede Veränderung des Charakters der Contraction.

Die ersten sechs Wochen hindurch, als die Atrophie der Arm- wie der Beinmuskulatur bereits deutlich ausgesprochen war, boten die Gelenke noch keinerlei Symptome dar, welche auf eine Gelenkaffection hingewiesen hätten. Zu Ende der siebenten Krankheitswoche wurden die Erscheinungen einer Erkrankung des Schulter- und Radiocarpalgelenks constatirt. Im Ganzen erstreckte sich die Beobachtung des Falles über ca. 8 Wochen.

VIII. Beobachtung.

Ar , 43 Jahre alt, stellt Abusus spirituosorum in Abrede. Im Jahre 1874 acquirirte er Lues und hatte im Jahre 1877 eine Iritis syphilitica, 1880 eine syphilitische Rhinitis. Im Jahre 1880 war vorübergehend eine linksseitige Hemiparese dagewesen. Im November 1890 trat eine rechtsseitige Hemiplegie auf, die ebenfalls in wenigen Tagen spurlos schwand. Am 6. December 1890 bemerkte der Kranke Morgens beim Erwachen eine Schwäche des Armes und Beines der linken Seite; ferner schielte er mit dem rechten Auge nach innen. An den folgenden Tagen wurde die Parese immer stärker, was den Kranken veranlasste, die Klinik aufzusuchen.

Status praesens am 12. December 1890. Parese des N. abducens dexter, der unteren Aeste des N. facialis sinister, des N. hypoglossus sinister; Lähmung des linken Armes und Beines. Das Schlingen und Husten sind erschwert; es ist eine Störung der Articulation und der Phonation vorhanden. Geringe Harnverhaltung. Die Sensibilität und die höheren Sinnesorgane bieten nichts von der Norm Abweichendes dar. Die Patellarreflexe sind auf beiden Seiten erhöht, ebenso der Tricepsreflex am linken Arm. In den Muskeln des gelähmten Arms fällt eine erhebliche Contractur in's Auge: Der Arm ist im Ellbogengelenk rechtwinklig gebeugt, desgleichen ist auch die Hand im Zustande der Flexion, während die Finger ganz gerade gestreckt sind. Jedem Versuch, diese Stellung der Extremität zu verändern, setzt dieselbe bedeutenden Widerstand entgegen. In den Muskeln des gelähmten Beines ist ebenfalls Rigidität scharf ausgeprägt. Die Gelenke der gelähmten Extremitäten sind nicht schmerhaft. Abmagerung der Muskulatur ist nicht zu bemerken. Von Seiten des Herzens keinerlei Störungen.

7. Januar 1891. Bei dem Kranken treten im gelähmten Arm und Bein Bewegungen auf. Nach wie vor keine Muskelatrophie, keine Empfindlichkeit in den Gelenken der gelähmten Extremitäten.

19. Januar. Zum ersten Mal wird eine Abmagerung der Schultermuskeln deutlich wahrgenommen, sowie eine gewisse Schlaffheit der Oberarm- und Vorderarmmuskulatur des linken Armes und eine ganz deutliche Schlaffheit der Muskeln des linken Oberschenkels. Die Gelenke sind unempfindlich. Die Nervenstämme sind auf Druck nicht schmerhaft.

25. Januar. Die Muskelatrophie an den gelähmten Extremitäten macht schnelle Fortschritte. Die Gelenke sind nach wie vor nicht schmerhaft. Es sind Bewegungen in den Fingern aufgetreten.

31. Januar. Die Atrophie umfasst gleichmässig die Muskeln der Schulter, des Oberarms, des Vorderarms, des Thenar und Hypothenar, sowie auch die Interossei. Eine Messung ergiebt Folgendes:

Rechter Oberarm 25,0 Ctm.	Rechter Vorderarm 23,5 Ctm.
---------------------------	-----------------------------

Linker " 24,0 "	Linker " 22,0 "
-----------------	-----------------

Die electrische Erregbarkeit der Muskeln, sowohl die galvanische, als auch die faradische, ergiebt keine Veränderungen, weder in quantitativer, noch in qualitativer Hinsicht. Die Muskeln des linken Beines sind durchweg abgemagert und sehr schlaff. Die Messung ergiebt:

Rechter Oberschenkel 44,0 Ctm.	Rechter Unterschenkel 29,5 Ctm.
--------------------------------	---------------------------------

Linker " 43,0 "	Linker " 28,5 "
-----------------	-----------------

Die Untersuchung mit dem electrischen Strom, sowohl mit dem galvanischen, als faradischen, ergiebt in Quantität und Qualität der Reaction keinerlei Abweichung von der Norm. Die Nervenstämmen sind auf Druck nicht schmerhaft.

2. Februar. Patient beginnt über Schmerz im linken Arm zu klagen und zwar besonders im Schultergelenk. Bewegungen sowie Druck auf das Schultergelenk sind einigermassen schmerhaft.

9. Februar. Die Schulter ist sehr schmerhaft, ohne dass eine Schwellung zu bemerkern wäre; Druck auf den Schulterkopf ruft Schmerz hervor. Der ganze linke Arm hängt im Schultergelenk herab.

19. Februar. Die Muskelatrophie in den gelähmten Extremitäten ist noch deutlicher geworden: der Unterschied im Umfang beider Oberarme beträgt 2,0 Ctm., der Vorderarme 2,5 Ctm., der Oberschenkel 2,0 Ctm., der Unterschenkel 1,5 Ctm. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Sowohl Bewegungen im Schultergelenk als auch Druck auf dasselbe sind äusserst schmerhaft. Die übrigen Gelenke sind nicht afficirt. Patient wird entlassen.

Die vorstehende Krankengeschichte sei in Kürze recapitulirt. Bei dem Kranken fanden im Laufe einer Reihe von Jahren mehrere Insulte statt, nach welchen sich einerseits die Erscheinungen der Aphasie, andererseits eine Hemiparese entwickelte, was aber jedesmal nur von kurzer Dauer war. Am 6. December 1890 entwickelte sich auf's Neue eine linksseitige Hemiplegie, diesesmal schon von längerer Dauer; Sensibilitätsstörungen waren dabei nicht vorhanden.

Ungedähr einen Monat nach Beginn der Erkrankung begannen die Bewegungen in den gelähmten Extremitäten wiederzukehren. Zu Beginn der 7. Krankheitswoche wurde in den gelähmten Muskeln Atrophie bemerkt, welche so schnelle Fortschritte machte, dass man schon am Ende der achten Woche nach Beginn der Erkrankung einen Unterschied im Umfang der Extremitäten beider Seiten durch Messung nachweisen konnte, und im Anfang der elften Woche betrug der

Umfangsunterschied bereits: am Oberarm 2,0 Ctm., am Vorderarm 2,5 Ctm., am Oberschenkel 2,0 und am Unterschenkel 1,5 Ctm.

