

XVIII.

Ueber primäre und secundäre Natur der bei der Mehrzahl von Deformitäten betheiligten Organe.

Eine Beleuchtung der von Dr. Leopold Dittel über den betreffenden Gegenstand veröffentlichten Ansichten.

Von Dr. Eulenburg zu Berlin.

(Nachtrag zu XVII.)

Wenn sich der Irrthum häufig wiederholt, so muss auch die Wahrheit oft wiederholt werden. Jeder redliche Autor trägt nun zwar die Ueberzeugung in sich, dass seine Ansichten die Wahrheit enthalten. Dennoch kann er irren. Wenn ich nun dies auch in Bezug auf mich vollkommen zugestehe, so kann ich doch der Bekämpfung derjenigen Ansichten auf dem Gebiete der Orthopädie, welche ich nach der mir möglichen Einsicht für irrig erkannt habe, so lange nicht widerstehen, als ich nicht von dem Gegentheile überzeugt worden bin. Der Leser mag über die entgegenstehenden Ansichten aus unbefangener Prüfung sein Urtheil fällen. Wie es auch ausfalle, wenn auch meiner Ansicht entgegen, immer würde die Erörterung nicht ganz unfruchtbare geblieben sein.

Bereits vor einigen Jahren hat Dr. Leopold Dittel zu Wien aus Sectionen gewonnene Beobachtungen über einige Deformitäten mitgetheilt, welche mich und gewiss Jeden, der das dringende Bedürfniss solcher pathologisch-anatomischen Befunde anerkennt, im hohen Grade interessiren. Es wird dem Werthe der von Dittel gefundenen Thatsachen nicht Abbruch

thun, wenn nicht alle Leser den vom Autor daraus gezogenen Theorieen beistimmen. Je öfter und sorgsamer ich seine Arbeit studirt habe, desto mehr hat dieselbe dazu beigetragen, mich in meiner von der des Autors vielfach abweichenden Ansicht über die primären und secundären Verhältnisse der in Rede stehenden Deformitäten zu bestätigen. Um diese Ansichten zu motiviren, muss ich mir gestalten, in der Kürze die bezüglichen Stellen aus der Dittel'schen Mittheilung in wörtlicher Anführung voranzustellen.

Die Arbeiten Dittels finden sich in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Sie handeln

1. Ueber das frische Präparat eines Klumpfusses (*Pes varus*) zweiten Grades; im April(III.)-Heft. 1851.
2. Ueber das frische Präparat eines *Pes equinus* zweiten Grades; im Juni(VI.)-Heft. 1851.
3. Ueber das frische Präparat eines *Pes valgus*; im Mai-(V.)Heft. 1852.
4. Ueber Scoliose; im Mai(V.)-Heft. 1853.

Ad 1. Dittel sagt S. 280.: „Es wird wohl Niemandem einfallen, jene Veränderungen, die sich durch Zustände der Verlängerung, Dehnung, Zerrung und Erschlaffung kund geben, anders als secundäre zu bezeichnen. Dagegen halte ich es für sehr schwer, unter den verkürzten, verdichteten und gespannten Bändern und den auf dieselbe Art veränderten Muskeln heraus zu finden, ob die Bänder- oder ob die Muskelveränderung als primäre zu bezeichnen sind.“

Aus den 10 Nummern des Schlussresumé's hebe ich folgende von Dittel angeführte Facta und Folgerungen hervor:

Sub 2. „Alle an der Convexität der Curve liegenden Weichtheile sind gedehnt, verlängert, erschlafft, schlechter genährt, theilweise — einige Muskelbündel — in Fett verwandelt.“

Sub 3. „Die an der Concavität der Curve liegenden Weichtheile sind verkürzt, gespannt und besser genährt.“

Sub 7. „Die Bänder, die die Deformität mitbedingen, sind die am inneren Fußrande liegenden und ganz besonders das

Ligam. deltoideum und das *Lig. calcaneo-naviculare interosseum.*"

Sub 9. Die bezeichneten Bänder scheinen alle Ansprüche zu haben auf den primären Ursprung ihrer Erkrankung.

Ad 2. Bei Erörterung der Frage, welchen der beteiligten Organe in genetischer Beziehung die Bedeutung primärer oder secundärer zukomme, gelangt Dittel hier (beim *Pes equinus*) zu dem Schlusse, daß die Veränderungen in den Knochen secundärer Natur sind.

In Betreff der primär ursächlichen Theile stellt er einen Unterschied auf zwischen erworbenem und angeborenem *Pes equinus*. Bei ersterem ist die verkürzte Achillessehne und die *Aponeurosis plantaris* das primär ergriffene Organ. Bei dem angeborenen *Pes equinus* will er diesen noch die Verkürzung und Verdickung des *Lig. calcaneo-cuboideum plantare* und des *Lig. calcaneo-naviculare plantare* als primäre ursächliche Momente mit eingereiht wissen.

In Betreff des Antheils der Muskeln findet sich nur folgende Bemerkung vor: „Die gesammte Muskulatur der Wade war im Vergleich zu der des rechten Unterschenkels bedeutend schwächer entwickelt. Dieser atrophische Zustand der Wadenmuskeln, der im physiologischen Widerspruch zu stehen scheint mit dem erschweren Gehen und der somit gesteigerten Innervation (?) dieser Muskeln, ist dadurch zu erklären, daß der dynamische Prozeß ein abgeschlossener ist, die Muskeln schon lange das Maximum ihrer Contractionen erreicht haben, über welches hinaus sie weder weiter thätig, noch durch ihre Antagonisten aus ihrem Zustande gebracht werden können, indem auch die unnachgiebigen Aponeurosen sich bereits dem neuen organischen Verhältnisse angepaßt haben.“

Leider hat Dittel es hier versäumt, die Beschaffenheit der zur Difformität in Beziehung stehenden Muskeln an der convexen und concavae Seite der Curve rücksichtlich ihrer Structurverhältnisse zu vergleichen, wie er dies beim *Pes varus* und noch ausführlicher beim folgenden Fall, dem *Pes valgus*, ge-

than. Aus diesem Grunde wähle ich diesen behufs des vorliegenden Zweckes zur ausführlichen Besprechung.

Ad 3. Das von Dittel untersuchte Präparat des *Pes valgus* rührte von einem 30jährigen Manne her, dessen linker Fuß normal war. Dittel benutzt daher die Gelegenheit, sowohl die Muskeln des kranken Fusses unter sich, als auch mit denen des gesunden zu vergleichen. Hierbei dringt sich ihm, wie er l. c. S. 405. bemerkt, in Bezug auf die Form- und Texturveränderungen eine gewisse Gesetzmässigkeit auf, die man an anderen Deformitäten wiederfindet. In Vergleich mit dem gesunden Fusse ist die Muskulatur am kranken durchaus nirgends so voluminös entwickelt, vielmehr überall dünner, schmächtiger, abgeflacht, blaßroth, gelblich, versetzt.

