

Zwei Fälle von congenitalem Muskelleiden bei Kindern¹⁾.

Von

Privatdocent Dr. **August Wimmer**,

I. Assistent an der psych.-neurol. Abtheilung des städt. Krankenhauses Kopenhagen.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die Casuistik der angeborenen Muskelleiden ist noch nicht so reichhaltig, als dass die folgenden zwei Beobachtungen nicht Anspruch auf Interesse machen dürften.

1. Fall. 16 Monate alter Knabe. Eltern gesund. Lues wird verneint. Keine psycho- resp. neuropathische Disposition. Kein ähnliches Muskelleiden in der Familie. Mutter während der Gravidität gesund, verspürte aber so gut wie gar keine Bewegungen des Kindes im Leibe. Partus normal, ohne Kunsthilfe. Kind rechtzeitig und lebendgeboren; keine Asphyxie. Ausser „Lungenentzündung“ im letzten Winter keine extrauterine Krankheit. Sogleich nach der Geburt wurde am Vertex cranii eine „Geschwulst“ bemerkt, die in den ersten Monaten weich, später härter anzufühlen war, um mit Abschluss des ersten Lebensjahres zu verschwinden. Nie Convulsionen oder andersartige Cerebralia. Schon einige Monate nach der Geburt musste das Kind von der Brust genommen werden, weil es nicht saugen konnte. Es ist immer sehr schlaff im ganzen Körper gewesen, konnte nicht die Arme in der Schulter eleviren, schlecht im Ellenbogen flectiren, während die Bewegungen der Hände und Finger natürlich erschienen. Die Zehen zeigten normale Beweglichkeit, ebenso während der ersten Monate die Fussgelenke. Die fötale Varusstellung aber hielt an, und nach und nach sind beide Fussgelenke steif geworden. Die Bewegungen in den Kniegelenken annähernd normal, in den Hüftgelenken aber immer nur minimal, und das Kind vermag sich nicht auf den Beinen zu stützen, sondern knickt beim Versuche in Hüften und Knien ein. Der Kopf neigt immer zum Hintenüberfallen, wenn das Kind aufrecht sitzt. Das Kind vermag es nicht, sich aus

1) Demonstration in der Neurologischen Gesellschaft am 29. Nov. 1905.

der Rückenlage aufzurichten. Die Muskelschwäche hat im Laufe der Zeit zugenommen.

Die geistige Entwicklung scheint normal gewesen zu sein, das Kind spricht aber nur wenig und ist noch unreinlich.

Ungefähr von der Mitte des ersten Lebensjahres fing das Kind an „fett“ zu werden, besonders an den Femora, Mons veneris und Antibrachia.

Die Füße und Crura neigten immer zur Cyanose.

Status praesens: Entwicklung des Kindes entspricht ungefähr dem Alter. Habitus nicht kretinoid; das Kind macht im Ganzen keinen imbecillen Eindruck. Cryptorchismus bilateralis; linker Testis am Eingange des Canal. inguinalis. — Keine Volumenvergrößerung des Kopfes, dessen Masse unter sich proportional sind. Tubera parietalia ein wenig prominent.

Uebrig Organuntersuchung fördert nichts Besonderes zu Tage. Keine Rhachitis.

Muskel des Gesichtes und der Augen intact mit normaler Beweglichkeit; so auch die Zunge. Die Sprache wortarm, aber gut articulirt.

Der Kopf sinkt hinten über, wenn man das Kind aufrichtet.

Das Kind kann aufrecht sitzen, knickt aber leicht zusammen. Keine fixe Deviation der Columna.

Die Schultern sind sehr „lose“ mit Hervorspringen der medialen Scapularänder. Ausgesprochene Abmagerung en masse der Muskulatur des ganzen Schultergürtels; die Muskelreste sehr tonusarm. Spontanbewegungen im Schultergelenke bis auf ein Minimum reducirt.