Die elektrische Erregbarkeit blieb während dieser ganzen Zeit unverändert. Was die Gelenke betrifft, so wurden noch nach Ablauf von 8 Wochen gar keine Anzeichen einer Affection derselben bemerkt. Zu Beginn der neunten Krankheitswoche erst, als die Muskelatrophie schon einen hohen Grad der Entwicklung an beiden Extremitäten erreicht hatte, trat eine Affection des linken Schultergelenks auf, welche bis zum Ende der Beobachtungszeit isolirt andauerte.

IX. Beobachtung.

Patient Kar , 49 Jahre alt, Luetiker, stellt Abusus spirituosorum in Abrede. An der Auscultationsstelle der Aorta ist ein Geräusch zu hören.

Am 18. December 1890 kleidete sich Patient in der Badestube aus, als er vom Divan fiel, ohne jedoch hierbei das Bewusstsein zu verlieren. Um aufzustehen, wollte er sich mit der linken Hand auf die Diele stützen, doch versagte der linke Arm vollkommen den Dienst. Als man den Kranken erhob, erwies es sich, dass auch das linke Bein vollkommen gelähmt war. Patient entsinnt sich auch noch genau, dass der Mund nach rechts verzogen war und dass er doppelt sah. Die ganze gelähmte Seite war wie vertaut.

Status praesens am 6. Februar 1891. Parese der unteren Zweige des N. facialis sinister; complete Lähmung des linken Armes und Beines. Totale Aufhebung der Sensibilität in der linken Körperhälfte, alle Kategorien der sensiblen Functionen betreffend. Die höheren Sinnesorgane sind nicht gestört. Das Schlucken geht ungestört vor sich. An den Beckenorganen nichts Abnormes. Die Pupillenreflexe sind erhalten. Die Sehnenreflexe sind links gesteigert. Starke Rigidität in den Streckern des Unterschenkels der gelähmten Seite. Die Gelenke sind nicht schmerhaft.

27. Februar. Es sind Bewegungen im Bein aufgetreten. An der Schulter der gelähmten Seite ist eine leichte Abmagerung der Muskeln zu bemerken.

4. März. Bei passiven Bewegungen des linken Armes klagt Patient über Schmerzen im Schultergelenk.

12. März. Patient vermag mit Stütze zu gehen. Die Sensibilität der gelähmten Seite beginnt sich wiederherzustellen. Die Abmagerung der Muskeln ist deutlicher geworden. Zu der ausgesprochenen Atrophie der Schultermuskeln gesellt sich noch eine gewisse Schläffheit der Oberarmmuskulatur. Die Schmerhaftigkeit des Schultergelenks bei passiven Bewegungen des linken Arms dauert an. Es ist eine geringe Empfindlichkeit im linken Knie aufgetreten.

21. März. Im linken Arm kehrt die Beweglichkeit wieder.

2. April. Linkerseits sind die Mm. deltoideus und pectoralis major deutlich atrophirt, und auch der Supraspinatus und infraspinatus erheblich ab-

gemagert; die Oberarmmuskeln sind magerer und schlaffer, die Muskeln des Vorderarms desgleichen. An den kleinen Muskeln der Hand ist keine Abmagerung zu bemerken, ebensowenig auch an der Muskulatur der unteren Extremität. Sowohl bei Bewegungen des Armes im Schultergelenk als auch bei Druck auf den Humeruskopf wird Schmerz empfunden; die Nervenstämme sind gegen Druck nicht empfindlich. Im Ellbogengelenk vermag Patient seinen linken Arm nur in sehr beschränkten Excursionen zu bewegen, ausserdem ist noch eine minimale Bewegung des Daumens erhalten.

Die elektrische Erregbarkeit der atrophirten Muskeln ist völlig normal.

10. April. Die Muskelatrophie am linken Arm ist noch deutlicher geworden, es macht sich auch eine Abmagerung der Muskeln des linken Oberschenkels bemerkbar; die kleinen Muskeln der Hand sind nach wie vor nicht abgemagert. Die Messung ergibt:

Rechter Oberarm 28,0 Ctm. Rechter Vorderarm 25,0 Ctm.

Linker " 25,0 " Linker " 22,5 "

Rechter Oberschenkel 43,0 Ctm. Rechter Unterschenkel 31,0 Ctm.

Linker " 41,0 " Linker " 31,0 "

Die Elektrocontractilität ist auch jetzt normal. Die Schmerhaftigkeit des linken Schultergelenks und des linken Kniegelenks ist unverändert dieselbe. Der linke Arm hängt im Schultergelenk ein wenig herab.

26. April. Der Schmerz im Kniegelenk dauert fort, im Schultergelenk desgleichen; Schwellung der Gelenkgegend ist nicht zu bemerken; die Hauttemperatur ist nicht erhöht.

5. Mai. Der Kranke wird entlassen.

Resümiren wir die vorstehende Krankheitsgeschichte: Zu Beginn der achten Woche nach dem Insult findet sich bei dem Kranken eine complete linksseitige Hemiplegie mit Störung der Sensibilität bei intacten höheren Sinnesorganen. Keinerlei Andeutung von einer Affection der Gelenke, keine Muskelatrophie vorhanden. Erst zu Beginn der elften Krankheitswoche macht sich eine leichte Abmagerung der Schultermuskeln der gelähmten Seite bemerkbar; zu Anfang der 13. Woche hatte die Atrophie die Muskeln des Oberarms ergriffen, und zu Anfang der 16. Woche auch die des Vorderarms. Die kleinen Muskeln der Hand sowie die Muskeln des Beines blieben bis dahin ganz verschont. In der 17. Woche nach Beginn der Erkrankung war die Muskelatrophie am linken Arm bereits sehr stark ausgeprägt, die Messung ergab einen Unterschied von 3,0 Ctm. zwischen den Umfängen beider Oberarme, während beim Vorderarm diese Differenz 2,5 Ctm. betrug. Die Handmuskeln waren nach wie vor nicht betheiligt. Dagegen war um diese Zeit schon eine Abmagerung des linken Oberschenkels zu constatiren, dessen Umfang um 2 Ctm. hinter dem rechten Oberschenkel zurückstand. Die elektrische Erregbarkeit war während dieser ganzen Zeit normal geblieben. Gleichzeitig mit

dem Beginn der Muskelatrophie traten die ersten Anzeichen einer Affection des Schultergelenks auf, welche bis zum Austritt des Kranken aus der Klinik bestehen blieb. Sonst war auch noch das Kniegelenk afficirt, und auch hier bestand die Arthritis noch, als Patient die Klinik verliess.

