

Über die Atrophie gelähmter Muskeln.

Von F. Jamin.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Erlangen.

Vorgetragen in der Sitzung vom 8. März 1904.

Bei jeder längere Zeit bestehenden, durch eine Schädigung des Nervensystems verursachten Aufhebung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit tritt in den an der Funktionsstörung beteiligten Muskeln eine Ernährungsstörung ein, die sich der klinischen Untersuchung vorwiegend durch eine Verminderung des Muskelvolumens bemerkbar macht. Bleibt die Läsion auf die kortikalen motorischen Innervationszentren und die von da zum Rückenmark verlaufenden Bahnen, also auf das Gebiet des sogenannten I. motorischen Neurons, beschränkt, so stellt sich diese Atrophie meist nur langsam und in geringem Grade ein. Wird hingegen die Muskeltätigkeit durch Vernichtung der spinalen motorischen Zentren in den grauen Vordersäulen, der bulbären Hirnnervenkerne oder der peripherischen motorischen Nerven, also im Bereich des sogenannten II. motorischen Neurons, beeinträchtigt, so ist ein rasch und unaufhaltsam fortschreitender Muskelschwund die Folge, der schließlich zur völligen Vernichtung des kontraktile Gewebes führt. Da in beiden Fällen die willkürliche Bewegungsfähigkeit fehlt, die Funktionsstörung der Muskeln also scheinbar eine gleichartige ist, suchte man sich den erheblichen Unterschied in der Einwirkung der Lähmung auf den Ernährungszustand der Muskeln dadurch zu erklären, daß man den motorischen Ganglienzellen des II. Neurons in Medulla oblongata und Rückenmark einen besonderen trophischen, von der motorischen Funktion unabhängigen Einfluß auf die quergestreiften Muskeln zuschrieb. Diese Annahme schien dadurch begründet, daß in der Regel nur nach

Schädigung der peripherischen motorischen Nerven und ihrer Ursprungszellen die Muskeln jene charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zeigen, die man unter dem Begriff der Entartungsreaktion zusammenfaßt. Die Ursache dieser funktionellen Störung aber glaubte man in histologischen Veränderungen zu finden, die unter dem Bilde der körnigen, wachsartigen und fettigen Entartung gerade von solchen Muskeln vielfach beschrieben sind, die bei Nervenkranken oder durch experimentelle Eingriffe dem trophischen Einfluß der Vorderhornanglienzellen entzogen waren.

So hat man auch anatomisch eine durch Schädigung des II. motorischen Neurons allein herbeigeführte „degenerative Muskelatrophie“ von der bei allen übrigen nervösen Störungen und anderweitiger Beeinträchtigung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit eintretenden „einfachen Muskelatrophie“ zu unterscheiden gesucht.

Dabei wurde aber häufig übersehen, daß sich die im anatomischen Präparat nachweisbaren Strukturveränderungen der Muskeln nicht immer mit Sicherheit auf die Störung der Innervation zurückführen lassen. Dies gilt insbesondere von den an menschlichem Material erhobenen Befunden. Sowohl bei Probeexzisionen vom Lebenden wie bei den der Leiche entnommenen Muskelpräparaten kann das mikroskopische Bild durch die eigentümlichen Reaktionen der überlebenden Muskelfasern gegen die Einflüsse der Präparation und der konservierenden Flüssigkeiten derart verändert werden, daß der so gewonnene Befund nicht ohne weiteres mit den im Nervensystem nachweisbaren Veränderungen in Beziehung gesetzt werden darf. Häufig erliegen die Kranken zudem gerade solchen langwierigen Leiden, die geeignet sind, auch in nicht gelähmten Muskeln schwere degenerative Veränderungen hervorzurufen.

Um die durch die Lähmung selbst verursachten Strukturveränderungen in den Muskeln zu studieren, ist es daher notwendig, die verschiedenen Formen neurogenen Muskelschwundes unter möglichst gleichartigen Versuchsbedingungen der mikroskopischen Untersuchung zugänglich zu machen. Da das histologische Verhalten der Muskeln weitgehenden individuellen Schwankungen unterliegt, so bieten sich der Beobachtung die günstigsten Aussichten, wenn die verschiedenen Störungen der

motorischen Innervation unter den gleichen zeitlichen Verhältnissen an einem Individuum gleichwertige Muskelgruppen befallen. Diese Vorbedingungen für die Beurteilung der in gelähmten Muskeln auftretenden Atrophie lassen sich annähernd nur durch den Tierversuch erfüllen.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, habe ich eine Reihe von experimentellen und histologischen Untersuchungen an Hunden vorgenommen. Es handelte sich zunächst darum, zum Vergleich bei einem Versuchstier Muskeln zu erhalten, die 1. unter normalen Innervationsverhältnissen blieben, 2. von allen Innervationseinflüssen losgetrennt waren und 3. bei erhaltenem Zusammenhang mit den intakten motorischen Zentren des Rückenmarks nicht mehr der Einwirkung der vom Gehirn bzw. dem ersten motorischen Neuron ausgehenden Erregungen unterstanden.