Muskulatur der Oberarme schlaff, besonders der Bicipites; Spontanbewegungen in den Ellenbogengelenken werden selten und ohne Kraft ausgeführt. Das Volumen der Unterarme ist durch ein pastöses, subcutanes Fettpolster vergrößert; die unterliegenden Muskeln fühlen sich recht schlaff, nicht aber deutlich atrophisch an. Die Bewegungen in den Handgelenken scheinen sowohl in Intensität als auch im Umfange normal; die Fingerbewegungen sind spontan recht lebhaft; Händedruck beiderseits fest. Keine Atrophie der kleinen Handmuskeln.

Auch die Hüftgelenke sind lose; die Femora können über den Bauch gelegt werden. Das Kind knickt sogleich in Hüften und Knien zusammen, wenn man es auf die Füße stellt. Keine Spontanbewegungen in den Hüftgelenken. Nates, Mons veneris, die Hüften, Femora, zum Theil auch die Crura von einem sehr stark entwickelten, pastösen subcutanen Fettpolster verdeckt. Die unterliegenden Glutaeal-, Hüft- und Schenkelmuskel fühlen sich sehr schlaff und atrophisch an. Muskulatur der Crura schlaff, nicht aber deutlich atrophisch. Spontanbewegungen in den Kniegelenken selten und kraftlos. Beide Füße in mittelstarker Varusstellung mit recht starker Contractur der Wadenmuskeln. Die Peronaealmuskeln scheinen stark paralytisch; in den Fussgelenken spontan nur Flexions- und Pronationsbewegungen. Die Zehen zeigen lebhaft Spontanbewegungen.

Die paretisch-atrophischen Veränderungen sind sowohl an den oberen als auch an den unteren Extremitäten annähernd symmetrisch.

Keine sichere Fibrillation irgendwo; keine choreiforme oder athetische Unruhe; keine Ataxie oder Tremor bei den Greifbewegungen.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln der oberen und unteren Extremitäten zeigen für beide Stromarten eine deutliche Herabsetzung; die directe galvanische Zuckung überall sehr träge und in den proximalen Muskeln mit nur sehr geringem Unterschied zwischen KSZ und ASZ. Die Reactionen in den beiden Peronealgebieten sehr herabgesetzt, erst bei ca. 20 MA. und mit $KSZ \leq ASZ$.

Die Sehnenreflexe fehlen sowohl an den oberen als auch an den unteren Extremitäten. Plantarreflexe schwach, vom Flexionstypus.

Die Schmerzreactionen von allen Körpertheilen scheinen normal.

Starke Cyanose und niedrige Hauttemperatur an beiden Beinen, zum Theile auch an Händen und Unterarmen.

Es ist nicht ganz leicht, diesem Fall von angeborener, progressiver, symmetrischer, wesentlich proximaler, atrophischer Extremitäts- und Truncusparese mit beginnender Entartungsreaction in eine bestimmte der bekannten Formen der infantilen Muskelatrophien einzureihen.

Eine etwaige cerebrale Genese anzunehmen und das Leiden mit der craniellen „Geschwulst“ in Verbindung zu setzen, verbietet sich von selbst nach dem schlaffen atrophischen Charakter der Paresen.

Unter dem Namen der Myatonia congenita hat Oppenheim¹⁾ ein angeborenes Muskelleiden bei Kindern beschrieben, dem unser Fall in mehreren Punkten gleicht. Das Leiden scheint ein seltenes; O. hat im Ganzen 4—5 Fälle gesehen. Das Leiden zeigt sich als eine auffällige Muskelschlaffheit, besonders an den Beinen, seltener an den Armen oder am Truncus. Die Extremitäten lassen sich „wie lose Anhängsel“ bewegen. Ein gewisses Maass von activer Beweglichkeit ist doch in der Regel noch vorhanden. Die Sehnenphänomene sind schwach oder erloschen. Keine Muskelatrophie und nur eine einfache Herabsetzung der elektrischen Irritabilität. O. hat feststellen können, dass das Leiden des allmäligen Ausgleichs fähig ist und hat sie auf eine verzögerte Entwicklung der Muskulatur bezogen, denkt sich aber auch die Möglichkeit einer verspäteten Entwicklung centraler Theile bzw. ihrer Functionen, z. B. der Vorderhornzellen.