Die Beobachtungen IV., VI., VII., VIII. und IX. geben uns eine genaue Auskunft auf die Frage, wann und wie sich die Muskelatrophien bei Hemiplegie entwickeln. In dem Falle IX. wurde die Muskelatrophie im Beginn der elften Woche nach dem Insult zuerst bemerkt, im Falle VIII. zu Beginn der siebenten Woche, bei den Kranken IV. und VI. im Beginn der fünften Woche und bei dem Kranken VII. war schon zu Ende der ersten Krankheitswoche eine deutliche Muskelatrophie zu constatiren. Wir sehen also, dass bei unseren Kranken die Atrophie der Muskeln in den gelähmten Extremitäten sehr früh zur Entwicklung kommt — in den ersten elf Wochen, ja selbst in der ersten Woche nach dem Beginn der Lähmung.

Den Moment zu erfassen, wo die Muskelatrophie beginnt, ist oft durchaus keine leichte Aufgabe, hat aber die Atrophie bereits ein Stadium erreicht, wo sie schon ohne Mühe zu bemerken ist, dann geht die weitere Abmagerung gewöhnlich mit raschen Schritten vorwärts. So erreichte bei dem Kranken VIII. die Muskelatrophie in dem gelähmten Arm im Laufe von vier Wochen einen solchen Grad, dass die Umfänge der beiden Oberarme eine Differenz von 2,0 Ctm. aufwiesen, die der Vorderarme eine Differenz von 2,5 Ctm. Noch schneller verlief die Atrophie in dem Falle VII.: hier hatte zwei Wochen, nachdem die Atrophie der Schultermuskeln zuerst bemerkt worden war, die Abmagerung der ganzen oberen Extremität einen solchen Grad erreicht, dass der afficirte Oberarm um 3 Ctm., der Unterarm um 2,5 Ctm. an Umfang gegenüber der gesunden Seite zurückgeblieben war und auch die Umfänge der beiden Oberschenkel um 3,5 Ctm. differirten.

Was die Localisation der Atrophie auf die Extremitäten betrifft, so ergriff sie bei einem Theil unserer Kranken gleichzeitig die Muskeln der oberen und unteren Extremität (Beobachtung VII., VIII., IX.); bei einem anderen Theil war nur der Arm ergriffen (I., IV., VI.). Atrophie des Beines allein, ohne gleichzeitige Affection des Armes ist in unseren Fällen nicht vorgekommen. Doch darf nicht vergessen werden, dass die Atrophie am Beine klinisch gewiss nicht selten übersehen wird in Folge eines Oedems, welches die Abmagerung der Extremität maskirt; dieselbe wird dann wohl gelegentlich durch die postmortale anatomische Untersuchung festgestellt, während sie bei

Lebzeiten des Kranken zum Mindesten zweifelhaft war (vergl. Beob. VI.). Somit kann man auf Grund unserer Beobachtungen nur soviel sagen, dass die Muskelatrophie bei Hemiplegien häufiger am Arm auftritt als am Bein.

Die von uns mitgetheilten Fälle geben eine deutliche Vorstellung davon, wie sich die Atrophie auf die einzelnen Abschnitte der gelähmten Extremität ausbreitet. Der gewöhnliche Gang der Atrophie ist — vom Centrum zur Peripherie. Am Arm beginnt die Muskelatrophie meist an der Schulter (Mm. deltoideus, supraspinatus, infraspinatus) oder auch im M. pectoralis major, dann geht sie auf die Muskulatur des Oberarms, des Vorderarms über und ergreift zuletzt die kleinen Muskeln der Hand; den analogen Verlauf nimmt auch die Muskelatrophie am Bein. An jedem gegebenen Abschnitt ergreift die Atrophie sämmtliche Muskeln auf einmal und annähernd in gleichem Grade, es werden nicht etwa nur einzelne Muskeln oder bestimmte Muskelgruppen des betreffenden erkrankten Körpertheils befallen. Doch kommt es häufig vor, dass die Muskeln an den dem Centrum nähergelegenen Theilen der Extremität stärker afficirt werden als die Muskeln der mehr peripher gelegenen Abschnitte. Höchst interessant ist auch die Erscheinung, welche bei dem Patienten IX. zur Beobachtung kam. Hier lag, wie wir sahen, eine scharf ausgeprägte Atrophie an den Muskeln der Schulter, des Oberarms und Vorderarms der gelähmten Extremität vor, während an den kleinen Muskeln der Hand während des ganzen Aufenthaltes des Kranken in der Klinik gar keine Spuren von Atrophie zu bemerken waren.

Sehen wir nun zu, welche Beziehung zwischen dem Grade der Lähmung und demjenigen der Atrophie der gelähmten Muskeln besteht. Allem Anscheine nach sind diese beiden Momente von einander ganz unabhängig; einerseits kommt es vor, dass sich die Muskelatrophie früh entwickelt und schnell fortschreitet in Fällen, wo die Hemiplegie bei Weitem nicht als complet bezeichnet werden kann, wie z. B. im Falle IV.; andererseits kann sie sich auch sehr spät — in der 11. Krankheitswoche — entwickeln, während eine Hemiplegia completa im vollen Sinne des Wortes vorliegt (Beob. IX.). Ebenso kann die Atrophie die höchsten Grade erreichen, wo die Hemiplegie keineswegs eine besonders schwere genannt werden kann (Beob. VII.); umgekehrt kann in zweifellos sehr schweren Fällen die Muskelatrophie an den gelähmten Extremitäten nur sehr mässig ausgeprägt sein (Beob. IX.).

Ebenso scheint auch zu einem anderen Moment — dem Zeitpunkt der Restitution der Bewegungen in den gelähmten Extremitäten, die

Entstehung der Muskelatrophie und die Schnelligkeit ihres Fortschreitens in gar keinem Abhängigkeitsverhältniss zu stehen. Manchmal entwickelt sich die Atrophie dann, wenn die Lähmung noch in voller Ausprägung besteht (Beob. VII.), ein ander Mal wiederum beginnt die Atrophie erst sich zu zeigen zu einer Zeit, wo schon ein grosser Theil der Bewegungen wiedergekehrt ist (Beob. IV., VIII., IX.).