Beim Vergleich der betreffenden Muskeln des kranken Fusses unter sich resumirt Dittel l. c. S. 407.: „Wir haben sowohl an den verkürzten, als an den verlängerten und gezerrten Muskeln die Zeichen der Atrophirung und fettigen Degeneration gefunden. Jedoch müssen wir zugeben, dass diese Zeichen mehr entwickelt waren an den gedehnten, als an den verkürzten, d. i. contracten Muskeln, und zwar mit solcher Consequenz, dass die Unterschiede nicht selten an den verschiedenen Köpfen eines und desselben Muskels auffallen.“ Man kann aus dieser Thatsache, bemerkt Dittel, den Schluss ziehen, dass der Zustand der Ruhe eines Muskels seine fettige Degeneration bedinge und dass noch insbesondere seine Ruhe im Zustande der Ausdehnung die Atrophirung und fettige Entartung des selben begünstige.

Ich gedenke nachzuweisen, dass dieser Befund noch zu ganz anderen sehr nahe liegenden, erweislichen und therapeutisch wichtigen pathogenetischen Aufklärungen führen muss. Bevor ich dahin gelange, muss ich die weiteren Ansichten des Autors über die Entstehung des Valgus anführen. Dittel sagt l. c. S. 417.: „Wenn man das combinierte *Astragalo-naviculocalcanear*-Gelenk als den Ausgangspunkt der Valgus-Deformität annimmt, so kann man freilich wohl die Frage um den

letzten Grund derselben um einen Posten weiter vorschieben.“ Da verläßt ihn aber die anatomische Basis und er „überweist die Frage dem physiologischen (Grübler) Forscher“. Soll ein Leiden der Nervencentra im Embryonalleben und somit eine krankhafte Innervation die erste Veranlassung zu einer vereinzelten Muskelcontraction abgeben, so will er dafür im Leben kein Analogon finden. Die zufällige Lage des Embryo anzuschuldigen, sei leichter und bündiger abfertigend, da sich unter ähnlichen Verhältnissen die erworbenen Contractionen nach der Geburt entwickeln. Unter solchen Erwägungen folgert nun Dittel: „Er könne sich nicht leicht denken, daß eine der wichtigen Veränderungen am angeborenen Valgus als secundär zu betrachten sei.“ (Demnach wäre also Alles primär.) Dittel glaubt vielmehr annehmen zu müssen, „dass, einmal der Keim zur Deformität gegeben (ich bitte den Leser auf diese Captivirung wohl zu achten), sich diese in derselben ebenmäsig Harmonie aller contribuirenden Theile ausbilde, wie es in der physiologischen Entwicklung der Fall ist.“

Dieser von Dittel als vorhanden angenommene Keim zur Deformität ist ja eben das, was als das primär dieselbe bedingende ursächliche Moment zu erforschen ist. Ein solches vermissen wir bei Dittel denn auch. Die l. c. S. 406. aufgeführte Erklärung präsumirt eben eine vorhandene Deformität, anstatt ihr Entstehen zu deuten. Er sagt dort: „dass der Fuß in dem *Astragalo-naviculo-calcaneal*-Gelenke eine Drehung macht, wodurch der äußere Fußrand nach aufwärts und zugleich etwas nach rückwärts tritt.“ Diese Drehung ist ja doch aber schon die Deformität selbst; und anstatt ihre Entstehung zu erklären, sagt Dittel weiter: „dadurch werden die Insertionen der am äusseren Fußrande gelegenen und der zunächst befindlichen (?) Muskeln ihrem Ursprung näher gerückt. Umgekehrt ist das Verhältnis am inneren Fußrande, welcher nach abwärts tritt. Diesen neuen mechanischen Verhältnissen passen sich also die Weichtheile vollkommen an. Die an dem inneren Fußrande liegenden sind daher (?) gezerrt, gedehnt; die am äusseren Fußrande liegenden haben gegen-

wärtig eine kürzere Distanz zu durchwandern und sind daher verkürzt. Versucht man dem Fuße seine normale Stellung zu geben, so werden die am äusseren Fußrande liegenden Muskeln und Sehnen in Spannung versetzt. Man hat diese Eigenschaft als einen Beweis der Muskelthätigkeit angesehen und sie unter dem Namen der activen Muskelretraction als Ursache der Deformität angeführt."

Diese Ansicht sucht Dittel in vier Zeilen zu widerlegen und fährt dann weiter fort: „Man könnte hier allerdings die Frage aufstellen, warum der in sogenannter activer Retraction begriffene Muskel sich nicht mindestens bis zu seiner normalen Länge ausdehnen lässt. Darauf lässt sich nur antworten, dass die Länge des Muskels bestimmt ist durch die Stellung jenes Gliedtheils, an welcher sich sein Ursprung befindet, zu jenem, an welchem sich sein Endpunkt inserirt. Wenn nun diese 2 Punkte einander näher rücken, so wird der Muskel kürzer werden, und wenn nun diese 2 Punkte in ihrer Annäherung unausgesetzt beharren, so wird der Muskel auch jene Organisation eingehen, die seinem neuen verkürzten Zustande entspricht. Dann wird er zum eigentlichen — nicht contrahirten, sondern contracten, d. i. verkürzten Muskel. Auf diese Art sehen wir oft vor unseren Augen eine Contractur im Kniegelenke sich ausbilden, wenn bei der Entzündung des Kniegelenks der Unterschenkel beständig gebeugt erhalten wird.”

Diese wörtliche Mittheilung der Dittel'schen Ausführung wird jedem etwaigen Vorwürfe begegnen, dass ich die Ansicht des Autors irgendwo irrtümlich dargestellt hätte. Um diese Ansichten zu widerlegen, kehre ich zu dem von Dittel präsumirten Ausgangspunkte, der vorerwähnten Drehung des Fusses zurück.

Was heifst denn das: „der Fuß macht in dem *Astragalo-naviculo-calcaneal*-Gelenk eine Drehung und dadurch werden die Insertionen der am äusseren Fußrande gelegenen Muskeln ihrem Ursprunge näher gerückt u. s. w.”? Diese Drehung des Fusses, die Dittel vorweg annimmt, ist ja eben derjenige Theil der vorhandenen Deformität, deren Entstehungsursache physio-

logisch erklärt werden soll, diese Drehung ist ja die erste Abweichung von der physiologischen Form und Function des Fusses, die Deformität selbst. Dittel bleibt uns daher die Beantwortung der Frage schuldig, wodurch diese Drehung entstehe, und ist gewillt, unter dem Vorwande, dass ihn die anatomische Basis hier verlasse, dieselbe dem physiologischen (Grübler) Forscher zu übergeben.