Gegen diese Aetiologie hat Spiller²⁾ Einwände erhoben; er hat ein 22 monatiges Kind mit angeborener Myatonia secirt. Das Nerven-

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1900. Bd. VIII. H. 3. Lehrbuch d. Nervenkr. 1902. S. 200. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 21. S. 255.

2) Univ. Penns. Med. Bull. Jan. 1905. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. No. 19.

system zeigte sich ganz normal; die Muskeln aber waren blass, mit Fett- und Kerninfiltration; die Querstreifung bewahrt, die Längsstreifung undeutlich. Wenn S. aus diesem isolierten und — histopathologisch — kaum ganz unzweideutigen Befunde schliesst, die Grundlage der congenitalen Myatonie sei eine primäre Muskelerkrankung, so ist dieser Schluss gewiss ein wenig voreilig. Die beinahe constante Spontanheilung der Myatonie, der einfache, nicht atrophische Charakter ihrer Paresen contrastirt zu stark mit der Progression und dem ganzen klinischen Bild der musculo-dystrophischen Leiden.

Die Atrophie mit beginnender Entartungsreaction, die Progression macht es sehr unwahrscheinlich, dass es sich in unserem Falle um eine einfache Myatonie handeln sollte. Das Bild gleicht eher den von Werdnig (1891, 1894), später von Hoffmann, Bruns¹⁾, Thomson-Bruce und in Dänemark von Torrild²⁾ beschriebenen Formen von „frühinfantiler“, hereditärer, progressiv-spinaler Muskelatrophie. In zwei Punkten aber stimmt mein Fall mit dem von Werdnig-Hoffmann gezeichneten Krankheitsbilde nicht überein: Einmal fehlt in meinem Fall die Heredität, was doch vielleicht angesichts neuerer Untersuchungen (Hoffmann, Bruns) nicht mehr von so grossem Belang wie früher ist. Mehr auffällig ist es, dass in unserem Falle das Leiden angeboren ist.

Nun hat aber Beevor³⁾ einen Fall referirt, der auf der einen Seite angeboren ist, während er sowohl klinisch, als auch pathologisch-anatomisch die grösste Uebereinstimmung mit dem Werdnig-Hoffmann'schen Typus aufweist. Es war ein fünf Wochen altes Kind, von dessen acht Geschwistern drei in der 4.—6. Woche an demselben Leiden gestorben waren. Die Geburt war schwierig; das Kind asphyktisch, zugleich in allen Extremitäten paralytisch, nur in der rechten Hand schwache Spontanbewegungen. Das Gesicht frei. Starke Muskelatrophie mit Degenerationsreaction. Schliesslich — als eine etwas fremdartige Erscheinung — Analgesie von den Zehen bis hinauf zur zweiten Rippe. Die Autopsie zeigte eine sehr starke Atrophie der grossen Vorderhornzellen durch das ganze Rückenmark (ohne vermehrte Vascularisation oder Infiltration von Rundzellen), Hypertrophie und Atrophie von Muskelfasern, Degeneration der Hinterstränge von der Lumbal- bis zur Cervicalgegend.

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 19. S. 401.

2) Hosp. Tid. 1902. p. 1187.

3) Brain. 1902. XCVII. p. 85.

Sevestre¹⁾ hat einen Fall von schlaffer Parese aller vier Extremitäten und vom Truncus bei einem 2¹/₂ Monate alten Kinde veröffentlicht. Es fand sich Atrophie mit Degenerationsreaction. Von fünf Geschwistern hatten zwei dasselbe Bild geboten. S. vermuthet eine intrauterine Poliomyelitis, eine Annahme, die mir sehr unwahrscheinlich lautet. Erstens weiss man nur sehr wenig über „intrauterine“ Poliomyelitis. Zum andern — wenn auch die acute spinale Kinderlähmung so universell wie in Sevestre's Fall sein mag, ist es doch immer für die poliomyelitischen Lähmungen charakteristisch, dass sie eine Regression in der Ausbreitung der Paralysen aufweisen, nicht wie hier eine Progression. Der pathologisch-anatomische Befund Beevor's spricht auch gegen einen inflammatorischen Process im Rückenmarke.