Sehr interessant ist die Frage, ob nicht die Muskelatrophie nur diejenigen Hemiplegien begleitet, bei welchen auch eine Störung der Sensibilität statt hat. Unsere Beobachtungen geben darauf eine verneinende Antwort. Bei dem Kranken VIII. war die Muskelatrophie recht stark ausgeprägt, ohne dass Sensibilitätsstörungen in irgend einer Periode der Krankheit constatirt worden wären. Bei dem Kranken VI. hatte zwar die klinische Untersuchung neben der Muskelatrophie auch eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit constatirt, allein die postmortale Untersuchung des Gehirns ergab, dass eine directe Läsion der sensiblen Leitungsbahnen nicht vorlag. Offenbar haben wir auch in diesem Falle die Analgesie nur als eine temporäre Erscheinung anzusehen, als eine Fernwirkung derjenigen Herderkrankung, welche sich in den vorderen Theilen der inneren Kapsel und in der Nachbarschaft vorfand.

Eine andere wichtige Frage geht dahin, welcher Zusammenhang zwischen der Muskelatrophie und der Gelenkaffection an den gelähmten Extremitäten besteht. Ohne mich hier auf Details einzulassen, welche ich weiter unten noch berücksichtigen werde, muss ich im Allgemeinen auf diese Frage folgendermassen antworten: In den von mir beschriebenen sechs Fällen von Hemiplegie, wo eine Muskelatrophie vorlag, war auch daneben eine Erkrankung der Gelenke vorhanden. Offenbar gehen bei Hemiplegie diese beiden Complicationen oft Hand in Hand. Eine Gelenkaffection ohne gleichzeitige Muskelatrophie beobachteten wir zweimal (Beob. II. und III.); dagegen sah ich keinen Fall von Muskelatrophie, wo nach Ablauf von 3—4 Monaten nach dem Insult nicht auch eine Gelenkerkrankung bestanden hätte.

Eine besondere Beachtung verdient der Befund, der sich bei der Prüfung der atrophischen Muskeln auf ihre elektrische Erregbarkeit ergab. Von den sechs Fällen, wo eine Muskelatrophie statt hatte, erwies sich in vier Fällen die Elektrocontractilität als vollkommen normal (Beob. IV., VI., VIII., IX.) und nur in zweien (Beob. I. und VII.) war eine quantitative Abschwächung der Reaction sowohl auf den galvanischen, als auf den faradischen Strom zu constatiren, doch ohne jede Veränderung des Charakters der Contraction. In einem

dieser beiden Fälle — Beob. I. — erschien die elektrische Erregbarkeit schon gleich zu Anfang unserer Beobachtung herabgesetzt, während in dem anderen Falle — Beob. VII. — die elektrische Reaction, die bis dahin ganz normal gewesen war, unter unseren Augen abzunehmen begann. Die ersten fünf Wochen nach Beginn der Muskelatrophie in den gelähmten Extremitäten war in diesem zuletzt genannten Falle die elektrische Erregbarkeit völlig normal geblieben, und die ersten, ganz unbedeutenden Anzeichen einer Herabsetzung der Reaction wurden erst zu Ende der sechsten Woche nach Beginn der Muskelatrophie bemerkt. Von den vier zuerst genannten Fällen, wo die elektrische Erregbarkeit normal war, betrug in zweien (Beob. VI. und VIII.) die Beobachtungsdauer weniger als 6 Wochen, d. i. weniger, als im Fall VII. die normale elektrische Reaction anhielt, die sich dann doch nach Ablauf dieser Zeit vermindert erwies; in den anderen zwei Fällen (Beob. IV. und IX.) war die Beobachtungsdauer länger, dieselbe erstreckte sich über neun Wochen. Auf Grund von Beobachtung VII. kann man wohl einwenden, dass auch in den Fällen IV. und VIII. bei längerer Dauer der Beobachtung vielleicht eine Herabsetzung der elektrischen Reaction constatirt worden wäre; von den beiden anderen Fällen dagegen — Beob. IV. und IX. — kann man nicht ohne Weiteres sagen, dass das Fehlen jeglicher Alteration der elektrischen Erregbarkeit ausschliesslich auf die ungenügende Beobachtungszeit zu beziehen wäre, denn die Beobachtung dieser Fälle erstreckte sich über einen Zeitraum, welcher in dem Falle VII. hinreichend gewesen war, um alle Anzeichen von verminderter Elektrocontractilität deutlich werden zu lassen. Wir können somit auf Grund unserer Fälle die Behauptung aufstellen, dass die elektrische Erregbarkeit der atrophirten Muskeln bei Hemiplegien die ersten 4—5 Wochen hindurch normal bleibt, und auch in einer späteren Periode der Muskelatrophie normal bleiben kann; in manchen Fällen aber beginnt die elektrische Reaction, die bis dahin normal gewesen war, in einem gewissen Moment im Verlauf der Muskelatrophie deutliche Anzeichen von quantitativer Herabsetzung auf beide Stromesarten aufzuweisen; ob es dabei bis zu totaler Unerregbarkeit der atrophirten Muskeln kommen kann, darauf geben unsere Fälle keine Antwort. Qualitativ ist die elektrische Reaction jedenfalls nicht verändert.

Diese Schlüsse decken sich nicht ganz mit denjenigen, zu welchen Eisenlohr*) nach seinen Beobachtungen gelangte. Derselbe sah

*) Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neurol. Centralbl. 1890. No. 1.

solche Fälle von Muskelatrophie cerebralen Ursprungs, wo nicht allein eine einfache quantitative Verminderung der elektrischen Erregbarkeit statthatte, sondern auch eine qualitative Aenderung des Charakters der Contraction mit Ueberwiegen der ASZ. Diese Beobachtung steht nicht nur mit den unserigen im Widerspruch, sondern ist auch gegenüber den Fällen aller anderen Autoren ganz vereinzelt. Es ist deshalb von Wichtigkeit, noch weitere Beobachtungen in dieser Richtung zu machen, nach denen man in's Klare kommen könnte, wie die Eisenlohr'schen Fälle zu beurtheilen sind.

Ob die Muskelatrophie auf die Sehnenreflexe irgendwie von Einfluss ist, ist schwer zu beurtheilen, da bei der Hemiplegie ein anderes Moment — die absteigende Degeneration der Pyramidenbahn, viel schwerer in's Gewicht fällt, und von der Muskelatrophie in dieser Hinsicht nicht ganz leicht zu scheiden ist. Wie dem nun sei, jedenfalls waren bei allen unseren Kranken mit Muskelatrophie die Sehnenreflexe erhöht.

