

fötale Makrocephalie erhebliche Läsionen des Hirns durch die Geburtsvorgänge bedingen können; um so gefährdender wird natürlich der Einfluss der Geburt sein, wenn auch die Mutter bereits rhachitische Residuen in sich birgt.

Es sind dies ja natürlich nur Hypothesen, indess bei dem heutigen Standpunkte der Naturwissenschaften hat jede mechanische Erklärung eines Lebensvorganges schon von vornherein manches für sich; jedenfalls aber hat die Kritik einen leichteren Angriff als früher, da die Entscheidung nicht mehr auf Worten, sondern auf dem Metermaass und auf dem Mikroskop beruht. —

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Bemerkungen über die Pseudohypertrophie der Muskeln.

Von Prof. Schultze in Heidelberg.

Herr Prof. Pikelharing bildet im 89. Band dieses Archivs auf Taf. VIII (Fig. 4 und 5) zwei normale Rückenmarksquerschnitte ab.

In dem beigegebenen Aufsätze „ein Fall von Rückenmarkserkrankung bei Pseudohypertrophie der Muskeln“ wird angegeben, dass diese Querschnitte von einem Falle von Pseudohypertroph. musc. herrühren und behauptet, dass „die vorderen und inneren Ganglienzellen“ in Fig. 5 viel weniger scharf ausgeprägt seien als die centralen, und dass ferner in Fig. 4 der Verlust an Ganglienzellen links stärker sei als rechts. Weiterhin wird der Centralkanal in Fig. 5 als zusammengedrückt betrachtet und beschuldigt, eine starke Kernanhäufung um sich herum zu haben. In Fig. 4 wird ein Gefäss wahrgenommen, welches aus der Vena spinal. ant. durch die vordere Commissur hindurch läuft.

Alle diese Behauptungen sind richtig, aber Jeder, der eine grössere Menge von Normalpräparaten gesehen hat, weiss auch, dass alle diese sogenannten Abnormitäten bei den gesündesten Menschen in gleicher Weise gesehen werden können.

Es ist als ein wahres wissenschaftliches Unglück zu betrachten, dass sich normaler Weise um den Centralkanal individuell variirende Mengen von Gliazellen angehäuft finden. Sie wurden von Michaud als die Urheber des Tetanus, von Elischer als die Erreger der Chorea angesehen; jetzt werden sie gar mit der

Pseudohypertrophie der Muskeln in Verbindung gebracht. Das Merkwürdigste aber ist, dass, wenn sie wirklich einmal in pathologischer Weise wuchern, weder Tetanus, noch Chorea, noch eine Pseudohypertrophie der Muskeln entsteht, höchstens eine degenerative Muskelatrophie, sobald sie die Vorderhörner wuchernd zum Schwund bringen.

Offenbar erregt die lebhaft, elegante Färbung dieser centralen Zellen auch an sonst vielleicht schlechter gefärbten Carmapräparaten die Aufmerksamkeit mancher Beobachter in hohem Grade.

Die sonstigen Veränderungen, welche Pekelharing beschreibt, bestehen in Erweiterung von Blutgefässen in der grauen Substanz — einem äusserst nichtsagenden Zustande — und in einer Armuth des vorderen und medialen Theiles der Vorderhörner an Ganglienzellen. Als ob diese Theile nicht immer arm an Ganglienzellen wären! Kein Anatom war je anderer Meinung, falls er nur den Sachverhalt untersuchte.

Auch dass man einmal auf einem Querschnitt durch den Dorsaltheil keine grössere multipolare Ganglienzelle antrifft, kann vorkommen. —

Es bestätigt also der Befund von Pekelharing durchaus die Untersuchungen derjenigen, welche bei der Pseudohypertrophie der Muskeln ein normales Verhalten des Rückenmarks und speciell der vorderen Ganglienzellen fanden. Es würde das nicht noch besonders hervorgehoben zu werden brauchen, wenn nicht zu befürchten wäre, dass die Angaben Pekelharing's neue Ungewissheit in die Lehre von der genannten Krankheit brächten.