Mehr plausibel klingt es mir, wenn Hutinel²⁾ in der Discussion über Sevestre's Fall als Erklärung zweier Eigenbeobachtungen von Bein- und Truncusparalyse bei Kindern, die in Steisslage geboren waren, eine intramedulläre Blutung annimmt. Dass eine Hämatomyelie ein solches Bild hervorrufen kann, geht aus Beevor's zweitem Falle (loc. cit.) hervor. Die Annahme einer Hämatomyelie in meinem Falle scheint mir indessen sehr unwahrscheinlich; auch die hämatomyelitischen Lähmungen pflegen eine Regression aufzuweisen oder bleiben wenigstens stationär. Und eine so ausgiebige intramedulläre Blutung, wie sie in meinem Falle angenommen werden musste, wäre gewiss letal verlaufen, wie in dem Beevor'schen Falle.

Nach Allem scheint mir die Annahme die einfachste zu sein, dass bei meinem Patienten die angeborene Resistentia minor des Proto-neurons vorliegt, die in einzelnen Fällen temporär und reparabel (Myatonia congenita Oppenheim's), in anderen progredient und letal ist (Werdnig-Hoffmann'sche Muskelatrophie).

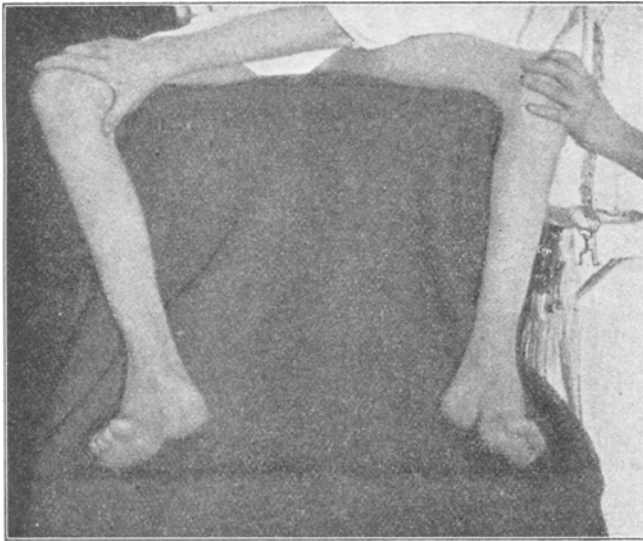
2. Fall. 12jähriger Knabe; von fünf Geschwistern sind zwei in der Kindheit an „Hirnentzündung“ gestorben. Ein Vetter ist schwachsinnig und an den Beinen gelähmt. Pat. ohne Kunsthilfe, rechtzeitig nach normaler Gravidität geboren. Schon ehe er zu gehen anfang, wurde bemerkt, dass „die Füße hingen“, erst nach beendetem 2. Jahre fing er mit dem Gehen an. Sprach und wurde reinlich zur normalen Zeit. Vom 5.—6. Lebensjahre an wurde eine zunehmende Deformität der Füße auffällig. Das Gehen immer schlecht, stolpernd, unsicher, zeitweilig mit Einknicken der Knie. Immer ein wenig buckelig, die Kyphose ist jedoch erst während der letzten zwei Jahre stärker hervorgetreten. Die Abmagerung der Beine und der Schultergürtel hat sich unmerklich entwickelt.

1) Ref. Neurol. Centralbl. 1900. No. 19. S. 904.

2) Ref. Neurol. Centralbl. 1900. No. 19. S. 905.

Der Zustand ist einfach progredient gewesen.