Ueber den Verlauf der Muskelatrophien bei cerebralen Hemiplegien geben unsere Fälle nur sehr lückenhaften Aufschluss theils wegen der kurzen Dauer unserer Beobachtungen, theils wegen ihrer ungenügenden Anzahl. Ein Zug, der allen unseren Fällen gemeinsam, ist der, dass die Muskelatrophie, wenn sie einmal begonnen hatte, stetig fortschritt, und nachdem sie (nach Ablauf einiger Wochen) einen gewissen Grad erreicht hatte, stationär blieb oder so langsam progressirte, dass in manchen Fällen (Beob. I.) wiederholte Untersuchungen, welche alle 6 bis 8 Wochen vorgenommen wurden, keinerlei Veränderungen seitens der atrophirten Muskeln zu Tage fördern konnten. In keinem einzigen der von uns beschriebenen Fälle konnten wir an den atrophirten Muskeln die Neigung zur Wiederherstellung des normalen Umfangs wahrnehmen. Doch wir sind weit entfernt, auf Grund der angeführten Beobachtungen die Unheilbarkeit der Muskelatrophien bei Hemiplegien constatiren zu wollen. Im Gegentheil, wir glauben, dass vom theoretischen Gesichtspunkt nichts gegen die in der Literatur vorhandenen Ausführungen*) einzuwenden ist, welche die Ansicht vertreten, dass die Muskelatrophie bei cerebralen Lähmungen mit der Besserung der Lähmungsscheinungen zurückgehen können. Doch scheinen unsere Fälle nicht zu denen zu gehören, wo man eine

*) Quincke, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 42. Borgherini, ibid. Bd. 45. Roth und Muratow, Muskelatrophie bei Gehirnaffectionen. Arbeiten auf dem Gebiete der Nervenpathologie, Koschewnikow gewidmet. Moskau 1890 (Russisch).

Heilung der Atrophie hätte erwarten können. In allen unseren Fällen stellten sich die Bewegungen in den gelähmten Extremitäten wieder her, ohne dass dadurch das Fortschreiten der Muskelatrophie auch nur im Mindesten aufgehalten worden wäre; vielmehr schritt in einigen Fällen (Beob. VI., VIII.), wo die Bewegungen sich schnell besserten, die Atrophie unaufhaltsam rapide fort. Es wird ferneren Beobachtungen vorbehalten bleiben, zu constatiren, wie oft die Muskelatrophie bei Hemiplegie zur Ausheilung kommt, und in welchen Fällen von Hemiplegie wir berechtigt sind, eine Heilung der Atrophie zu erwarten.

Ich halte es für vollkommen berechtigt, alle hier beschriebenen Fälle von Hemiplegie mit Muskelatrophie in eine gemeinsame Gruppe zusammenzufassen, denn ihr entspricht ein genau charakterisirter Symptomencomplex, ihr entspricht wahrscheinlich auch eine scharf charakterisirte anatomische Läsion. Die klinischen Besonderheiten dieser Amyotrophie sind folgende: der frühzeitige Beginn und die schnelle Entwicklung der Atrophie; das Fortschreiten der Atrophie vom Centrum zur Peripherie ohne Auswahl einzelner Muskeln oder Muskelgruppen; die normale elektrische Reaction in der ersten Zeit des Bestehens der Atrophie, und die einfache Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in einem späteren Krankheitsstadium, ohne jegliche Alteration des normalen Charakters der Contraction.

Diese klinischen Thatsachen gestatten auch mit grosser Wahrscheinlichkeit einen Schluss auf die pathologisch-anatomische Grundlage der beschriebenen Muskelatrophien zu ziehen. Es dürfte wohl kaum bestritten werden, dass wir es hier mit der sogenannten einfachen, nicht degenerativen Atrophie der affirirten Muskeln zu thun haben; dafür sprechen hauptsächlich die Ergebnisse bei der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

Unsere Annahme findet ihre definitive Bestätigung durch die postmortale mikroskopische Untersuchung eines der von uns beschriebenen Fälle. Der Fall VI., welcher letal endete, stellte, wie wir sahen, das typische Bild einer Muskelatrophie bei Hemiplegie dar. Die postmortale mikroskopische Untersuchung dieses Falles constatirte in den Muskeln der gelähmten Extremitäten die Anzeichen einer deutlich ausgeprägten einfachen Atrophie, während die Zellenelemente des Rückenmarkes ebenso wie auch die peripheren Rückenmarksnerven nicht die mindesten Abweichungen von der Norm zeigten. Wir glauben, dass es keineswegs gesucht, sondern ganz berechtigt ist, wenn wir annehmen, dass auch in allen übrigen Fällen von Hemiplegie, die mit Muskelatrophie complicit waren, der Amyotrophie dieselben

pathologisch-anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen, wie sie sich im Falle VI. fanden. Zu dieser Annahme berechtigt uns der Umstand, dass in allen unseren Fällen das klinische Bild der Muskelatrophie ein und dasselbe war.

Es ist eine recht auffällige Thatsache, dass die bei Hemiplegikern vorkommende Muskelatrophie sehr an diejenige erinnert, welche sich im Anschluss an Gelenkerkrankungen entwickelt. Nicht nur das klinische Bild dieser beiden Arten von Atrophie ist ein sehr ähnliches, sondern auch die pathologisch-anatomische Grundlage der Affectionen. Die klinische Aehnlichkeit geht in manchen Fällen soweit, dass es unmöglich werden kann, zu entscheiden, um welche der beiden Formen es sich im gegebenen Falle handelt. Die Diagnose ist hierbei um so schwieriger, als bei Hemiplegien die Muskelatrophie nur selten ohne gleichzeitige Erkrankung der Gelenke verläuft.

Ein solches Beispiel von schwieriger Diagnose sehen wir in Fall I. Wie oben gesagt, fand sich hier bei der ersten Untersuchung der Kranken im Beginn des vierten Monats nach dem Insult eine Atrophie der Armmuskulatur, ohne Atrophie der Beinmuskeln; die Atrophie war an der Schulter besonders stark ausgeprägt, und nahm zur Peripherie der Extremität hin allmälig ab; gleichzeitig waren deutliche Anzeichen einer Erkrankung des Schultergelenks vorhanden. Da wir über den Gang der Muskelatrophie und der Gelenkaffection uns im Unklaren befanden, so waren wir absolut ausser Stande, zu bestimmen, womit wir es eigentlich hier zu thun hatten. Das klinische Bild des betreffenden Falles entsprach vollkommen der Muskelatrophie der Hemiplegiker, doch konnte sie auch als typisch für die sogenannte arthropathische Amyotrophie angesehen werden.

