Aus der Nervenabteilung (Leiter: Professor Hoffmann) der medizinischen Klinik (Direktor: Professor Krehl) in Heidelberg.

Über die Aktionsströme der menschlichen Skelettmuskulatur bei unwillkürlicher Kontraktion.

(1. Jacksonsche Epilepsie. 2. Wadenkrampf.)

Von

Karl Fahrenkamp.

(Mit 11 Abbildungen.)

Seit der Einführung des Einthovenschen Saitengalvanometers in die physiologische Methodik sind zahlreiche Untersuchungen über die Aktionsströme sowohl intakter menschlicher Muskeln als auch bei ihrer künstlichen Reizung gemacht worden. Piper¹⁾ verdanken wir zusammenfassende Untersuchungen über die Aktionsströme der menschlichen Unterarmflexoren. Die wesentliche Absicht Pipers war, aus den Aktionsstromkurven auf die Art der zum Muskel fliessenden Impulse zu schliessen. Ein solcher Schluss ist nur dann möglich, wenn die betreffenden Muskelgruppen eine gewisse Regelmässigkeit der Anordnung der Muskelfasern und vor allem der Lage der Nervenendigungen zeigen, sie müssen einen „nervösen Äquator“ haben; ich verweise auf die ausführliche Beschreibung von Hermann²⁾ und Piper¹⁾. Den Nachweis für das Vorhandensein eines „nervösen Äquators“ in einem Muskel führt man dadurch, dass man bei seiner indirekten Reizung vom Nerven aus mit einem Induktionsschlag bei passender Anlegung der Elektroden einen doppelphasischen Aktionsstrom erhält. Im menschlichen Körper werden natürlich nicht alle Muskeln zur Ableitung von Aktionsströmen geeignet sein; sie müssen eine gewisse Grösse besitzen und oberflächlich liegen; die Muskeln des Daumenballens dürften etwa das Minimum darstellen.

Wegen des Vorhandenseins eines „nervösen Äquators“ erscheinen besonders geeignet die Unterarmflexoren, wie Piper durch seine Untersuchungen gezeigt hat, und ebenso der Musculus quadriceps

1) H. Piper, Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin, Springer. 1912.

2) Pflügers Archiv, Bd. 16, S. 191 u. 410.

femoris, wie dies aus den Untersuchungen der Aktionsströme beim Patellarreflex¹⁾ hervorgeht.

Erhält man nun von einem Muskel oder einer Muskelgruppe eine Aktionsstromkurve regelmässiger Oszillationen, d. h. eine Reihe doppelphasischer Aktionsströme, so beweist dies nach Piper²⁾, dass die „fibrillären Kontraktionswellen wie ein Schwarm zusammengehalten von Querschnitt zu Querschnitt hinlaufen“, indem jede einzelne Kontraktionswelle des Muskels aus den zahlreichen Kontraktionswellen aller Einzelfasern zusammengesetzt zu denken ist. Man muss somit für jede ganze Saitenschwingung einen dem Muskel zufließenden Innervationsstoss annehmen; die Richtigkeit dieser Annahme ergibt sich aus den Aktionsstromkurven, die man bei Reizung des Muskels mit Induktionsschlägen erhält. Bemerkenswert ist nun die Tatsache, dass die Zahl der Induktionsschläge, die in Nerv und Muskel je eine Erregung erzeugen, eine obere Grenze hat. Beim Menschen kann man bis zu 300 Induktionsschlägen auf den Nerven wirken lassen, und jeder wird mit einer Erregung im Muskel beantwortet³⁾. Bei wesentlich höheren Reizfrequenzen antwortet der Muskel nicht mehr mit entsprechenden Erregungen, sondern er verfällt in den sogenannten „Eigenrhythmus“, der für die betreffende Muskelart mehr oder weniger regelmässig und charakteristisch ist. Ich verweise auf die Untersuchungen Dittlers an der Schildkröte⁴⁾ und Hoffmanns⁵⁾ an menschlichen Muskeln. Piper wies nun an den menschlichen Unterarmflexoren nach, dass diese Muskeln nicht in ihrem Eigenrhythmus arbeiteten, sondern er konnte zeigen, dass bei der willkürlichen Innervation diese Muskeln vom Zentralnervensystem etwa 50 Impulse pro Sekunde erhalten, und dass dementsprechend etwa 50 doppelphasische Aktionsströme abzuleiten sind. Dieser für die willkürliche Innervation typische Rhythmus von etwa 50 kann nur durch Reizung des motorischen Nerven mit 50 Einzelinduktionsschlägen pro Sekunde nachgeahmt werden.