Ich meine trotzdem, dass man allerdings aus der Physiologie die Endursachen der Abweichungen von den physiologischen Functionen aus pathologisch-anatomischen Befunden zu erklären suchen müsse. Die von Dittel und auch von anderen vor ihm vorgefundenen Facta sprechen hier so deutlich, dass man nicht nöthig hat, sich in „Grübeleien“ zu verlieren, sondern nur, auf dem ehrenvollsten Boden der physiologischen Forschung stehen zu bleiben.

Die Physiologie lehrt uns aber, dass ein Knochen und Alles, was zu den passiven Bewegungsorganen eines Gelenkes gehört, sich nicht bewegt, sich nicht spontan dreht, dass also Insertionspunkte von Muskeln nicht von selbst aneinander rücken, sondern dass die Knochen und die ihnen zugehörigen Ansatzpunkte der Muskeln bewegt werden. Die Organe, die diese Thätigkeit vollziehen, sind einzlig und allein die Muskeln. Man muss daher, um eine richtige Anschauung des pathogenetischen Vorganges zu haben, die hier erwähnten Dittel'schen Erläuterungen vollkommen umkehren. Nicht die Muskeln passen sich den neuen mechanischen Verhältnissen der Knochen an, sondern die anomale Function der Muskeln erzeugt erst diese neuen mechanischen Verhältnisse. Gerade die Knochen, Knorpel, Ligamente und Aponeurosen sind es, welche sich mechanisch der Muskelthätigkeit unterwerfen müssen.

Bleiben wir beim *Pes valgus* stehen, um das, was klar wie die Sonne ist, dennoch nachzuweisen, da doch ein Mal solche tief gewurzelte Irrthümer immer wieder und wieder vorkommen.

Die am inneren Fussrande liegenden Muskeln sind nicht „daher gedehnt“, weil die neuen mechanischen Verhältnisse, die Drehung des Fusses, es bedingen, sondern umgekehrt, weil

diese Muskeln erschlafft sind und deshalb in ihrer physiologisch normalen Function eine verminderde Energie entwickeln, werden sie Veranlassung zu den in die Erscheinung tretenden neuen abnormen mechanischen Verhältnissen, der Drehung des inneren Fußrandes nach abwärts, welche man unter der mit *Pes valgus* bezeichneten Deformität selbst versteht. Die Drehung ist die nothwendige Folge einer vorhandenen Functionsstörung, ist pathognomonisches Symptom, wie die abnorme Stellung des Bulbus beim Strabismus die Folge von perverser Muskelaction ist. Gerade in diesen von Dittel unbegreiflicherweise gar nicht gewürdigten an der Convexität dieser und aller anderen ähnlichen Deformitäten befindlichen Muskeln, welche er bei der Autopsie gedeihnt, erschlafft, atrophirt gefunden hat, liegt der Ausgangspunkt der Deformität, von welchem aus alle anderen mit der Dauer der Deformität sich immer mehr entwickelnden Veränderungen in ungezwungenster Weise erklärt werden können.

Es sind daher ferner die am äußersten Fußrande liegenden Muskeln nicht „deshalb verkürzt“, wie Dittel behauptet, daß sie, „sich den neuen mechanischen Verhältnissen anpassend, eine kürzere Distance zu durchwandern haben“, sondern sie erzeugen diese kürzere Distance, sie nähern die Knochenpunkte, an welche sie sich inseriren, indem und weil sie sich verkürzen. Ihre Verkürzung ist eine Nothwendigkeit, weil ihre am inneren Fußrande liegenden und wirkenden Antagonisten erschlafft sind; ihre Verkürzung erfolgt nicht nur obgleich, sondern weil sie gesund sind. Diese Verkürzung ist allerdings, genau genommen, nicht eine active, insofern sie nicht vom Willen intendirt ist, sondern sie ist eine unausbleibliche Folge des automatischen Muskeltonus, wie sie unsere gediegensten Physiologen, Müller, Hyrtl, Valentin u. A. entschieden anerkennen. Sie muß stets bei allen gesunden Muskeln eintreten, sobald ihre Antagonisten aus irgend welcher pathischen Ursache in ihrer Function gehemmt oder nur geschwächt sind. Sie kann daher als ein physiologisches Gesetz betrachtet werden.

Wovon bei den der convexen Curve angehörigen gedehnten Muskeln die Verminderung oder Hemmung der einseitigen Muskelfunction abhängt, ist eine weiter zu erörternde Frage, die ich anderwärts ausführlich besprochen habe. Ich betrachte als ihre Veranlassung die meistens von exsudativen Prozessen in der Nähe der motorischen Spinalwurzeln oder in den Nervencentris abhängige anomale Innervation. Doch können auch Störungen im peripherischen Nervenapparat die Veranlassung sein, wie solche z. B. am offenkundigsten beim *Nervus facialis* beobachtet werden.

Dieses wichtige der physiologischen Anschauung von der antagonistischen Muskelthätigkeit entnommene pathogenetische Moment lässt der geschätzte Autor unbegreiflicher Weise ganz unberücksichtigt. Niemals spricht er auch nur die Vermuthung aus, dass die an der convexen Deformitätcurve gelegenen erschlafften und gedehnten Muskeln in irgend welcher ursächlichen Beziehung stehen. Ja beim Varus l. c. S. 280. sagt er geradezu: „Es wird wohl Niemandem einfallen, jene Veränderungen, die sich durch Zustände der Verlängerung, Dehnung, Zerrung und Erschlaffung kund geben, anders als secundäre zu bezeichnen.“ Nun ich bekenne, dass ich völlig entgegengesetzter Ansicht bin. Auf der concaven Seite aber, wo es Dittel schwer wird, sich für die primäre ursächliche Natur der verkürzten Bänder oder Muskeln zu entscheiden, fällt seine Wahl auf die Bänder. Warum Dittel sich zu Gunsten dieser physiologisch der Activität der Muskeln untergeordneten Organe entscheidet, sagt er nicht, und ist auch gar nicht zu begreifen. Eben so mechanisch will Dittel die Frage lösen, warum der in sogenannter activer Retraction befindliche Muskel sich nicht mindestens bis zu seiner normalen Länge ausdehnen lässt. Es soll dies nur daher röhren, dass die Länge des Muskels bestimmt sei durch die Stellung der Insertionspunkte. Man ist wirklich bei solcher Deutung versucht, sich Aufklärung zu erbitten, welche Function denn die Muskeln haben, wenn sie nicht die Bewegung vermitteln. Eine active Retraction existiert aber meiner Ansicht nach gar nicht. Es giebt nur

eine active Contraction; denn unter Retraction verstehen wir eine organisch gewordene permanente Contraction. Wegen dieser organischen Texturveränderung lässt sich ein contrahirter Muskel nicht ausdehnen. Von der Richtigkeit dieser Behauptung kann man sich z. B. am Sternocleidomastoideus beim *Caput obliquum* aufs Unzweideutigste überzeugen. Oder möchte Dittel hier auch behaupten, dass die Länge des Muskels bedingt ist durch die Annäherung des *Processus mastoideus* an das Sternum und das Sternalende der Clavicula? Ist es denn hier nicht unzweifelhaft, dass gerade die Annäherung dieser beiden Insertionspunkte bedingt ist durch die Verkürzung des Muskels? Durch die Tenotomie fallen die Insertionspunkte ja sofort ebenso auseinander, wie sie an der entgegengesetzten Seite sich nähern, weil der ihre Distance bestimmende Muskel nun, nach Entfernung der Retraction seines Antagonisten wieder in der Lage ist, sich zusammen zu ziehen.