Ich halte bei dem vorgeschrittenen Zustande unserer Kenntnisse der Rückenmarkspathologie einerseits und den zahlreichen Untersuchungen über die Pseudohypertrophie der Muskeln andererseits die Frage für völlig entschieden, dass die letztere Erkrankung mit dem Rückenmarke nichts zu thun hat. Die Gründe sind folgende:

Die Pseudohypertrophie der Muskeln ist ein klinisch und in Bezug auf den Muskelbefund auch anatomisch völlig einheitliches Krankheitsbild. Die einzelnen Fälle der Krankheit sind oft bis in das kleinste Detail sich ganz ähnlich; niemals sind bei uncomplicirten Fällen nervöse Erscheinungen vorhanden, niemals Bulbärparalyse. Allermeistens handelt es sich um eine Krankheit der Kinder, oder wenigstens der Entwicklungsjahre.

Der anatomische Muskelbefund ist ebenfalls ein eigenartiger; die Muskeln sind nicht verändert wie bei der Poliomyelitis acut. oder den bekannten Fällen von Poliomyelitis chron.; die Fasern sind zum Theil hypertrophisch, haben fast alle normale Querstreuung und keinen übermässigen Kernreichtum, auch wenn ein grosser Theil schmaler als normal ist; es ist ein Plus von echtem normalem Fettgewebe oder Bindegewebe zwischen den einzelnen Fasern vorhanden; ausgedehnte Verfettungen der Faser selbst fehlen; kurz, es zeigt sich dem Beobachter einfach das Bild von Muskeln, in denen eine Reihe von Fasern gewissermaassen durch normales Fett und durch normales Bindegewebe ersetzt sind, während sie selbst zum grossen Theile im Zustande der einfachen Atrophie, zum Theil aber völlig normal oder gar hypertrophisch sind, nicht aber das bekannte Bild der Muskeln nach Degeneration ihrer Nervenfasern.

Damit stimmt auch überein, dass zwar eine Herabsetzung der Function und ein Mindereffect bei electricischer Reizung, aber keine Lähmung und keine Entartungsreaction gefunden wird. Ich konnte erst in letzter Zeit an einem genau untersuchten Falle den normalen Zuckungsmodus gegen galvanische Ströme wieder bestätigen. —

Es ist also die Pseudohypertrophie nicht mit der „progressiven Muskelatrophie“ zusammenzuwerfen, die zwar sich scheinbar widersprechende anatomische Befunde in Bezug auf das Rückenmark aufzuweisen hat, die aber, wie sich herausgestellt hat, eine Reihe von verschiedenen Zuständen in sich schliesst, primäre Myopathien, Neuritiden und Poliomyelitiden, und die auch klinisch keineswegs ein einheitliches Krankheitsbild darstellt. Am schärfsten hat sich die mit Bulbärparalyse verbundene Form derselben herauslösen lassen, welche auf Vorderhorn-Seitenstrangatrophy (amyotrophischer Lateralsclerose) beruht und die man wegen des tödtlichen Ausgangs besser perniciöse Muskelatrophie nennen könnte.

Ist es nun schon schwer begreiflich, dass, wie Friedreich mit Recht hervorhebt, bei der Pseudohypertrophie der Muskeln die Hypertrophie einzelner Muskelfasern durch dieselbe Atrophie und Degeneration der Vorderhornzellen zu Stande kommen soll, wie in einer Reihe von Fällen von progressiver Muskelatrophie, so sind entscheidend für die Unabhängigkeit der Muskelveränderung bei Pseudohypertrophie von spinalen Erkrankungen die Befunde von Meryon, Charcot, Cohnheim, zu denen in neuerer Zeit diejenigen von Brieger und mir hinzugekommen sind, in Verbindung mit unseren jetzigen Kenntnissen über die Folgen, welche durch chronische Atrophie der Vorderhörner, z. B. bei Gliose und Gliomen, entstehen. In solchen Fällen entsteht die gewöhnliche degenerative Muskelatrophie, niemals aber Hypertrophie oder ein Befund, wie bei Pseudohypertrophie, und zwar weder das anatomische noch auch das klinische Bild derselben. Dass eine Degeneration der Seitenstränge oder gar der Hinterstränge die besprochene Erkrankung nicht machen kann, darüber braucht man wohl heute nicht mehr zu discutiren. Der Pekelharing'sche Fall gesellt sich denjenigen der oben genannten Autoren hinzu. —