Ein gewöhnliches Symptom von arthropathischer Muskelatrophie — die Affection der Extensoren des Gelenks — konnte in dem in Rede stehenden Falle nicht zur Differentialdiagnose verwertet werden. Ueberhaupt kann dieses Merkmal nur in der allerersten Zeit der Entwicklung einer arthropathischen Amyotrophie diagnostisch von Bedeutung sein; in einer späteren Krankheitsperiode handelt es sich meist schon um eine durchgängige Atrophie aller Muskeln des oberhalb vom erkrankten Gelenk belegenen Theiles der Extremität. Speziell bei den Affectionen des Schultergelenks pflegt sich in der Mehrzahl der Fälle die Atrophie nicht auf die Muskeln der Schulter zu beschränken, sondern ergreift auch die Oberarmmuskulatur.

Auch durch das Ausfragen der Kranken über den Gang der Krankheit wurde die Differentialdiagnose in unserem Falle wenig gefördert. Die Kranke vermochte nicht anzugeben, was vorausging und was

nachfolgte: ob die Muskelatrophie vor dem Gelenkleiden vorhanden war, oder erst im Anschluss an dasselbe auftrat. Doch selbst wenn es uns gegückt wäre, zu eruiren, dass die Muskelatrophie um eine oder zwei Wochen früher bemerkt wurde, ehe die Schmerzen im Schultergelenk auftraten, so wären unsere Zweifel noch keineswegs gehoben: immer hätten wir noch die unlösbare Frage vor uns, ob nicht die Affection des Schultergelenks bereits vorhanden war, ehe sie Schmerzen hervorrief. Es wird ja doch angenommen, dass Gelenkerkrankungen bei Hemiplegien sogar ganz latent verlaufen können.

Ich muss sagen, dass ich fast in sämmtlichen hier beschriebenen Fällen vor die Frage gestellt war: womit habe ich es hier zu thun? Ein einziger Fall — Beob. VII. — schien im Anfang der Beobachtungszeit ein unzweifelhaftes Beispiel einer Atrophie darzustellen, in deren Entwicklung man den Einfluss von Gelenkerkrankungen ausschliessen könne. In diesem Falle war sechs Wochen hindurch, wie wir sahen, eine Atrophie der Armmuskeln die einzige Erscheinung, ohne begleitende Gelenkaffection. Doch auch hier kam in der siebenten Krankheitswoche eine Erkrankung des Schultergelenks zum Vorschein, indem Patient über Schmerzen im Gelenk zu klagen begann. Doch vermag ich nicht zu garantiren, dass in vorliegendem Falle vor der siebenten Woche auch wirklich keine Erkrankung des Schultergelenks vorhanden war. Nur eine pathologisch-anatomische Untersuchung könnte meiner Ueberzeugung nach eventuell zu einer solchen Behauptung berechtigen; das Fehlen der klinischen Erscheinungen der Arthritis im gegebenen Falle ist meiner Ansicht nach lange kein genügendes Argument.

Ist es aber nicht am Ende eine ganz überflüssige Mühe, wenn ich mir die Frage aufgebe, womit ich es zu thun habe: mit einer arthropathischen Muskelatrophie oder mit einer Complication der Hemiplegie? Nein, ich kann diese Frage keineswegs für überflüssig ansehen; ich habe Belege für die Behauptung, dass die arthropathische Amyotrophie so täuschend eine Muskelatrophie bei Hemiplegie simuliren kann, dass man mitunter ohne Kenntniss der Anamnese in sehr bedeutende diagnostische Irrthümer verfallen kann.

Ich will nur auf den Fall V. hinweisen. Es handelte sich hier, wie wir sahen, um eine Kranke mit motorischer Aphasia, doch ohne jegliche Lähmungserscheinungen in den Extremitäten. In der achten Woche nach dem Insult entwickelte sich eine Erkrankung der Gelenke der rechten Hand und der rechten Schulter. Zu Beginn der zehnten Woche, also zwei Wochen nach der Entwicklung der Arthritis, machten sich die Anzeichen einer Atrophie der Vorderarmmuskeln

geltend, es folgten dann die Muskeln des Oberarms und endlich die der Schulter. Die Atrophie progressirte mit rapider Schnelligkeit, und in wenigen Tagen unterschieden sich die Umfänge der beiden Oberarme und beider Vorderarme von einander um 2,5 Ctm. Gleichzeitig nahm die Extensität der activen Bewegungen des rechten Armes erheblich ab, theils in Folge der Schmerzen, welche die Bewegungen in den Gelenken verursachten, hauptsächlich aber wegen der Schwäche des Muskelapparates. Als Resultat ergab sich folgendes Krankheitsbild: Schwäche des rechten Armes, Affection der Gelenke und Muskelatrophie an derselben Extremität nebst den Erscheinungen einer scharf ausgeprägten motorischen Aphasie.

Wäre die Krankheit unserer Patientin nicht unter unseren Augen verlaufen und hätten wir die Kranke erst dann zu Gesicht bekommen, als sich schon die Muskelatrophie und die Schwäche des rechten Armes entwickelt hatten, so hätten wir der Kranken schwerlich geglaubt, dass der Insult, welcher die Aphasie zur Folge hatte, nicht auch eine Parese des Armes nach sich gezogen habe, und schwerlich hätte unsere Diagnose anders gelautet als: Amyotrophie nach Hemiplegie. Die genaue Kenntniss des Krankheitsverlaufes machte es aber ganz unzweifelhaft, dass wir im genannten Falle eine Muskelatrophie vor uns haben, die sich im Anschluss an eine Gelenkaffection entwickelt hatte, diese letztere aber ihrerseits demselben Gehirnleiden ihren Ursprung verdankt, welches auch die motorische Aphasie verschuldet hat.

Wenn in der That zwischen beiden Kategorien von Muskelatrophie — der arthropathischen und der Amyotrophie der Hemiplegiker — eine so grosse Aehnlichkeit besteht, muss man dann nicht daraus folgern, dass die Muskelatrophie der Hemiplegiker auch nicht anderes als eine Atrophie arthropathischen Ursprungs ist? Mit Sicherheit diese Frage zu entscheiden (sei es nun positiv oder negativ) bleibt weiteren Beobachtungen vorbehalten, besonders solchen, die mit Autopsie endigen. Für uns dürfte nur soviel schon jetzt feststehen, dass nämlich die Gelenkerkrankung bei Hemiplegien auch auf die Entwicklung der Muskelatrophie nicht ohne Einfluss bleibt. Wir sahen bereits, dass kein Gelenk bei Hemiplegien so häufig erkrankt wie das Schultergelenk; andererseits entwickelt sich die Muskelatrophie nirgends so früh, so schnell und so deutlich, wie in der Schultermuskulatur. Die Erkrankung des Schultergelenks und die Atrophie der Schultermuskeln auf der gelähmten Seite — diese beiden Complicationen der Hemiplegie gehen gewöhnlich Hand in Hand. Doch darf man auch nicht vergessen, dass eine Muskelatrophie