Die Erregung, die dem Muskel bei der willkürlichen Kontraktion zufließt, entspricht also nicht derjenigen, welche durch den konstanten Strom im Nerven erzeugt wird, sondern vielmehr der Erregung, die durch die Einwirkung von Induktionsströmen auf den Nerven entsteht, dabei ist die Zahl der zum Muskel fließenden Innervationsstösse erheblich niedriger als der Eigenrhythmus von Muskel und Nerv.

Der Rhythmus der Innervationsimpulse bei der Willkürinnervation

1) Hoffmann, Paul, Rubners Archiv f. Psychiol. 1910. S. 223.

2) Piper, l. c.

3) Hoffmann, Paul, Rubners Archiv f. Physiol. 1909. S. 430.

4) Dittler, R., Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 139, S. 279.

5) Hoffmann, Paul, l. c.

muss somit von einem Zentrum bestimmt werden; dabei ist es sehr wahrscheinlich, dass die Vorderhornzelle einen wichtigen Anteil an dem Zustandekommen der Frequenz dieses Rythmus hat. Das nicht ermüdete Zentralnervensystem sendet nun Impulse von konstanter Frequenz aus; über diese liegen die Angaben von Piper für den Menschen mit ca. 50, von Garten¹⁾ und Dittler¹⁾ für das Kaninchenzwerchfell mit ca. 120 vor; im übrigen verweise ich auf die Arbeiten Gartens über diesen Gegenstand.

Bei der Untersuchung pathologischer Erscheinungen auf dem Gebiete der Muskelinnervation kann man von der Grundlage ausgehen, dass vielleicht die Vorderhornzelle den Rythmus bestimmt, in dem der Muskel seine Erregungen erhält, dass aber andererseits höher gelegene Zentren einen entscheidenden Einfluss auf die Art und Frequenz der Innervationsimpulse ausüben können.

Die Resultate, die sich in den von mir untersuchten Fällen ergaben, werden geeignet sein, diese Anschauungen zu erweitern.

Der erste zu beschreibende Fall betrifft die Innervation der Skelettmuskulatur bei einem Kranken, der an Anfällen von Jacksonscher Epilepsie litt.

Aus der Krankengeschichte ist zu erwähnen:

H. K., 21 jähriger Fabrikarbeiter aus gesunder Familie. Im 10. Lebensjahre Gelenkrheumatismus, im Anschluss hieran ein Herzfehler. Im 14. und 17. Jahre wieder Gelenkrheumatismus. Am 27. III. 1911 bekam er bei der Arbeit ohne vorhergehendes Trauma einen Anfall. Er fühlte ein Zusammenziehen im linken Fuss, stürzte hin, soll ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde bewusstlos gewesen sein; Zungenbiss; kein Einnässen; soll Zuckungen im linken Bein gehabt haben. Am 9. IV. 1911 zweiter Anfall in der elektrischen Bahn; verlief wie der erste; Bewusstlosigkeit kürzer. Am 11. IV. 1911 dritter Anfall mit kurzer Bewusstlosigkeit. Im Juli 1911 häuften sich die Anfälle, alle von gleichem Charakter mit Bewusstlosigkeit; er bekam stets zuerst ziehendes Gefühl im linken Fuss, konnte sich jedesmal noch zeitig hinlegen; nie Verletzungen durch Hinstürzen. In der Folgezeit wechselnd häufig Anfälle. Am 25. VII. 1912 erster Anfall ohne Bewusstseinsstörung. Der Anfall begann mit einem Krampf im linken Fuss, der sich aufwärts auf das ganze Bein, die Rumpf-, Schulter- und Armmuskulatur und endlich auf die linke Gesichtshälfte ausbreitete. Dauer des Anfalles etwa 1 Minute. In der Folgezeit kehrten die Anfälle häufiger wieder, beschränkten sich oft nur auf den linken Fuss oder das linke Bein, das mit der Zeit paretisch wurde. Keine Bewusstseinsstörungen mehr dabei. Es kamen dann vorübergehende rechtsseitige Kopfschmerzen hinzu. Seit Beginn 1913 wurden die Anfälle noch häufiger; stündlich kurzdauernde Zuckungen im linken Fuss