Ganzebenso verhält sich's beim *Pes valgus, varus, equinus* etc.

Es ist aber gar nicht einmal stets der Fall, dass die verkürzten Muskeln sich nicht mehr oder weniger bis zu ihrer normalen Länge ausdehnen lassen. Zahlreiche Fälle von *Pes valgus*, *Pes equinus*, Hakenfuß u. s. w. habe ich gesehen, in denen diese Ausdehnung passiv mit Leichtigkeit zu bewirken war. Freilich ist dies in der Regel nur bei Kindern der Fall und bei nicht allzulanger Dauer der Deformität. Dittel's Präparat des Valgus war von einem 30jährigen Manne, das des *Pes varus* gar von einem 40jährigen Individuum. Wann der *Pes valgus* entstanden sei, ist nicht angegeben. Aus einigen am Ende der Abhandlung befindlichen Andeutungen über das Embryonalleben ist der Schluss gerechtfertigt, dass die Deformität eine angeborene war. Nun bemerkt Dittel aber selbst l. c. S. 407.: „wenn ein Muskel unausgesetzt in der verkürzten Lage beharrt, so wird derselbe auch jene Organisation eingehen, die seinem verkürzten Zustande entspricht.“ Demnach wird man wohl zugestehen können, dass beim *Pes valgus* die am äufseren Fußrande befindlichen verkürzten Muskeln, wenn sie Anfangs auch noch so dehnbar waren, wohl in weniger als

30 Jahren die erwähnten Veränderungen eingehen können, um retrahirt oder, wie Dittel und A. es bezeichnen, contract zu sein.

Das Bestehen einer Retraction an einem so veralteten *Pes valgus* beweist daher nichts für die primäre Retraction der verkürzten Muskeln, am allerwenigsten aber für die Bänder, die in ihrer gänzlichen Passivität noch eher den Texturveränderungen verfallen, als die Muskeln.

Dagegen finden sich in Dittel's Beschreibung des Befundes Facta, welche den Autor zu der Ansicht hätten bestimmen müssen, dass die an der convexen Curve, dem inneren Fusrande, gelegenen Muskeln die primär erkrankten waren. Dittel führt l. c. S. 407. an, „dass die Zeichen der Atrophirung und fettigen Degeneration mehr entwickelt waren an den gedehnten als an den verkürzten, d. i. contracten Muskeln, und zwar mit solcher Consequenz etc.“ (s. oben). Diesen Thatbestand benutzt Dittel zu nichts weiter, als um uns ein neues Gesetz für die Bedingungen zur fettigen Degeneration aufzustellen, indem er die völlig unmotivirte Theorie entwickelt, dass die Ruhe (Unthätigkeit) eines Muskels im Zustande der Ausdehnung die Atrophirung und fettige Degeneration desselben vorzugsweise begünstige. Es ist aber mit diesem neuen Gesetze Dittel's eben so wenig gewonnen, als mit dem von Guérin aufgestellten, wonach die retrahirten Muskeln zur Verschnaufung, die gedehnten zur Verfettung übergehen sollen. Mich dünkt, man könne die vorgefundene Thatsache physiologisch leicht erklären, ohne zu so practisch unfruchtbaren Theorieen Zuflucht nehmen zu müssen, abgesehen davon, dass gar kein vernünftiger Grund vorhanden ist, weshalb ein unthätiger gedehnter Muskel mehr zur Atrophirung und Verfettung disponirt sein solle, als ein unthätiger verkürzter. Nicht in der Dehnung oder Verkürzung liegt der Grund dieser Erscheinung, sondern im pathologischen Zustande selber. Die in den gedehnten Muskeln vorwaltend angetroffene Atrophirung können wir als Folge und Beweis betrachten, dass sie die ursprünglich primär erkrankten waren. Die Leitung des sie beherrschenden motorischen Nerven war durch pathische

Verhältnisse unterbrochen. Dadurch war in erster Linie die Unthätigkeit der Muskeln bedingt. Mit der Unthätigkeit ist die verminderte Zuströmung arteriellen Blutes und der verminderte Stoffwechsel eng verbunden. Daher die Hemmung der Ernährung und die Rückbildung der Muskeln in die niederen Organisationsstufen. Die an der Concavität gelegenen verkürzten Muskeln dagegen sind deswegen weniger zur Atrophie disponirt, weil eben bei ihnen ein wesentliches Moment zu dieser Desorganisation fehlt, nämlich ihre ursprüngliche Erkrankung. Ihre centrifugale Innervation ist ungestört. Weil sich dies so verhält, weil sie gesund sind, verkürzen sie sich vermöge des automatischen Muskeltonus um eben so viel, als ihre der normalen Innervation beraubten Antagonisten sich krankhaft ausdehnen. Wäre die Innervation der verkürzten Muskeln in gleicher Weise erloschen, wie die der Antagonisten, so könnte die Deformität gar nicht zu Stande kommen, wie wir dies bei einer vollständigen Paralyse oder einer gleichmäfsigen Schwäche der gesammten Muskulatur eines Gliedes sehen. Tritt in Folge von Muskelparalyse eine Deformität ein, so ist dies immer ein Zeichen, dass die Antagonisten der gelähmten Muskeln ihrer vitalen Function keineswegs ganz beraubt sind.

Von der Richtigkeit dieser Ansicht kann man sich im Anfangsstadium dieser Deformitäten vollkommen und später wenigstens so lange genügend überzeugen, als die Knochen, Knorpel, Ligamente und Aponeurosen und mit ihnen selbst die verkürzten Muskeln nicht secundär allzubedeutende Veränderungen der Form und Textur erlitten haben. Man bringe zu diesem Zwecke das deforme Glied passiv in die normale Stellung, indem man die verkürzten Muskeln ausdehnt, und gebe dem Kranken auf, diese wieder zu contrahiren. Er vermag dies vollkommen. Dagegen fehlt ihm diese Einwirkung auf die an der Convexität befindlichen gedeckten Muskeln, je nach dem Grade der gestörten Nervenleitung, entweder vollkommen oder theilweise. Darin liegt zugleich der alleinige Grund, dass der unfreiwillig contrahirte Muskel sich nicht durch den Willens-einfluss des Kranken auszudehnen vermag.