genau des gleichen Charakters, wie bei der Hemiplegie, auch bei verschiedenen anderen Gehirnkrankheiten vorkommen kann, welche nicht in einer Lähmung ihren klinischen Ausdruck finden. Da also bei cerebralen Affectionen Amyotrophie unabhängig von Gelenkerkrankungen beobachtet wird, so müssen wir auch bei der Beurtheilung des Mechanismus der Entstehung von Muskelatrophie bei Hemiplegikern dieses Moment im Auge haben. So lange nicht eine Reihe von Autopsien nachgewiesen hat, dass Muskelatrophien bei Hemiplegischen unabhängig von Gelenkaffectionen nicht vorkommen, so müssen wir billigerweise zugestehen, dass die Gelenkerkrankungen und die Muskelatrophien bei Hemiplegie zwei Erscheinungen darstellen, die zwar nicht ohne eine gewisse Wechselwirkung auf einander bleiben, doch ihre Entstehung beide einer gemeinsamen Ursache verdanken — der bekannten Gehirnaffection. Mit anderen Worten: wie wir die bei Hemiplegikern vorkommenden Gelenkerkrankungen als cerebrale Arthropathien ansehen, so müssen wir auch die Muskelatrophien, welche bei cerebralen Lähmungen zur Entwicklung kommen, ebenfalls als cerebrale Amyotrophien bezeichnen.

Die hier beschriebenen Muskelatrophien verdienen es wohl, mit einem besonderen Namen belegt zu werden. Die frühzeitige Muskelatrophie bei Hemiplegie ist eine sehr oft gebrauchte und unserer Ansicht nach durchaus zutreffende Bezeichnung für diese Atrophie. So lange die Muskelatrophie bei Hemiplegien die klinischen Charaktere aufweist, welche für die frühzeitige Amyotrophie der Hemiplegiker bezeichnend sind, kann sie mit vollem Recht zu den sogenannten cerebralen Amyotrophien gezählt werden. Es darf aber nicht vergessen werden, dass den Muskelatrophien der Hemiplegiker auch eine Erkrankung des Rückenmarks zu Grunde liegen kann — eine Affection der Vorderhornganglienzenellen*). Die Muskelatrophien dieser Kategorie müssen unbedingt eine besondere Gruppe bilden, die auf keinen Fall mit den sogenannten frühzeitigen Muskelatrophien der Hemiplegiker verwechselt werden darf. Unserer Ansicht nach wäre es correct, diesen Atrophien die Benennung „späte Amyotrophien“ beizulegen. Die verschiedenen Bezeichnungen würden auch auf die Verschiedenheit der den beiden Kategorien von Muskelatrophie zu Grunde liegenden anatomischen Processe hinweisen. In diesem Sinne wären also die Ausdrücke: frühzeitige und cerebrale, späte und spinale Muskelatrophie der Hemiplegiker synonym.

*) Brissaud, Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. Paris 1880.

Zur Klärung der Frage von der Pathogenese der Muskelatrophien, die sich bei Hemiplegien entwickeln, geben unsere Fälle nur ganz wenige und überdies ganz allgemeine Anhaltspunkte; doch ich beabsichtige auch nicht, diese Frage hier einer detaillirten Erörterung zu unterziehen.

Nur eine Thatsache wird durch unsere Beobachtungen ganz ausser jeden Zweifel gestellt — dass gar nichts dazu berechtigt, eine Beteiligung der sensiblen Leitungsbahnen an der Entstehung der beschriebenen Muskelatrophien anzunehmen. Die Annahme eines Zusammenhanges der Entwicklung der Muskelatrophie mit einer Störung der Integrität der sensiblen Leitungsbahnen würde mit unseren Beobachtungen in ganz directem Widerspruch stehen; in einem Falle konnten wir klinisch die Unversehrtheit der Empfindungsbahnen nachweisen (Beob. VIII.), in einem anderen Falle wurde dieselbe post mortem durch die pathologisch-anatomische Untersuchung constatirt (Beob. VI.). Andererseits schliesst das Zustandekommen einer Muskelatrophie bei Hemiplegie jedoch keineswegs eine Störung der allgemeinen Sensibilität aus, wie das aus Beob. VII. und IX. hervorgeht. Es ist jedenfalls ganz unzweifelhaft, dass die sensiblen Leitungsbahnen bei der Entwicklung der Muskelatrophie bei Hemiplegien nicht die hervorragende Rolle spielen, welche ihnen von einigen Autoren (Borgherini) zugeschrieben wird.

Was den Einfluss der Hirnrinde als des trophischen Centrums auf die Entstehung der in Rede stehenden Atrophien betrifft, so glauben wir denselben nicht ohne Weiteres ganz ausschliessen zu dürfen. Nachdem in neuester Zeit eine Reihe klinischer und experimenteller Untersuchungen sich die Klärung der Pathogenese der arthropathischen Muskelatrophie zur Aufgabe gestellt hat, kann es nicht mehr zweifelhaft erscheinen, dass in den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks Veränderungen dynamischen Charakters eintreten können, welche auf die Ernährung des Muskelgewebes von Einfluss sind, in den peripheren Nerven jedoch gar keine sichtbaren Veränderungen hervorrufen; es erscheint hierbei höchst wahrscheinlich, dass die Veränderungen, welche die normale trophische Function der Rückenmarkszellen erleidet, durch eine besondere Einwirkung hervorgerufen werden, die mittelst der sensiblen Fasern der Spinalnerven auf die Ganglienzellen übertragen werden*). Doch einmal

*) Raymond, Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Revue de méd. 1890. Mai.