Dies habe ich dadurch zu erreichen gesucht, daß ich bei jungen kräftigen Tieren eine vollständige Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des mittleren oder unteren Brustmarks machte, so daß sowohl die Zentren der Zervikalanschwellung wie auch die der Lendenanschwellung nicht unmittelbar geschädigt wurden und sich nach den ersten Folgen der Operation zu völlig normaler Funktionsfähigkeit erholen konnten. Im Anschluß daran wurde der linke Hüftnerv am Austritt aus dem Becken freigelegt und aus demselben ein 2 cm langes Stück ausgeschnitten.

So standen in den Fällen, in denen die Tiere die eingreifenden Operationen gut überstanden hatten und behufs anatomischer Untersuchung nach verschieden langen Zeiträumen getötet wurden, zum Vergleich die normal innervierten Muskeln der Vorderbeine, die schlaff gelähmten Muskeln des linken Hinterbeins und die willkürlich zwar unbeweglichen, der reflektorischen Erregung und dem Einfluß der Vorderhornganglienzellen aber noch zugänglichen Muskeln des rechten Hinterbeins zur Verfügung.

Das Rückenmark, die peripherischen Nerven und die in Betracht kommenden Muskeln wurden eingehender histologischer Untersuchung mit mannigfachen Methoden unterzogen. Die Atrophie der Muskeln wurde durch Gewichtsbestimmung und durch mikrometrische Bestimmung der Muskelfaserbreiten in

jedem einzelnen Falle festgelegt. Außerdem wurde besonderes Augenmerk auf das strukturelle Verhalten der kontraktilen Substanz gerichtet. Insbesondere wurden die als Entartungsformen beschriebenen hyalinen oder wachsartigen Veränderungen, die Erscheinungen der Fettinfiltration, der Körnchenbildung, der Entstehung von Vakuolen und das Verhalten der Kerne berücksichtigt. Die Veränderungen des interstitiellen Binde- und Fettgewebes, der Gefäße, der intramuskulären Nervenverzweigungen und der Muskelspindeln wurden gleichfalls sowohl unter den verschiedenen Muskelgruppen eines Versuchstieres als auch mit Hinsicht auf die zeitlichen Differenzen unter gleichartigen Lähmungsformen bei den verschiedenen Versuchstieren verglichen. Zur Ergänzung diente die histologische Untersuchung von Muskeln anderer Hunde, die den Eingriff der vollständigen Entfernung der unteren Rückenmarksabschnitte monate- bzw. jahrelang überstanden hatten, sowie einige Versuche über den Einfluß der Sehnendurchschneidung und der Totenstarre auf die Gestaltung des histologischen Muskelbildes.

Bei allen Versuchstieren wurden die funktionellen Verhältnisse der für die anatomische Untersuchung bestimmten Muskeln auch während des Lebens unter steter Überwachung des Allgemeinbefindens der Tiere eingehend beobachtet.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen lassen sich kurz in folgendem zusammenfassen:

Der nach Läsionen des motorischen Nervensystems unter Ausschließung traumatischer und toxischer Schädlichkeiten eintretende Muskelschwund besteht beim Hunde in jedem Fall in einer einfachen Verminderung der kontraktilen Substanz ohne degenerative Veränderungen derselben. Allem Anschein nach ist diese Abnahme des Muskelparenchyms bedingt durch die mit der Herabsetzung der spezifischen Muskeltätigkeit einhergehende Verminderung des Stoffumsatzes der kontraktilen Faser. Die Muskelfaser, die sich durch Tätigkeit und damit verbundene Erneuerung ihres Bestandes nicht „dauerfähig“ erhält, wird allmählich vom Organismus oder den sie umgebenden Geweben aufgebraucht. Der Vorgang ihrer Lösung ist noch unbekannt. Eine Vermehrung des Sarkoplasmas scheint der Abnahme der kontraktilen Substanz nicht voranzugehen.

Außer den die Erregung zur Kontraktion vermittelnden

(motorischen) Funktionen läßt sich eine besondere trophische Einwirkung der nervösen Zentren auf die Muskeln nicht nachweisen. Unabhängig von der willkürlichen (zerebralen) motorischen Innervation gewährleisten die auf den Reflexbahnen den spinalen Zentren zuströmenden Erregungen die Funktion der peripherischen motorischen Zentren und Bahnen hinreichend, um den Muskel in seiner Tätigkeit und Ernährung bis zu einem gewissen Grade zu erhalten. Schon eine partielle Ausschaltung solcher zentripetaler nervöser Einflüsse (wie die Ischiadikusdurchschneidung für die Innervation des gleichseitigen Quadrizeps) macht sich durch eine Steigerung des Muskelschwundes bemerkbar.