Es ist somit keine Frage, dass, falls sich dennoch neben intacten Vorderhörnern andere Abnormitäten im Gehirn oder im Rückenmarke selbst finden, es sich dabei um Complicationen, nicht aber um die eigentliche Ursache handelt. Weiss man doch ohnehin, dass auch klinisch neben dem Bilde von Pseudohypertrophie gar nicht selten z. B. Schwachsinn und Idiotie oder andere cerebrale Symptome vorhanden sind, so dass Einer der Untersucher dieser Krankheit sogar keinen Pseudohypertrophiker von normaler Intelligenz zulassen wollte. Niemand wird daraus folgern, dass die Pseudohypertrophie eine Erkrankung des Gehirns ist. Auch andere Entwicklungsfehler, besonders Hypertrophien, z. B. die Makroglossie und die partielle Gesichtshypertrophie, gehen bekanntlich gern mit Idiotie einher. Dass aber die Pseudohypertrophie der Muskeln in weitaus den meisten Fällen — mit Ausnahme einiger noch genauer zu erforschenden Fälle bei Erwachsenen — eine Art von abnormer Entwicklung des Muskelsystems darstellt, dazu drängt die Betrachtung des vorliegenden reichen Materials. Niemals zeigt sich irgendwann oder irgendwo ein Symptom von echter Entzündung, niemals z. B. Muskelschmerz bei Druck; und es ist wohl zu weit gegangen, eine etwas grössere Anzahl von Muskel-

kernen in einigen schmalen Muskelfasern als Entzündung zu bezeichnen. Es entwickelt sich einfach ein relatives oder absolutes Plus von normalem Fett- und Bindegewebe, und neben einem theilweisen Plus von Muskelsubstanz ist im Allgemeinen eine geringere Anzahl von Muskelfasern und eine Verschmälerung vieler Fasern vorhanden.

In Bezug auf nebenhergehende angeborene Anomalien des Centralnervensystems sind gerade die neuesten Befunde sehr interessant. Pökelharing selbst fand in seinem Falle einen geringen Hydrocephalus vor, dessen Abnahme bei Lebzeiten des Kranken zu einer wunderlichen Hypothese von ihm benutzt wird. Drummond (Lancet, 1881) und ganz neuerdings Bramwell (Diseases of the Spinal Cord, Edinburgh 1882) entdeckten neben normal ausgebildeten und nicht atrophischen Ganglienzellen der Vorderhörner eigenthümliche Entwicklungsanomalien des Rückenmarkes. Bei Drummond fand sich eine Höhle und Neubildung von Nervensubstanz in dem linken Seitenstrang des Lendentheiles; bei Bramwell eine eigenthümliche abnorme Vertheilung der grauen Substanz, wie sie, wenn auch in jedem Falle wieder anders gestaltet, doch im Allgemeinen nicht so selten zu sein scheint. Mit Recht sieht der letztgenannte Autor diese Veränderung als eine accessorische congenitale Missbildung an und beschreibt noch ausserdem eine Anhäufung von „Leukocyten“ um die Blutgefässe, die er aber auch — völlig mit Recht — nicht mit Sicherheit mit der Pseudohypertrophie in causalen Zusammenhang bringt. Die Hauptsache ist und bleibt auch in diesen Fällen, dass die multipolaren Ganglienzellen, von deren Läsion allein bei etwaigem spinalem Ursprunge die Krankheit abhängen könnte, sich im Wesentlichen normal verhielten; es bestätigen also auch diese Befunde nach dieser Richtung völlig die oben genannten.

Sonderbarerweise führt aber Bramwell dennoch die Pseudohypertrophie bei den Folgeerkrankungen der Poliomyelitis chronica an, so mit sich selbst in Widerspruch tretend, wohl mit Rücksicht auf die „granular disintegration“ von Clarke und Gowers, welche diese in einem Falle fanden. Bei frisch entnommenen und gut conservirten Präparaten pflegt, falls nicht frische Erweichungen in Frage kommen, diese schon von Westphal als Artefact gekennzeichnete Veränderung nicht vorzukommen.

2.

Ueber Myomalacia cordis.

Von Prof. Ziegler in Tübingen.

Im 2. Hefte des 89. Bandes dieses Archivs bringt Herr Huber eine Arbeit über den Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chronische Myocarditis. Da derselbe bei der Aufführung der einschlägigen Literatur diesen Einfluss als etwas wenig Bekanntes hinstellt und wie es scheint eine Darstellung der von Kranzarterienerkrankungen abhängigen Veränderungen der Herzwand vermisst, so erlaube ich mir seiner Arbeit einige Bemerkungen beizufügen.