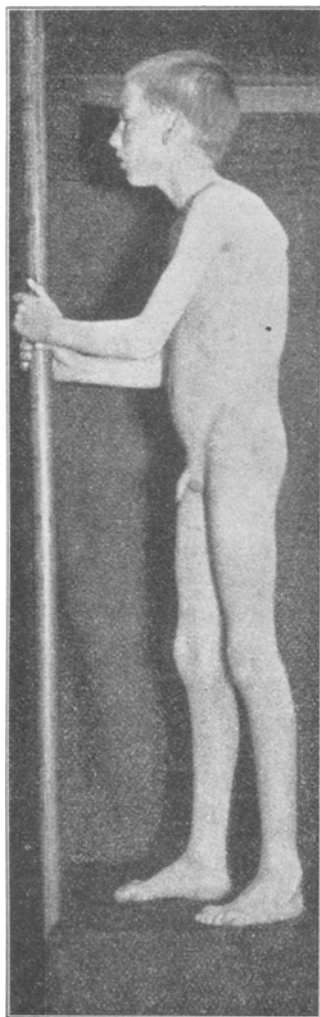
Status praesens. Eher ein wenig aufgeschossen mit relativ kleinem Körpergewicht (28 kg). Gehen stolpernd, unsicher, der Deformität der Füße entsprechend, nicht spastisch oder von einem bestimmten Typus. Beiderseitiger pes varo-equinus nach paretischem Typus; mässige Plantarflexion mit dem Calcaneus in normaler Stellung, sehr ausgesprochener Hohl Fuss (Fig. 1)



Figur 1.

mit starker Adduction des Mittelfusses, aber ohne erhebliche Supination. Die Fussdeformität nahezu symmetrisch auf den beiden Seiten; ist theilweise ausgleichbar; leichte Contractur der Wadenmuskeln. An beiden Beinen, am stärksten links, diffuse Muskelatrophie, mit deutlicher distaler Accentuirung an den Unterschenkeln und hier wieder am deutlichsten in den Peronealgruppen. Form der Beine wie nach unten zugespitzte Säulen. Grobe Muskelkraft der Beine und Muskeltonus stark herabgesetzt, am stärksten distal; keine Bewegungen aber gänzlich aufgehoben. Beide Schulterblätter nach aussen und oben gezogen; es besteht eine ausgesprochene Kyphose, die zum Theil ausgleichbar ist. Starke Atrophie der gesamten Muskeln der Schultergürtel incl. die Deltoidei und theilweise die Cucullares (Fig. 2). Diffuse, mässige Atrophie und Hypertonie der Ober- und Unterarmmuskeln. Abflachung der Thenares und Hypothenares und Atrophie der dorsalen Interossei, besonders im 3.—4. Interstitium. Andeutung von „Affenhand“. In der Schultergürtelmusculatur deutliche Fibrillation. Herabgesetzte motorische Kraft in den oberen Extremitäten; keine Bewegung gänzlich auf-

gehoben. Erhöhte mechanische Muskelirritabilität an Armen und Beinen, wo die electriche Untersuchung überall typische, träge Zuckungen entdeckt, in den meisten Muskeln ist $ASZ > KSZ$; in den kleinen Hand-



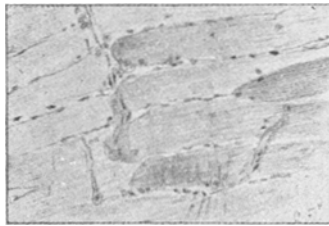
Figur 2.

muskeln ist dies Verhalten constant. Muskeln des Truncus, des Gesichts, der Zunge frei. Die Sehnenphänomene fehlen an den Beinen, sind eher verstärkt an den oberen Extremitäten. Plantarreflex beiderseits von Flexionstypus.

Pupillen gleich, reagiren prompt. Keine Sphincterstörungen. Keine größeren Sensibilitätsstörungen. Beim Knie-Fersenversuche beiderseits leichte, aber sichere Ataxie; Romberg's Symptom angedeutet. Deutliche Verdickung der peripheren Nervenstämmе (Nn. peronei, ulnares, radiales) mit Druckempfindlichkeit.

Ausgesprochene Imbecillität von emotionellem Typus; sein Gebahren und seine Reactionsweise mehrere Jahre unter seinem Alter. Die Sprache gut articulirt, aber lispelnd und mit infantilem Klang.