Darum ist es nicht möglich, daß ein von der äußerlich bemerkbaren Arbeitsleistung durch zerebrale Lähmung oder durch mechanische Ruhigstellung ausgeschlossener Muskel in derselben Zeit den gleichen Grad von Muskelschwund erreichen kann wie ein durch peripherische Nervenläsion schlaff gelähmter Muskel. Jener wird durch die noch unaufhörlich auf ihn einwirkenden nervösen Erregungen im Tonus erhalten und bewahrt so durch innere Arbeit seinen Bestand besser als dieser, der von jeder Innervation abgeschlossen ist. Die in den nur äußerlich untätig erscheinenden Muskeln eintretende Atrophie unterscheidet sich aber von der nach peripherischer Nervenläsion beobachteten nur durch den Entwicklungsgrad, nicht durch die Art der anatomischen Veränderungen. Hier wie dort lassen sich die Neubildung der Kerne und die Vermehrung des interstitiellen Gewebes durch die Änderungen im Materialverbrauch bei nicht erheblich verminderter Nahrungszufuhr erklären. Den vasomotorischen Verhältnissen in den gelähmten Muskeln ist ein wesentlicher Einfluß auf deren Ernährungszustand nicht zuzuschreiben. Zur echten Fettinfiltration scheint es bei der einfachen Lähmungsatrophie der Muskeln nicht zu kommen.

Die Atrophie jedes gelähmten Muskels ist demnach eine einfache Inaktivitätsatrophie. Was man klinisch bisher Inaktivitätsatrophie genannt hat, der Muskelschwund bei hysterischen Paresen, nach lange dauernder Fixation der Glieder u. dgl., ist insofern keine wahre Inaktivitätsatrophie, als bei diesen Zuständen der Muskel nicht aufhört, tätig zu sein. Hier kann man nur von einer Atrophie des Muskels durch Vermin-

derung seiner Tätigkeit sprechen. Eine vollkommene Inaktivität gibt es im Muskel nur bei Wegfall jeglicher zentrifugaler Innervation.

Wie es scheint, fallen auch die quergestreiften Muskelfasern der Muskelspindeln unter die angegebenen Regeln, doch sind für diese Organe die anatomischen und physiologischen Innervationsverhältnisse noch nicht genügend aufgeklärt.

Erleiden wenig oder gar nicht tätige Muskeln traumatische oder toxische Schädigungen, so können außer der Verminderung der kontraktilen Substanz auch verschiedenartige degenerative Veränderungen in den Fasern mit den entsprechenden Folgezuständen im Zwischengewebe eintreten. Daher kann man auch im pathologisch-anatomischen Sinne eine degenerative Muskelatrophie von der einfachen Muskelatrophie unterscheiden. Doch decken sich diese anatomischen Begriffe nicht mit der Funktionsfähigkeit und der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln. Das mit den bisher üblichen Methoden darstellbare Strukturbild des Muskels sagt uns noch wenig über dessen funktionelles Verhalten im Leben. Die Kontraktilität der Muskelfasern ist bis zu einem gewissen Grade unabhängig von den anatomischen Veränderungen, mit steigender Abnahme der kontraktilen Substanz wird sie jedoch allmählich bis zum Verschwinden herabgesetzt. Die sogenannte elektrische Entartungsreaktion gibt keinen Aufschluß über die Entartung des Muskels, sie ist ein Zeichen für den Ausfall der peripherischen Nerven-erregung.

Eine sichere Beurteilung mikroskopischer Muskelpräparate ist nur dann möglich, wenn man die in den kontraktilen Organen noch nach dem Universaltoed eintretenden Veränderungen auszuschließen vermag, die unter der Einwirkung äußerer Reize auf die absterbende noch reaktionsfähige Muskelfaser in gleicher Weise in der normalen wie in der atrophischen Muskulatur entstehen. Da diese aus dem Zusammenwirken von Kontraktionsvorgängen mit einer wahrscheinlich der Totenstarre gleichartigen Gerinnung der kontraktilen Substanz bzw. des Sarkoplasmas hervorzugehen scheinen, habe ich sie als „erstarrte Kontraktionen“ bezeichnet. Sie sind kein Zeichen für eine vitale Veränderung des Muskelparenchyms und kommen auch in den Muskelspindeln zur Beobachtung. In Quer-

schnitten können sie eine Hypertrophie einzelner Fasern vor-
täuschen. —

Die ausführliche Veröffentlichung dieser Untersuchungen
ist unter dem Titel: „Experimentelle Untersuchungen zur Lehre
von der Atrophie gelähmter Muskeln“ im Verlag von Gustav
Fischer, Jena 1904, erschienen.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen
Sozietät zu Erlangen](#)

Jahr/Year: 1904

Band/Volume: [36](#)

Autor(en)/Author(s): Jamin Friedrich

Artikel/Article: [Über die Atrophie gelähmter Muskeln 300-306](#)