Es fragt sich nun, woher es komme, dass auch diese an der Concavität gelegenen, von mir als gesund bezeichneten Muskeln dennoch atrophiren, wenn auch in entschiedenster Consequenz stets weniger als ihre kranken Antagonisten? Diese Thatsache, dünkt mich, ist physiologisch so zu erklären: die bei einer in Folge von Muskelparalyse eingetretenen Deformität an der concaven Curve gelegenen ursprünglich gesunden Muskeln sind, wie wir gesehen haben, durch die Unthätigkeit ihrer Antagonisten gezwungen, selbst dauernd in unthätigem Zustande, in Contraction, zu verharren. Dadurch fehlt ihnen ihr physiologisches Thätigkeitsgebiet, die Bewegung. Jedes Organ, das seiner physiologischen Thätigkeit, aus welchem Grunde es immer sei, dauernd verlustig geht, muss nothwendig Einbusse erleiden an seiner physiologischen Integrität. Wir sehen diesen Grundsatz überall bestätigt und ganz besonders auch beim ganzen Locomotionsapparat. Muskeln, welche eine Beschränkung der Bewegung erleiden, verlieren ebenso an Energie und Nutrition, als sie umgekehrt an diesen Eigenschaften gewinnen durch ein vernünftig gesteigertes Maass der Bewegung.

Das ist also der Grund, weshalb auch die an der concaven Seite gelegenen zwar gesunden, aber in ihrer Function gehinderten Muskeln zwar atrophiren, aber niemals in dem Grade, als ihre durch ursprüngliche Krankheit unthäti gen Antagonisten.

Die von Manchen ausgesprochene Ansicht, dass dieselben, eben weil sie verkürzt sind, sich in Ueberthätigkeit befinden und deshalb hypertrophisch sein müfsten, ist völlig unbegründet. Denn zur Thätigkeit eines Muskels gehört nicht blos Contraction, sondern auch Expansion. Die permanente Verkürzung ist ebenso unzureichend für die Integrität des Muskellebens, wie die permanente Dehnung.

Bei Gelegenheit der Besprechung des *Pes equinus*-Präparats sagt Dittel: „Der atrophische Zustand der Wadenmuskeln, der im physiologischen Widerspruche zu stehen scheine mit dem erschwerten Gehen und der somit gesteigerten Innervation dieser Muskeln, erkläre sich daraus, dass der dynamische Prozess ein abgeschlossener sei, dass die Muskeln schon lange

das Maximum ihrer Contractionen erreicht haben, über welches hinaus sie weder weiter thätig, noch durch ihre Antagonisten aus ihrem Zustande gebracht werden können."

Diese Auffassung des geschätzten Verfassers ist sicherlich unrichtig.

Beim *Pes equinus* sind die Wadenmuskeln die verkürzten, der concaven Curve angehörigen, die am Fuusrücken gelegenen die krankhaft gedehnten. Es ist nun aber gar nicht wahr, daß die Wadenmuskeln, weil ein *Pes equinus* besteht, sich im Zu-stande erhöhter Innervation befinden. Ja sie sind vielmehr, wenn auch in ihnen die Nervenleitung ungestört ist, bei ihrem durch die Unthätigkeit ihrer Antagonisten bedingten unfreiwilligen Verkürzungszustände an der Entwicklung der ihnen zukommenden Innervation und Thätigkeit im hohen Grade beschränkt. Der mit dieser oder einem *Pes varus*, *Pes valgus* u. s. w. behaftete Kranke ist an dem normalen Gebrauche des Fusses gehindert. Dieses Hinderniss betrifft zwar vorzugsweise die paralysirten Muskeln, erstreckt sich aber auch, wie oben nachgewiesen wurde, mehr oder weniger auf die Antagonisten, das sind beim *Pes equinus* die Wadenmuskeln. Bei dieser Deformität ist fast die ganze Muskulatur des Unterschenkels außer Gebrauch. Der Kranke bedient sich des Unterschenkels gewissermaßen nur wie eines Stelzfusses mittelst der Muskulatur des Oberschenkels. Diese letztere ist es daher, nicht die Muskulatur des Unterschenkels, welche sich in einem erhöhten Innervationszustande befindet. Und diese vermehrte Innervation ist auch in der Muskulatur des Oberschenkels sichtbar. Sie documentirt sich hier durch eine außerordentliche Nutrition derselben, wie ich dies in zahlreichen Fällen stets beobachtet habe.

Hiernach erklärt sich nun von selbst die durch den Obduktionsbefund ermittelte Thatsache, daß die an der Convexität der Curve gelegenen Muskeln consequent mehr atrophirt und fettig degenerirt gefunden wurden, als die verkürzten an der Concavität gelegenen. Denn während diese bei ungestörter motorischer Nervenleitung unthätig sind, allein aus mangelnder antagonistischer Erregung, verfallen jene gedehnten an der

Convexität gelegenen der Unthäitigkeit aus einem direct sie betreffenden pathischen Zustande, aus anomaler motorischer Innervation.

In jenen selteneren Fällen, wo die Verkürzung der an der concaven Curve gelegenen Muskeln primär in Folge krankhafter Nervenleitung entstanden ist, und die gesunden Antagonisten secundär in den gedehnten Zustand versetzt werden, muss sich nothwendig das Verhältnis der Texturveränderung umkehren. Denn von der Dehnung oder Verkürzung eines unthäitigen Muskels kann das Verfetten und Atrophiren unmöglich bedingt sein, wohl aber von dem unterbrochenen Einfluss des motorischen Nervenapparates. Je länger nun jene Missverhältnisse bestehen, wodurch die Muskeln in ihrer physiologischen Function gehindert sind, desto mehr wird die Ernährung derselben leiden, desto mehr werden sie der Verfettung und Atrophirung verfallen.

Dass selbst nach 30jährigem Bestehen solcher physiologischen Störung die Autopsie noch einen scharf ausgeprägten Unterschied in der Textur der besser erhaltenen verkürzten, gegenüber den mehr atrophirten und verfetteten gedehnten Muskeln darthut, darin erblicke ich nur ein bestätigendes Moment mehr für die Richtigkeit meiner Ansicht.