Um den Gang zu bessern, wurde am 1. November 1905 eine myoplastische Operation an den beiden Beinen vorgenommen (Dr. H. C. Slomann). Während der Operation zeigten sämtliche Beinmuskeln ein eigenthümlich dünnes und faseriges Aussehen; die Peronei waren sehr blass, nirgends aber fettgelb. Die Veränderungen an der linken Seite am stärksten. Excidirte Muskelstücke aus dem linken Tibialis antic. und dem rechten Peroneus brevis zeigen nach Alkoholhärtung und v. Gieson-Färbung (Fig. 3) ein recht pathologisches



Figur 3. M. tibialis antic. sin. Leitz, Obj. 7. Ocul. 3.

Bild: Die Querstreifung ist so gut wie ganz vernichtet, während überall eine deutliche Längsaufsplitterung der Fibrillen hervortritt. Keine hypertrophische Fasern, aber recht viele atrophische. Keine stärkere Fettinfiltration, Zahl der Kerne aber vermehrt, hie und da erhebliche Vermehrung des Bindegewebes. Leider wurden die excidirten Muskelstückchen nach der Operation sogleich in Alkohol eingelegt und daher für die Marchifärbung nicht verwendbar. Zupfpräparate, mit Osmiumlösung behandelt, zeigten jedoch hie und da einige recht deutliche Längsreihen von geschwärzten Schollen.

Sowohl klinisch, als auch patho-histologisch erinnert dieser Fall von angeborener Muskelatrophie an den von Charcot-Marie und Tooth beschriebenen „Peronealtypus“ und an Hoffmann's progressive neurotische Muskelatrophie, deren Bild ich hier nicht zu schildern brauche. Ein paar Züge im Krankenbilde meines Patienten sind jedoch dieser Form der Muskelatrophien fremd: Theils ist hier das Leiden angeboren, theils gehört die Imbecillität dem Charcot-Marie-Tooth'schen Typus nicht an.

Im Jahre 1895 beschrieb aber Hoffmann¹⁾ eine Reihe von Fällen hereditär-familiärer Muskelatrophie, mit Schwachsinn combinirt, bei vier Geschwistern. Allen Krankengeschichten gemein war der angeborene Schwachsinn, Motilitätsstörungen, die schon in den frühen Lebensjahren der Kranken bemerkt waren, schliesslich atrophische Paresen, die mit der Pubertät einsetzten, progressiv waren und sich an den distalen Extremitätsabschnitten localisirten, eine centripetale Ausbreitung zeigend. Truncus, Hals und Gesicht blieben verschont. Das Verhalten der Reflexe war ein verschiedenes und inconstantes; keine totale Areflexie. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln bei den zwei Patienten herabgesetzt resp. erloschen. Auch der Intelligenzdefect zeigte eine Zunahme mit dem Eintreten der Pubertät.

Hoffmann vermuthet als Grundlage des Intelligenzdefectes und der Motilitätsstörungen eine angeborene Abnormität der Cortex cerebri, als Grundlage der progressiven atrophischen Paresen eine Degeneration des Protoneurons. Er stellt selbst einen Vergleich seiner Fälle mit dem Charcot-Marie-Tooth'schen Peronealtypus an.

Mein Fall fällt zum Theil mit dem Hoffmann'schen zusammen; dass die Atrophie bei unserem Patienten früher einsetzt, resp. angeboren ist, ist wohl ein Unterschied, kaum aber ein principieller. Mit den Hoffmann'schen Fällen mehr unvereinbar ist die bei unserem Patienten vorhandene Verdickung und Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämmen und die angedeutete aber sichere Ataxie und das Romberg'sche Symptom. Diese beiden Eigenthümlichkeiten richten die Aufmerksamkeit auf die von Dejerine-Sottas²⁾ (1893) und später von Brasch³⁾ (1904) beschriebene „Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance“. Dieses Leiden, von dem nur wenige Fälle publicirt sind, fängt im Kindesalter an, mit distaler, progressiver Atrophie ohne Degenerationsreaction, nur einer einfachen Herabsetzung der elektrischen Irritabilität und Areflexie. Ausser dieser Muskelatrophie, die am meisten dem Peronealtypus gleicht, fanden sich in Dejerine-Sotta's Fällen lancinirende Schmerzen, grobe Sensibilitätsstörungen, Ataxie, Romberg's Symptom, Myosis und träge Pupillenreaction, Nystagmus, Kyphoscoliosis, schliesslich Hypertrophie und Infiltration der Nervenstämmen (in Brasch's Fällen fehlten die Schmerzen, die Sensibilitätsstörungen und der Nystagmus). — Dejerine-Sottas

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. 6. S. 150.