zugegeben, dass die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks Veränderungen ihrer trophischen Eigenschaften erleiden können durch Einwirkungen, welche von den sensiblen Rückenmarksnerven kommen, so müssen wir, um consequent zu bleiben, auch noch eine andere Möglichkeit zugeben. Wir müssen zugestehen, dass genau die gleichen Veränderungen dynamischen Charakters in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks auch durch solche Einwirkungen hervorgerufen werden können, welche von der Hirnrinde kommen und vermittelst irgend welcher Bahnen, die zwischen Hirnrinde und Rückenmarkszellen bestehen, zu den letzteren hingeleitet werden. Mit dieser Vermuthung bleibt noch die Frage ganz unentschieden, ob die angenommene Veränderung der Ganglienzellen mit einer Zerstörung der genannten Verbindungsbahnen oder mit einer Reizung derselben einhergeht. Dass die Entwicklung der geschilderten Muskelatrophien von einer Alteration der trophischen Eigenschaften der Rückenmarksganglienzellen abhängt, zu dieser Annahme berechtigt noch die weitgehende Aehnlichkeit, welche zwischen der Muskelatrophie der Hemiplegiker und derjenigen Atrophie besteht, welche sich bei Gelenkaffectionen entwickelt. Ausser der gleichen pathologisch-anatomischen Grundlage haben die beiden Arten von Atrophie auch noch den schnellen Entwicklungsgang gemeinsam, sowie das Vorhandensein von Begleiterscheinungen, welche auf eine erhöhte Erregbarkeit der Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks hinweisen (Steigerung der Reflexe). Diese Analogie wird noch durch ein weiteres Moment erhöht. Bekanntlich kommt bei arthropathischer Muskelatrophie eine Läsion der Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks*) vor; solche Fälle werden als späteres Stadium der Erkrankung aufgefasst**), wo die dynamischen Veränderungen in den Zellenelementen des Rückenmarks allmälig in destructive übergegangen sind. Wir kennen Fälle von Muskelatrophie bei Hemiplegie, wo die Untersuchung des Rückenmarks grob anatomische Veränderungen seitens der Rückenmarkszellen zu Tage gefördert hat. Möglicherweise müssen wir auch diese Fälle als spätere Stadien der sogenannten frühzeitigen Muskelatrophie auffassen, wo bereits die destructiven grob anatomischen Veränderungen an die Stelle der bisherigen dynamischen Veränderungen der Zellenelemente getreten sind.

*) Klippel, Atrophie musculaire suite d'arthrite du genou. Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1888. Janvier. p. 37.

**) Charcot, Leçons du Mardi à la Salpêtrière. 17. Avr. 1888 und 13. Nov. 1888.

Es erscheint daher unserer Meinung nach theoretisch durchaus nicht absolut unmöglich, dass auf die Entstehung der Muskelatrophie bei Hemiplegien eine Störung der normalen Beziehungen zwischen den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks und den correspondirenden Partien der Hirnrinde von Einfluss sein könnte, denn eine Störung dieser Beziehungen dürfte für die normalen trophischen Eigenschaften der Rückenmarkszellen kaum ohne Folgen bleiben.

Allein mag eine solche Annahme auch noch so wahrscheinlich sein — wir verfügen für's Erste noch über zu wenige wissenschaftliche Thatsachen, auf welche man sich zur Aufstellung einer solchen Theorie stützen könnte. Weit mehr factischer Belege haben wir dafür, dass ein wesentlicher Einfluss auf die Entwicklung der geschilderten Muskelatrophien vasomotorischen Störungen zuzuschreiben sei, wie das Roth und Muratow*) annehmen. Wenn auch specielle Untersuchungen darüber noch fehlen, so erscheint es doch schon jetzt unzweifelhaft, dass die Blutcirculation in gelähmten Extremitäten eine tiefe Alteration erleidet. In unseren Fällen haben wir einen deutlichen Hinweis auf den gestörten Blutumlauf in den Gelenkaffectionen, die bei allen mit Muskelatrophie complicirten Hemiplegien zur Beobachtung kamen. Denn die Synovitis, welche isolirt oder multipel nach dem Insult auftritt, der eine Lähmung zur Folge hat, kann füglich nur als die Folge alterirter Blutcirculation aufgefasst werden. Wollte man darin etwa den Ausdruck einer Affection hypothetischer trophischer Nerven sehen, so würde man die unwahrscheinliche Annahme machen müssen, dass ein und dieselben Nervenelemente gleichzeitig als trophisches Centrum für die allerverschiedensten Gewebsarten dienen, welche die einzelnen Componenten des Gelenks bilden. Wenn aber die anatomischen Veränderungen in den Gelenken, welche so schnell vor sich gehen und so grosse Dimensionen annehmen, einer Circulationsstörung ihren Ursprung verdanken, so liegt der Gedanke doch ausserordentlich nahe, dass dieselben Circulationsstörungen auch auf die Ernährung des Muskelgewebes in den gelähmten Extremitäten nicht ohne Einfluss bleiben können. Es ist hier nicht unsere Aufgabe, des Genauerer zu erörtern, welcher Art diese Störung der Blutcirculation sein muss, um dasjenige pathologisch-anatomische Bild zu erzeugen, welches in den atrophirten Muskeln der Hemiplegiker sich findet; wir wollen hier auch nicht die Frage entscheiden, welche Fasern der Vasomotoren afficirt sein müssen und was das

*) Op. cit.

für eine Affection dieser Nervenfasern sein müsse, damit die angenommene Circulationsstörung zu Stande komme. Wir beschränken uns blos darauf, den wahrscheinlichen Zusammenhang zwischen der Entwicklung der Muskelatrophie und einer Störung des Blutumlaufs zu constatiren, welche bei Hemiplegien allem Anschein nach in Folge einer Affection der vasomotorischen Nervenbahnen zu Stande kommt.

Noch einen weiteren Umstand dürfen wir nicht ausser Acht lassen. Angenommen, es sei uns gelungen, die ursächlichen Verhältnisse der Entstehung von Muskelatrophie bei cerebralen Hemiplegien zweifellos festzustellen; immerhin werden wir auch dann noch diejenigen Nebenmomente nicht ausser Acht lassen dürfen, welche für die Entwicklung der Muskelatrophie auch von Bedeutung sein können. Die Summe aus dem Einfluss dieser Momente sammt der Bedeutung der Hauptursache des Leidens kann diejenige individuelle Färbung bedingen, welche dem Krankheitsbilde in jedem einzelnen Fall eigen ist. Zu diesen Nebenmomenten, welche bei der Entstehung der Muskelatrophie bei Hemiplegien eine Rolle spielen, gehört unserer Ansicht nach auch die Affection der Gelenke, welche so oft bei cerebralen Lähmungen vorkommt. Ohne selbst die wesentlichste Entstehungsursache der Muskelatrophie zu sein, muss die Arthropathie als solche nichtsdestoweniger von Einfluss auf die zugehörigen Muskeln sein und zwar in dem Sinne und in dem Grade, als es gewöhnlich bei arthropathischer Muskelatrophie der Fall zu sein pflegt. Es ergiebt sich daraus, dass einzelne Muskeln nunmehr von zwei Momenten beeinflusst werden — von der Hauptursache der Erkrankung und der Arthritis des entsprechenden Gelenks —, und dadurch erklärt es sich denn auch wohl, dass diese Muskeln in weit stärkerem Grade atrophiren, als die übrigen. So erscheint es uns verständlich, weshalb bei Erkrankungen des Schultergelenks einer gelähmten Extremität so häufig eine ausserordentlich starke Abmagerung der Schultermuskeln beobachtet wird, die oft mit dem Grade der Atrophie der übrigen Muskeln gar nicht im Einklang steht.