1) Dittler und Garten, Zeitschr. f. Biol. Bd. 58 S. 420; Garten, Zeitschr. f. Biol. Bd. 55, S. 29; ders. Zeitschr. f. Biol. Bd. 52, S. 534; ders. Wintersteins Handbuch der vergl. Physiologie. Bd. III.

und Bein, manchmal Beteiligung der linksseitigen Körpermuskulatur bis zum Gesicht, dabei zunehmende Kopfschmerzen.

14. I. 1913. Bei der Aufnahme in die Nervenabteilung folgender objektive Befund: Mittelgrosser, kräftiger Mann, Schädel normal gebaut, keine Narben; nicht klopf-, nicht druckempfindlich. Linke Lidspalte etwas enger als rechte. Pupillen gleichweit rechts = links, rund; Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits prompt. Fundus rechts und links völlig normal. Übrige Hirnnerven intakt. Am Herzen Befund einer Mitralinsuffizienz; sonst innere Organe normal. Leichte Parese in der linken Hand-, Unterarm- und Oberarmmuskulatur; am Oberarm stärker als am Unterarm. Links Heben des Oberarmes nicht möglich; mässige Muskelatrophie am linken Oberschenkel und der linken Wade. Komplette Lähmung der linken unteren Extremität vom Knie abwärts. Sensibilität vollkommen intakt. Bauchdeckenreflex links schwächer als rechts. Patellarreflex rechts normal, links gesteigert. Links Fussklonus. Fusssohlenreflex fehlt links; rechts vorhanden.

Vorderarmsehnen- und Periostreflexe links = rechts normal. In den ersten Tagen stündlich, dann etwa alle 10 Minuten Anfälle: Beginn stets links im Fuss; die Sehnen der Zehenstrecker treten deutlich hervor; es folgen Kontraktionen der Oberschenkelmuskulatur. Der Krampf greift manchmal weiter auf die linke Bauch-, Schulter-, Halsmuskulatur, von da absteigend auf Arm-, Hand- und zuletzt die Gesichtsmuskeln. Keine Bewusstseinsstörung. Dauer 1—2 Minuten. Direkt nach dem Anfall: gesteigerter Patellarreflex links; Patellarklonus; Tibiaperiostreflex vorhanden; Patient klagt rechtsseitige Kopfschmerzen.

20. I. 1913. Dauernd häufige Anfälle etwa alle 20—30 Minuten Tag und Nacht; in den letzten Tagen fast stets Mitbeteiligung der oberen Extremität und der linksseitigen Hals- und Nackenmuskulatur. Jeder Anfall zeigt erst ein tonisches, dann ein klonisches Stadium. Während z. B. die obere Extremität sich noch im tonischen Krampfe befindet, beginnen an der vorher tonischen unteren Extremität klonische Zuckungen.

Patient hält sich im Anfall mit der rechten Hand fest, um nicht zu fallen; er kann während des Anfalles sprechen.

Klinische Diagnose: Jacksonsche Epilepsie mit Parese des linken Beines. Als Ursache wird angenommen eine Affektion des rechten, kortikalen Beinzentrums, (Cyste oder Tumor?).

20. I. Verlegt zur chirurgischen Klinik.

21. I. Trepanation über der vorderen rechten Zentralwindung. Nach Freilegung des Gehirns fühlt sich die Gegend des Beinzentrums weicher an, doch keine Veränderung der Hirnrinde selbst. Die Punktion an dieser Stelle ergibt in 2 cm Tiefe klare Flüssigkeit. Drainage der Cyste durch ein Stückchen Dura.

22. I. Die vor der Operation etwa alle 5 Minuten auftretenden Anfälle zeigen sich nach der Operation alle 30 Minuten, beschränkt auf den linken Fuss und Unterschenkel.

30. I. Glatter Heilungsverlauf. In den letzten Tagen treten wieder etwa alle 5—7 Minuten Anfälle mit äusserst schmerzhaften Kontrakturen im Oberschenkel auf.