Dittel findet diese Muskulaturverhältnisse auch beim *Pes varus* durch den anatomischen Befund bestätigt (s. l. c. S. 281.); beim *Pes equinus* vermissen wir indefs der speciellen Erwähnung derselben. Dagegen sagt Dittel unter *Pes valgus* l. c. S. 407.: „Bei Scoliosen ist die die seitliche Bewegung der Wirbelsäule vermittelnde Muskulatur sowohl an der convexen, als an der concaven Seite der Wirbelsäule minder kräftig entwickelt; aber ganz besonders sind die in der Tiefe der Concavität liegenden mehr fettig degenerirt, als die entgegengesetzten.“

Wenn ich nun die Richtigkeit dieses Befundes so wenig in Zweifel ziehe, als die des übrigen, so wäre es doch sehr erwünscht gewesen, wenn Dittel die fettig degenerirt gefundenen Muskeln einzeln namhaft gemacht hätte. Denn die Ansichten über die Function der Muskeln, welche die seitliche Beugung

des Rückgrats vermitteln, sind keinesweges übereinstimmend. Dazu kommt, daß dem Dittel'schen Befunde andere direct entgegenstehen, z. B. der Cruveilhier's, welcher bei Scoliose die Muskeln an den Convexitäten verringert und bleicher fand.

Uebrigens verfährt Dittel mit der pathogenetischen Auffassung der Scoliose der der Gliederdeformitäten ganz analog. Er sagt ungefähr: „Wenn die Wirbelsäule eine Krümmung ein geht, so werde irgend ein bestimmter Wirbel sich in der größten Concavität der Krümmung befinden; dieser Wirbel sei der Ausgangspunkt der Scoliose, von welchem alle übrigen Veränderungen hervorgehen.“ Wodurch aber die Wirbelsäule zu einer Krümmung veranlaßt werde, das ist nicht gesagt, namentlich nicht, daß eine anomale Function im activen Bewegungsapparate, in den Muskeln, zur seitlichen Beugung des Rückgrats etwas beitrage. Um so auffallender ist es, daß Dittel l. c. S. 417. in Betreff der Stellung der Schultern Folgendes bemerkt: „Auf die Richtung des oberen oder unteren Winkels des Schulterblattes hat auch der *Levator scapulae*, *M. rhomboideus et cucullaris* Einfluß. Vom *Serratus antic. major* glaube ich nicht, daß er influirt, weil er so unmittelbar auf den Rippen anliegt, daß es in Betreff der Schulter gleich ist, ob sie über ihm oder unmittelbar auf den Rippen ruht.“ Ich bekenne, daß ich das hier vom *Serratus antic. major* Gesagte nicht zu verstehen vermag. Wie er sich den Einfluß der genannten Muskeln auf die Schulterdeformität denkt, erörtert der Autor leider nicht. Weshalb aber die Schulterblätter dem Einfluß der Muskeln bei einer Lageveränderung unterworfen seien, während es die einzelnen Glieder der Wirbelsäule nicht sein sollen, vermag ich nicht einzusehen. Ich für meinen Theil vindicire auch hier den an der convexen Curve gelegenen Muskeln den primären ursächlichen Antheil, während ich alle übrigen Erscheinungen, die Muskelverkürzung an der concaven Curve mit eingeschlossen, für secundär halte.

Zahlreiche an Scoliotischen gemachte Obductionen von Prof. Günther, Maisonneuve, Pelletan, Ouvrard, Martin de St. Ange, Cruveilhier stimmen darin überein, daß die

Muskeln an den Concavitäten nicht retrahirt, ja gar nicht gespannt gefunden wurden, sondern weich und nur zusammengefaltet. Daraus folgt aber unbedingt, dass in diesen Muskeln kein Hinderniss für die Gradrichtung der Wirbelsäule besteht, da sie ihrer Beschaffenheit nach völlig ausdehnbar waren (s. Werner's Reform der Orthopädie. Berlin 1851. S. 98 u. ff.). Es folgt daraus ferner, ich will nicht sagen unbedingt, doch mit großer Wahrscheinlichkeit, dass dieselben nur dadurch verkürzt und zusammengefaltet waren, dass ihre Antagonisten in primärer Weise unthätig waren und dass sie sich um ebenso viel ausgedehnt haben würden, als die letzteren die Fähigkeit, sich zu contrahiren, wieder erlangt haben würden. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass die Herstellung der antagonistischen Muskelthätigkeit bei der Scoliose, wie bei den anderen in Rede stehenden Deformitäten, zur Herstellung der normalen Form nicht mehr ausreicht, wenn die bei langer Dauer der Deformität eingetretenen Veränderungen im ligamentösen, knorpeligen und knöchernen Apparate als unbesiegbares Hinderniss der momentanen Herbeiführung der normalen Form entgegentreten.

Diese im passiven Locomotionsapparate der in Rede stehenden Deformitäten vorkommenden Veränderungen halte ich nun in der größeren Zahl der Fälle für secundärer Natur.

Um jedoch nicht missverstanden zu werden, verwahre ich mich hier ausdrücklich gegen den Verdacht, als ob ich die Existenz jener Deformitäten leugnete, welchen eine primäre Erkrankung der Knochen, Knorpel, Ligamente und Aponeurosen zum Grunde liegt. Ich habe diese vielmehr in allen Formen beobachtet. Allein die Erfahrung hat mich eben gelehrt, dass das Vorkommen dieser Formen ungleich seltener ist, als das derjenigen, bei welchen die Veränderungen der passiven Bewegungsorgane secundärer Natur ist. In einer Abhandlung im Behrend, und Hildebrand'schen Journal für Kinderkrankheiten 1855. November- und December-Heft, habe ich dieses Verhältniss für Scoliosis in einer statistischen Uebersicht nachgewiesen und Anhaltspunkte für die differentielle Diagnose aufgestellt.

Aus den Dittel'schen Abhandlungen ist nun nicht recht ersichtlich, ob er seine Ansichten nur auf das vorliegende Präparat bezieht, oder ob er ihnen eine ganz allgemeine Geltung vindicirt. Doch muss man das Letztere annehmen, wenn er bei Besprechung des *Pes valgus* l. c. S. 417. sagt: „er könne sich nicht leicht denken, dass irgend eine der wichtigen Veränderungen vom angeborenen Valgus als secundär zu betrachten sei; er glaube vielmehr annehmen zu müssen, dass, ein Mal der Keim zur Deformität gegeben, sich diese in derselben ebenmässigen Harmonie aller contribuirenden Theile ausbilde, wie es in der physiologischen Entwicklung der Fall sei. Nur der quantitative Unterschied sei in seiner Zunahme als secundär zu betrachten und zu bezeichnen. So sei die Verkürzung der Muskeln gewiss so primär, als die anomale Stellung im Fußwurzelgelenk und die tiefere Senkung der beiden Knöchel. Dagegen werde die Verfettung der Muskeln der Schlusspunkt jener Veränderung sein, die mit der ersten beharrlichen Verkürzung in der Organisation des Muskels beginne, so wie die Abschleifung und Bildung neuer Gelenke der Schlusspunkt jener Veränderungen sei, die mit der ersten Annäherung der Knochen beginne. Die Unterschiede zwischen primär und secundär treten also beim angeborenen Valgus nur als Kennzeichen des quantitativen Fortschrittes der Veränderungen auf.“

Einen wesentlichen Unterschied aber zwischen angeborenem und erworbenem Valgus vermag ich aus der Dittel'schen Darstellung nicht herauszufinden. Es müfste denn der sein, dass beim angeborenen „alle contribuirenden Theile“ primär ergriffen sind, beim erworbenen das „combinirte *Talo-calcaneo-navicular*-Gelenk“, das ist aber eigentlich dasselbe. Denn zum combinirten Gelenk gehören am Ende auch die Muskeln. Dittel sagt darüber l. c. S. 414.: „Das combinirte *Talo-calcaneo-navicular*-Gelenk ist es also, aus welchem die abnorme Stellung des Valgus ausgeht und dadurch zu Stande kommt, dass die Bewegung des Fusses in diesem Gelenke über das normale Maass in allmählicher Steigerung hinausschreitet, und eben so

kommen, wie gezeigt worden, die anderen Veränderungen zu Stande."