2) Compt. R. hebdom. Soc. Biol. Paris. 1893. p. 36.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 26. S. 302.

charakterisiren das klinische Gepräge des Leidens in folgenden Worten: „Le tableau clinique présenté par les malades est celui d'un atrophique doublé d'un ataxique.“ — Pathologisch-anatomisch scheinen diese Formen von Muskelatrophie kein constantes Substrat zu haben; alle die nervösen Elemente von der Medulla bis zum peripherischen Muskelapparate können in Mitleidenschaft gezogen werden.

Trotz der verschiedenen Uebereinstimmungen, die unser Fall theils mit der Charcot-Marie-Tooth'schen Muskelatrophie, theils — und vielleicht am meisten — mit den Dejerine-Sottas-Brasch'schen Beobachtungen darbietet, ist es doch keinem dieser Bilder völlig congruent. Unser zweiter wie unser erster Fall zeigen dann am Ende, wie es — mit unseren wachsenden Kenntnissen der Muskelatrophien — mehr und mehr unmöglich wird, einzelne „Typen“ für mehr als didactische Zwecke festzuhalten. Alles scheint „Uebergang“ zu sein, wie es ja auch in der normalen, wie in der pathologischen Biologie die Regel ist.

Therapeutisch wurde beim ersten Patienten Thyreoidin versucht, langsam ansteigend bis zu zweimal täglich $\frac{1}{2}$ cg (Tabletten); nach Ansicht der Eltern schien die Muskelkraft sich zu bessern; später aber habe ich keine Besserung feststellen können.

An dem anderen kleinen Patienten wurde, zwecks Besserung des Ganges, eine myoplastische Operation vorgenommen (Prof. Dr. H. C. Sloman): Forcirte Correction der abnormen Stellung der Füße mit nachfolgender Bandagirung mit Gyps für 10 Tage. Bei der Operation wurde der Tibialis antic. beiderseits entblösst und vom Ligament. cruciat. ab bis zum oberen Viertel des Unterschenkels isolirt; der Muskel wird dicht am Ligament durchschnitten und das grössere Ende desselben mit dem Flexor digitor. comm. vereinigt. Demnächst wurde die Achillessehne isolirt, in drei Zipfel gespaltet, von denen der am meisten laterale an seinem oberen, die anderen beiden an ihrem unteren Ende durchschnitten wurden; der äusserste und der innerste werden unter Verlängerung der Sehne vereinigt. Nachdem die Peronealsehnen entblösst und kräftig verkürzt waren, wird der mittlere Zipfel zur Verstärkung des Peroneus brevis verwendet, während der Peroneus longus durch den Tibialis anticus verstärkt wird. — Primäre Heilung. Von der 4. Woche nach der Operation ab Massage und Bewegungsübungen.

Die Operation muss als eine sehr gelungene angesehen werden: Stellung und Form der Füße ist nun, etwa sieben Monate nach der

Operation, im Wesentlichen normal; active Dorsalflexion und Pronation in recht ausgiebigem Grade gestattet und speciell der Gang sicher und gut.

Ich bin ein wenig ausführlicher auf dieses Operationsresultat eingegangen, weil es mir gezeigt hat, dass Oppenheim¹⁾ nicht absolute Recht hat, wenn er kategorisch vor myoplastischer Operation bei progressiven Muskelleiden warnt. Wenigstens dürfte die Sehnentransplantation palliativ versucht werden, wo das Muskelleiden, wenn auch progressiv, doch in recht langsamer Progredienz ist.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 7.