4. II. Nachlassen der Anfälle und der Schmerzen.

10. II. Nur noch Anfälle im linken Fuss bis zum Knie; keine Beteiligung höherer Abschnitte mehr.

1. III. Keine Anfälle mehr, vereinzelt geringe Zuckungen im linken Fuss.

5. III. 1913. Entlassungsbefund: Leichte Pulsation der Operationsstelle. Links Fazialis leicht paretisch; ganz leichte Parese des linken Armes. Linkes Bein leicht atrophisch, deutliche Parese besonders der Hüftbeuger und der Adduktoren. Fussbewegungen frei. Leicht paretischer Gang links. Geringer Grad von Fuss- und Patellarklonus. Sonst keine Reflexanomalien. Sensibilität völlig intakt. Keine stärkeren Krämpfe mehr; nur ganz vereinzelte Zuckungen im linken Fuss und Unterschenkel. Allgemeinzustand gut.

27. III. 1913. Nachuntersuchung: Dauernd Wohlbefinden. Laufen mit leichter Auswärtsrotation des linken Beines (Adduktorenschwäche). Reflexe am l. Bein lebhafter als r. Sonst keine Veränderungen gegenüber dem letzten Befund vorhanden.

Fig. 1 $\frac{1}{2}$ natürliche Grösse.

Methodik. Zur Verwendung kam das grosse Einthovensche Saitengalvanometer aus den Werkstätten von Edelmann-München mit einem Platinfaden von 7500 Ohm Widerstand. Durch einen Registrierer mit 75 m langem photographischem Papierbande wurde es möglich, die Aktionsströme während des ganzen Verlaufes des Krampfes aufzunehmen.

Es wurde abgeleitet von dem Musculus gastrocnemius, Tibialis anterior und dem Musculus quadriceps femoris der linken Seite, und da die drei Ableitungen das gleiche Bild ergaben, wurde bei weiteren Kontrollen der Muskulus Iquadriceps femoris gewählt, der auch in theoretischer Hinsicht wie oben dargelegt ist, der günstigste ist. Dabei verwendete ich mit Vorteil Elektroden, die ich mir zu diesem Zweck hatte anfertigen lassen und die Fig. 1 zeigt¹⁾.

Die Glasglocke a, die keinen Boden besitzt, hat abgeschliffene, leicht konvexe Ränder; die ganze Glocke wird mit einem Gummiband über dem

1) Erhältlich bei R. Jung, Heidelberg, Fabrik wissenschaftl. Instrumente.

zu untersuchenden Muskel fest aufgeschnallt; sodann kann sie bei b gefüllt werden, und nun taucht analog den von Piper verwendeten Schweinsblasen-elektroden eine amalgamierte Zinkplatte in Zinksulfatlösung, welche durch eine Schraube in bestimmter Höhe festgestellt werden kann. Jede kleinste Verschiebung der Elektrode hat ein Auslaufen des Zinksulfates zur Folge und macht sich somit sofort bemerkbar; es zeigte sich aber, daß die Elektrode ganz unverschieblich auf dem Muskel festsass, auch bei kräftigem Schütteln des Beines; anderseits hat man stets die Möglichkeit, sich von dem guten Sitzen der Elektroden zu überzeugen, und gerade bei dem untersuchten Fall erwiesen sie sich als recht zweckmässig.

Die stets aufgenommenen Eichungskurven zeigten, dass bei diesen Elektroden die Polarisation, die bei den Versuchen an menschlichen Muskeln eine erhebliche Rolle spielt, wesentlich verringert ist.

Alle abgebildeten Kurven werden vom *Musculus quadriceps femoris* bei gleicher Lage der Elektroden und gleicher Saitenspannung aufgenommen.

Der Beginn des Krampfes äusserte sich beim Patienten jedesmal mit einem Gefühl von Ziehen im linken Fuss; der Fuss wurde dann stark plantarflektiert, die ganze untere Extremität geriet in einen tonischen Krampf, dabei war an der Extremität keinerlei Erschütterung oder Bewegung zu sehen. Der tonische Krampf dauerte durchschnittlich eine Minute; während dann im Bein schon klonische Zuckungen auftraten, befand sich der Arm noch im tonischen Krampf. Der völlig ausgebildete Krampf endigte mit einzelnen Zuckungen im Fazialisgebiet; die Gesamtdauer betrug etwa 2 Minuten.