Dittel nimmt also beim angeborenen Valgus einen gegebenen Keim zur Deformität an und beim erworbenen eine Drehung, d. h. er verfällt in denselben Fehler, den er l. c. S. 412. an anderen Autoren rügt, indem er eine Erklärung der pathologischen Veränderungen giebt, „mit Worten, die dasselbe sagen, was sie erklären sollen.“

Ich sehe aber auch die Nothwendigkeit gar nicht ein, einen pathogenetischen Unterschied aufzustellen zwischen angeborenem und erworbenem *Pes valgus*, *Pes equinus* u. s. w. Meine Ansicht ist, dass hier wie dort die Deformität primär bedingt sein kann durch ein Leiden des activen oder des passiven Bewegungsapparates. Aber auch bei der angeborenen Deformität ist gewiss der in der oben angegebenen Weise gestörte Muskelantagonismus bei Weitem die häufigere Ursache, sei es nun, dass dieser bedingt sei durch eine zufällige Lagerung, also eine local und peripherisch gestörte Muskelinnervation, oder durch eine solche von einem der Nervencentra ausgehende. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht führe ich wieder an, dass es auch bei der angeborenen Deformität meistens lange Zeit möglich ist, passiv die normale Stellung zu bewirken, was doch nicht möglich wäre, wenn bereits die Knochen, Ligamente etc. wesentliche Formveränderungen eingegangen wären. In der geringeren Anzahl von Fällen, wo dies nicht möglich ist, sind entweder bereits secundäre Veränderungen im passiven Bewegungsapparate eingetreten, oder dieser ist der primäre Sitz eines Krankheitsprozesses, dessen Ermittlung hier um so größeren Schwierigkeiten unterliegt, als jeder Anhalt einer Anamnese mangelt.

Bei dieser Annahme ergiebt sich nun in ungezwungener Weise, dass die der Deformität zugehörigen, nicht muskulären, pathologischen Veränderungen im tendinösen, ligamentösen, knorpeligen und knöchernen Apparate als durch jene perverse Muskelthätigkeit bedingte secundäre Zustände zu betrachten sind.

So werden die Sehnen der an der Convexität gelegenen Muskeln nothwendig mit affizirt von der verminderten Innervation ihrer Muskeln. Daher erscheinen sie durchweg gedeihnt, dünner, schmäler und schlaffer als normale. Dagegen sind die an der concaven Curve gelegenen, den Anfangs gesunden, aber verkürzten Muskeln angehörigen Sehnen verkürzt und dicker als normale. Je nach der Dauer ihres gezwungenen verkürzten Zustandes muss sich nothwendig ihre Textur verändern; ihre Verkürzung wird ebenso eine organische, wie die der Muskeln.

Dieselben Verhältnisse walten in den Ligamenten ob.

Die in antagonistischem Verhältnis zu den primär geschwächten oder gelähmten Muskeln stehenden Muskeln verkürzen sich automatisch und bewirken so die Drehung des Fusses um seine Queraxe. Beim Valgus sind dies die mit der Erhebung des äusseren Fusrandes betrauten Muskeln. Der äussere Fusrand rückt um so viel dem äusseren Knöchel näher, als der innere sich vom inneren entfernt. Der Kranke ist so genötigt, beim Gehen mit dem inneren Fusrande vorzugsweise den Boden zu berühren. Die Last des Körpers, im normalen Zustände auf das ganze Fussgelenk gleichmässig vertheilt, drückt nun vorzugsweise auf die Gegend des äusseren Knöchels und Fusrandes, während die entsprechende Gegend am inneren Fusrande durch die Unthätigkeit der hier gelegenen Muskeln entlastet wird. Daher werden am äusseren Fusrande zuerst die Knorpel und Knochen durch Druck resorbirt, während am inneren die Knorpel so weit atrophiren, als sie durch Verückung der Gelenkflächen frei gelegt werden und dadurch aufhören ihrer Bestimmung zu dienen. Die aufgehobene Belastung der Knochen am inneren Fusrande wird hier die Lockerung der Textur und Vergrösserung der Form zur Folge haben. Kurz es werden alle diejenigen Veränderungen eintreten, welche Dittel in seinen Präparaten vorgefunden und mit dankenswerther Treue beschrieben hat. Wir können diese Entstehungsweise der Veränderungen im knöchernen und knorpeligen Apparate der Deformitäten um so weniger bezweifeln, als wir im physiologischen, wie im pathologischen Zustande hinreichende

analoge Erscheinungen beobachten. Wir sehen z. B. bei Tischlern tiefe Aushöhlungen im *Os sternum* vom Drucke des dort eingesetzten Bohrers, und umgekehrt von innen nach außen sich entwickelnde Atrophie des *Os sternum* und der Rippen in Folge von *Aneurysma aortae* entstehen.

Anfangs beschränken sich diese secundären Veränderungen in der That nur auf die Lage der Knochen und Knorpel und Dehnung, respective Verkürzung der beteiligten Ligamente und Aponeurosen. Wäre dies nicht der Fall, so wäre es ja unmöglich, die normale Stellung passiv auch nur momentan herzustellen. Das ist aber so constant der Fall, dass es mit Recht als ein wesentliches differentielles Criterium zu betrachten ist von jener Gattung der Deformitäten, welchen bei ganz ähnlicher Form eine primäre Erkrankung der passiven Bewegungsorgane zum Grunde liegt.

Je weiter indess das Stadium der Deformität von dem Beginne der Krankheit entfernt liegt, desto grösser müssen nothwendig alle jene Veränderungen in der Stellung, Form und Textur der Knochen, Knorpeln, Ligamente und Aponeurosen erscheinen. Daher kann nach 30jährigem Bestehen einer Deformität, wie der von Dittel beschriebenen, unmöglich erwartet werden, dass es nach Durchschneidung der verkürzten Muskeln gelingen müsse, sofort die normale Form herzustellen. Ebenso unmöglich ist daraus, dass dies nicht sofort gelingt, zu folgern, dass deswegen in den Muskeln nicht die primäre Bedingung zur Deformität liege. Wenn die Knochen so viele Jahre in einer deformen Stellung permanent verharren, kann selbstverständlich die alienirte Muskelwirkung längst nicht mehr das allein zu beseitigende Moment abgeben. Im Gegentheil werden nunmehr die secundären Veränderungen ein nur sehr langsam zu überwindendes Hindernis für die Herstellung der normalen Form darbieten. Hätte Dittel, statt eines Valgus von 30jähriger Dauer, einen nur kurze Zeit bestandenen zu präpariren gehabt, so hätte er sicherlich nichts von allen den umfangreichen Veränderungen in den Knochen und Knorpeln vorgefunden. Daher hat Brodie (Abhandlung über die Gelenk-

krankheiten, übersetzt von Dr. Soer. 1853. S. 122.) nicht ganz Unrecht, wenn er sagt: „die Bedeutung der pathologischen Anatomie, in so fern sie uns befähigt, tiefere Blicke in die Natur der Krankheiten zu werfen, kann nicht hoch genug angeschlagen werden. Doch hat sie nicht unter allen Umständen gleichen Werth. Die anatomische Untersuchung eines Gelenkes oder jedes anderen Organes in dem vorgrückten Stadium einer Krankheit kann uns über die ursprüngliche Natur der Krankheit und über das ursprünglich afficirte Gewebe wenig Aufschluss geben u.s.f.“ Wenn es aber bei einer Deformität die Dauer allein ist, von welcher die vorhandenen Stellungs-, Form- und Texturveränderungen der passiven Bewegungsorgane erzeugt und weiter entwickelt werden, während die anomale Function der activen, d. h. der Muskeln, beim Beginne deutlich ausgesprochen ist, so liegt es wohl klar genug vor, dass in diesen die primäre Ursache und in jenen nur Folgeerscheinungen zu erblicken sind.

Für die Therapie kann diese pathogenetische Anschauung nicht anders als von grossem Einfluss sein. Gleichwohl liegt es in der Natur der Sache, dass dieser nur ganz prägnant im ersten Stadium hervortritt. Im Allgemeinen stellen sich für alle muskulären Gliederdeformitäten der hier besprochenen Art 2 Indicationen dar:

1) Kräftigung der an der convexen Curve befindlichen Muskeln durch alle dahin zielenden Mittel. Unter diesen erachte ich die locale Electrisirung in Verbindung mit der localen Gymnastik nach Ling für die vorzüglichsten. Die erstere ist täglich 15 Minuten lang, die letztere täglich 2mal 1 Stunde lang anzuwenden.

2) Verhütung und resp. Rückbildung der secundären Veränderungen in den passiven Bewegungsorganen. Dieser Indication entspricht die passive Zurückführung des Gelenkes und Gliedes in die normale Stellung und die kunstgemäße permanente Erhaltung desselben in dieser Stellung mittelst geeigneter Apparate.

Anders verhält sichs, wenn die Gliederdeformität eine ver-

altete ist. Hier, wo die secundären Veränderungen des passiven Bewegungsapparates in der Regel der momentanen Herstellung der normalen Form widerstreben, ist für die Therapie als erste Indication die Beseitigung dieser secundären pathischen Zustände zu betrachten. Erst nachdem es gelungen ist, diese secundären Zustände so weit zu beseitigen, dass die normale Form des Gliedes passiv momentan hergestellt werden kann, kann der nunmehrigen zweiten Indication, der Herstellung des gestörten Muskelantagonismus, in erwähnter Weise genügt werden.

Der ersten Indication genügen wir in den Fällen, wo die an der concaven Curve gelegenen Muskeln als Retraction sich darstellende Texturveränderungen eingegangen sind, durch die Tenotomie und nachherige mechanisch-orthopädische Behandlung. Ist es mittelst dieser gelungen, die Rückbildung der in den passiven Bewegungsorganen bestandenen Textur- und Formveränderungen auch nur annähernd zu bewirken, so tritt die Deformität für die Therapie in die Categorie des ersten Stadium. In diesem handelt es sich aber, wie ich oben ausgeführt, um die Herstellung der normalen Function des activen Bewegungsapparates, der Muskeln. Dies geschieht durch locale Electrisation und locale Gymnastik der an der Convexität gelegenen Muskeln. So lange dies Ziel noch nicht vollständig erreicht ist, bedarf es zugleich der entsprechenden Anwendung mechanischer Apparate, um die auf die Stellung des Gliedes deformirend einwirkende Last des Körpers unschädlich zu machen.

Diese für alle hier in Rede stehenden Gliederdeformitäten geltenden allgemeinen Prinzipien müssen mit Umsicht den individuellen Verhältnissen der Casuistik angepasst werden. Für die Deformitäten des Rumpfes stellen sich bei aller Analogie der pathogenetischen Momente für die gleiche Therapie doch abweichende Verhältnisse dar. Der Rumpf bietet nicht die gleichen günstigen Verhältnisse für die Application mechanischer Apparate dar, als die Extremitäten. Und wenn auch bei der immer mehr gesteigerten Vorvollkommenng der mechanischen Hülfsmittel momentan auf die Ausgleichung der Deformität hinge-

wirkt werden kann, so treten doch ihrer permanenten Anwendung wichtige Bedenken entgegen. Der Rumpf birgt in sich die edelsten Organe. Welchen Nachtheil schon ein einfaches Corset übt, ist bekannt. Es unterliegt daher keinem Zweifel, daß Apparate, wenn sie durch ihren mechanischen Druck und durch Extension vortheilhaft auf die Deformität wirken sollen, eine so beengende Befestigung erfordern, daß sie einen gefährlichen Einfluß auf die Respiration, Blutcirculation und andere vitale Prozesse des Unterleibes ausüben müssen.

Ich wende dieselben daher bei den Deformitäten des Rumpfes nicht an, beschränke mich vielmehr auf die Anwendung der schwedischen Heilgymnastik täglich während zweier Stunden. Die Verschlimmerung aber der Deformität verhüte ich durch ruhiges Liegen der Kranken auf einem *Planum inclinatum*, welches ich je nach dem Grade des Uebels außer der Nacht noch 4—5 Stunden des Tages innehalten lasse.

Diese Behandlungsweise gewährt mit Sicherheit folgende schätzbare Resultate:

1. Vor Allem die erfreulichste Beförderung des allgemeinen Wohlbefindens.
 2. Die Verhütung jeder Steigerung der Deformität, in welchem Stadio dieselbe sich auch bereits befinden möge.
 3. Vollkommene Heilung in den früheren Stadien der Deformität, und wenigstens sehr oft noch eine erhebliche Besserung in vorgerückteren Stadien.
-