Ich wende mich nun zur Beschreibung der Kurven, die ich mit der oben beschriebenen Methodik während eines solchen vollausgebildeten Krampfes gewinnen konnte.

Fig. 2.

Der Massstab unter jeder Kurve bedeutet einen Zeitabschnitt von $\frac{1}{4}$ Sekunde. Die Kurven sind alle von links nach rechts zu lesen.

Fig. 2 zeigt die Aktionsströme wenige Sekunden nach dem Beginn des Krampfes; dieser Beginn wird von dem Kranken deutlich empfunden und sofort angegeben. Man sieht in der Kurve ein für die Aktionsströme menschlicher Muskeln ungewöhnliches Bild, indem in grossen Abständen sich doppelphasische Ströme in einem wenig frequenten Rythmus von 12—13 pro Sekunde folgen. Aus dieser Kurve lässt sich entnehmen, dass beim Beginn des Krampfes dem Muskel

in der Sekunde 12—13 Einzelerregungen zufließen. Man sieht hier nichts von der raschen Folge der Erregungen, wie sie die zum Vergleich hier abgebildete Aktionsstromkurve desselben Muskulus quadriceps femoris bei kräftiger Willkürkontraktion zeigt.

Fig. 3.

Bemerkenswert ist nun, dass der Beginn des Krampfes mit diesen wenig frequenten Einzelerregungen eine für diesen Fall charakteristische Innervationsart darstellt, bei der die Innervation des Muskels durchaus synchron erfolgt.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Stärke der Erregungen von Sekunde zu Sekunde zu, der Rythmus von 12 bleibt noch unverändert bestehen, aber bald sind die einzelnen Erregungen nicht mehr vollkommen von einander getrennt.

Der Rythmus ist noch deutlich erkennbar, aber in die Pausen zwischen die einzelnen grösseren, in einer Frequenz von 12 sich folgenden Saitenschwingungen, etablieren sich kleinere, frequentere Oszillationen, die sich nicht immer pausenlos folgen, und deren Frequenz an dieser Stelle nicht sicher bestimmbar ist.

Fig. 4.

Fig. 4 zeigt dieses deutlich, aber die Aktionsstromkurve, welche in Fig. 5 abgebildet ist, und welche einer kaum 2—3 Sekunden späteren Periode des Krampfes entspricht als Fig. 4, lässt wieder deutlich den langsamen Rythmus hervortreten, der etwas an Frequenz zugenommen hat, es folgen sich in dieser Periode 16—18 Hauterregungen in der Sekunde.

Fig. 5.

Auffallend ist die grosse Amplitude dieser Oszillationen; sie ist an und für sich schon von bemerkenswerter Grösse in allen Kurven, vergleicht man sie mit der Fig. 2, wobei zu berücksichtigen ist, dass alle Kurven unter völlig gleichen Bedingungen aufgenommen wurden. Die Amplitude der Oszillationen nimmt nun jedesmal in den Kurven an Grösse ab, sobald sich an Stelle der einfachen Saitenschwingungen doppelte Zacken oder unregelmässige Ausschläge einstellen, so dass es wahrscheinlich erscheint, dass in dem Falle, wo der einzelne Stoss des Rythmus oszillatorischen Charakter hat, es sich nicht um einen wahren Tetanus der Muskelfaser, d. h. um eine mehrfache Erregung ein und desselben Muskelementes handelt, sondern um einen sogenannten Pseudotetanus, der bei einer nicht vollkommen synchron erfolgenden Innervation der Muskelfasern zustande kommt.

Im weiteren Verlauf des Krampfes nimmt also der Hauptrythmus von 12 um wenigstens an Frequenz zu — bis zu 20 grossen Saitenschwin-

Fig. 6.

gungen sind auszählbar — an anderen Stellen fällt dieser Rythmus hingegen aus; an seine Stelle treten jetzt deutlich frequentere Saitenschwingungen. Solche Abschnitte des Krampfes bietet das Bild der Fig. 6 dar.

Vergleicht man den auf den Pfeil folgenden Abschnitt in Fig. 6 mit einigen Stellen aus der Kurve der Fig. 3, so fällt ohne weiteres die grosse Ähnlichkeit im Verhalten dieser Aktionsströme mit denen bei der willkürlichen Innervation abzuleitenden auf; in Fig. 6 ist ferner noch in dem vor dem Pfeil abgebildeten Stück der Kurve der Hauptrythmus, wie ich den Rythmus von 12—20 nennen möchte, deutlich zu sehen.

Einen weiteren Abschnitt des Krampfes zeigt die Fig. 7.

Fig. 7.

In dieser Figur scheint der Hauptrythmus ziemlich unregelmässig zu werden; der in die Pausen hineingesetzte Rythmus der sehr unregelmässigen kleineren Oszillationen zeigt eine Frequenz von etwa 60 Schwingungen in der Sekunde, wenn man beim Auszählen nur die grösseren Ausschläge berücksichtigt.

Fig. 8 zeigt die Aktionsströme am Ende des tonischen Stadiums des Krampfes, bevor er in das klonische übergeht.

Fig. 8.

In der Kurve sind wieder die grossen Saitenschwingungen des Hauptrythmus sichtbar, die Frequenz ist im Gegensatz zu derjenigen der Fig. 5 wieder auf etwa 12 pro Sekunde gesunken. Einzelne Pausen

sind noch ausgefüllt von dem frequenteren Rythmus von etwa 60, in anderen Abschnitten zwischen den Saitenausschlägen des Hauptrythmus mit grosser Amplitude ist aber deutlich die Tendenz der Saite erkennbar, in Ruhelage zu bleiben.

Aus der Gegenüberstellung der Fig. 8 und 9 sind die Übergänge ohne weiteres ersichtlich. Während die Fig. 8, ebenso wie alle vorhergehenden Kurven die Aktionsströme zeigt, die während des tonischen Stadiums des Krampfes von dem Muskel abgeleitet werden konnten, sind in Fig. 9 die Aktionsströme abgebildet, die beim Übergang des tonischen Stadiums in das klonische Stadium des Krampfes im Muskel auftreten.

Fig. 9.

Vor allem fallen in der Abbildung die länger werdenden Pausen zwischen den einzelnen Gruppen von Aktionsströmen auf. Man sieht deutlich wie die Frequenz des Hauptrythmus die Neigung zeigt, auf 10 und weniger grosse Saitenschwingungen in der Sekunde zu sinken; und vergleicht man endlich mit dieser Fig. 9 die Aktionsströme der Fig. 10, so fällt sofort die Art der Innervationsstösse auf, die in diesem voll entwickelten klonischen Stadium des Krampfes den Muskel treffen.

Fig. 10.

Fig. 10 stammt aus dem Ende des noch vollentwickelten klonischen Krampfes. Die Pausen, in denen die Saite in Ruhe verharret, werden erheblich grösser; während etwa 4 klonische Zuckungen in der Sekunde in diesem Abschnitt des Krampfes unter starker Erschütterung des ganzen linken Beines erfolgen, zeigt die Aktionsstromkurve, dass jede klonische Zuckung mit einer Anzahl von Innervationsstössen einhergeht; es liegen somit den klonischen Krämpfen in diesem Fall tetanische Erregungen der betreffenden Muskeln zugrunde.

Es treffen die Muskulatur auf der Fig. 10 4 Haupterregungen in der Sekunde, die den äusserlich sichtbaren schüttelartigen Krampf auslösen. Jede Haupterregung, in der Aktionsstromkurve, jede erste grosse Saitenschwingung, wird von grösseren und kleineren Oszillationen gefolgt, wobei es zweifelhaft ist, ob es sich hierbei um eine synchrone Innervation sämtlicher Muskelfasern handelt. Diese Oszillationen folgen sich etwa in einer Frequenz von 8—10 in der Sekunde, dann hört die Erregung auf, die Saite kehrt in die Ruhelage zurück. Das Ende des Krampfes zeigt genau das gleiche Bild wie die Fig. 10; die Pausen werden immer grösser, die Oszillationen nehmen an Frequenz und Amplitude ab, und endlich ist die Saite völlig in Ruhe, der Krampf ist erloschen.

Durch wiederholte Aufnahmen und Stichproben aus verschiedenen Anfällen an nacheinanderfolgenden Tagen konnten stets die gleichen Bilder erhalten werden, sodass man in dem beschriebenen Modus der Innervation ein für diesen Krankheitsfall durchaus charakteristisches Bild annehmen muss.

Es liegen nun über die Innervation bei epileptischen Anfällen zahlreiche Untersuchungen vor, bei denen mittels mechanisch registrierter Kurven die Muskelkontraktion aufgezeichnet wurden.

Die physiologische Erregung der Rinde, d. h. die Kontraktion der Skelettmuskulatur bei willkürlicher Innervation, ist von Griffiths¹⁾, Richet²⁾, Horsley³⁾ und Schäfer⁴⁾ mit der myographischen Methode genau untersucht worden.

Dabei fanden diese Autoren übereinstimmend, dass in den Kontraktionskurven Schwingungen von ziemlich charakteristischer Rythmik zu sehen sind; diese Rythmik ist verhältnismässig grob und von niederer Frequenz; sie liegt zwischen 12—20 in der Sekunde, also wesentlich tiefer, als die Innervationsfrequenz des willkürlich erregten Muskels, wenn man diese durch die Zahl der Aktionsströme bestimmt und hierbei den von Piper aufgestellten Wert von 50 annimmt. In diesem Zusammenhang sind ferner bemerkenswert die Untersuchungen von Richet²⁾ und von Kries⁵⁾, die fanden, dass es unmöglich ist, mehr als 11 Silben in der Sekunde zu sprechen oder zu singen, oder mehr als 11 Musiknoten zu spielen, d. h. also mehr als 11 einfache Bewegungen zu machen.

Bei Reizung der motorischen Rinde liegen ähnliche Ergebnisse vor

1) Journ. of Physiol. 1888 vol. I, S. 39.

2) Dict. de physiolog. Paris 1898. S. 10.

3) Horsley und Schäfer, Journ. of Physiol. Bd. VII.

4) Schäfer, Journ. of Physiol. 1885. Bd. VII, S. 114; 1886, S. 96 u. 111; siehe auch Schaefer's Textbook of Physiol., Bd. II, S. 707 ff.

5) Archiv f. Physiol. 1886. Suppl., S. 1.

durch die Versuche von François Frank und Pitres¹⁾ und vor allem von Horsley²⁾ und Schäfer³⁾. Diese Autoren fanden, dass man bei Reizung der motorischen Rinde mit faradischen Strömen von einer Frequenz von 10—12 in der Sekunde, der die Reaktion aufzeichnende Muskel sich in Zuckungen von dem gleichen Rythmus wie jener des Stromes kontrahiert, jedoch hört dieser Synchronismus auf, sobald die Reizfrequenz über diese Grenze hinausgeht. In diesen Fällen neigt die Kontraktionskurve nicht zu einer Verschmelzung der Zuckungen, d. h. zu einem vollständigen Tetanus, sondern sie gibt die rythmischen Schwankungen der willkürlichen Bewegung wieder.

Hierbei muss die Feststellung Pipers erwähnt werden, der zeigte, dass auch die kürzeste willkürliche Bewegung tetanischer Natur ist. Während die Vorderhornzelle allein sehr wohl imstande ist, eine Einzelerregung auszuführen, kann eine Willkürinnervation, die von der Grosshirnrinde ausgeht, nicht so einfacher Natur sein.

Tritt der gesamte Willkürapparat in Tätigkeit, so fliessen den Muskeln stets eine Reihe von Impulsen zu; dabei scheinen die Innervationsstösse einen Rythmus von relativ niederer Frequenz zu haben.

Untersuchungen mit dem Saitengalvanometer liegen nur sehr wenige vor. Zuerst müssen noch die Aktionsstromkurven erwähnt werden, die Horsley erhielt, indem er die Schwankungen des Demarkationsstromes des Rückenmarks beziehungsweise der Pyramidenbahnen bei Grosshirnreizung mit dem Kapillarelektrometer registrieren konnte, indem er in einer der Perioden, die der des epileptischen Anfalles entsprach, 8—10 Ausschläge des Elektrometers in der Sekunde registrierte. Entsprechend ist das Resultat, das P. Hoffmann³⁾ während eines durch Grosshirnreizung beim Hund erzeugten epileptischen Anfalles erhielt, indem er Kurven von Aktionsströmen aufnahm, die eine grosse Rythmik von 10 Saitenschwingungen in der Sekunde zeigten; freilich erwiesen sich die Innervationsstösse des groben Rythmus als zusammengesetzt aus einer Anzahl wesentlich frequenterer.

Endlich möchte ich noch die graphische Aufzeichnung des epileptischen Anfalles bei künstlicher Reizung der Grosshirnrinde von François Frank und Pitres⁴⁾ erwähnen. Vergleicht man diese durch mechanische Registrierung gewonnene Kurve, die eine tonische

1) François Frank u. Pitres, Progrès med. 1878. vgl. vorher Schaefer's Textbook, Bd. II.

2) l. c.

3) Archiv f. Physiol. u. Anat. Phys.-Abt. Suppl. 1910, S. 292.

4) vgl. vorher. François Frank, Les fonctions motrices du cerveau. Paris 1887.

und klonische Phase des Krampfes zeigt, mit den Aktionsstromkurven des vorliegenden Jackson'schen Anfalles, so ergeben sich manche interessante Ähnlichkeiten, analog den oben schon näher ausgeführten.

Ich lasse in Fig. 11 noch die Abbildung von Aktionsströmen folgen, die ich bei einem Kranken gewinnen konnte, der an Wadenkrämpfen litt; aus der Krankengeschichte ist zu erwähnen:

Jacob G., 42 jähriger Landwirt, klagt über Kopfschmerz, Druckgefühl und Unlust zur Arbeit. War schon 1906 in der Nervenabteilung mit den gleichen Klagen und bietet objektiv bei seinem jetzigen Aufenthalte genau den gleichen Befund wie vor 7 Jahren dar: Nystagmus horizontalis beiderseits; feinschlägiger Tremor beider Hände. Fehlen der beiden Achillessehnenreflexe. Myokymie, am stärksten in den Beugern am Unterschenkel, auch an den Extensoren der Zehen. Manchmal spontan auftretende Wadenkrämpfe. Sonst völlig negativer somatischer Befund.

Klinische Diagnose: Konstitutionelle, degenerative Neurasthenie mit dem Symptomenbild der Myokymie bei wahrscheinlich angeborenem Fehlen der Achillessehnenreflexe und angeborenem Nystagmus horizontalis, Symptome, die auf stationären Anomalien des Zentralnervensystems beruhen dürften.

Fig. 11.

Es zeigen die Aktionsströme im Verlauf des ganzen Wadenkrampfes das gleiche Bild, indem sich pausenlos ziemlich regelmässige Saitenschwingungen von grosser Amplitude in einer Frequenz von ungefähr 50 folgen, und vergleicht man die Fig. 11 mit der Fig. 3. oder mit einer der zahlreichen Abbildungen in der Abhandlung Pipers, so ergibt sich die grösste Ähnlichkeit dieser Aktionsströme, mit denen, die man bei der willkürlichen Innervation ableiten kann. Am Ende und Anfang des Krampfes erhält man das gleiche Bild wie es Fig. 11 darbietet.

Nun handelt es sich bei dem Wadenkrampf wohl nicht um einen cerebral oder kortikal erzeugten Krampf, sondern man darf wohl einen Krampf durch reflektorische Erregung der Vorderhornzellen annehmen.

Ein ähnliches Bild von Aktionsströmen bei reflektorischen Krämpfen

konnte P. Hoffmann¹⁾ bei einem Fall von Crampus bei amyotrophischer Lateralsklerose gewinnen; die Aktionsstromkurve zeigte ein der willkürlichen Innervation äusserst ähnliches Bild, auch fiel bei den Aktionsströmen ihre grosse Regelmässigkeit auf analog denen der Fig. 11.

Vergleicht man die Aktionsströme der Fig. 11 und 3 mit den übrigen hier abgebildeten, die aus dem Krampfe des Jacksonschen Anfalles stammen, so springt der Unterschied ohne weiteres in die Augen, und bedarf keiner näheren Beschreibung.

Man könnte sich vorstellen, dass ursprünglich in der Hirnrinde ein Zentrum in Erregung gerät, das den langsamen Rythmus von 12 als Eigenrythmus besitzt und das bei der Reizung im Jacksonschen Anfall direkt ergriffen wird, und dass dann bei der Ableitung diesen ihm eigentümlichen Rythmus in den Erregungen des Muskels wiederfinden lässt, wenn auch sicher eine Transformierung in einen Rythmus von höherer Frequenz stattfindet. Dass bei der willkürlichen Innervation die Vorderhornzelle des Rückenmarks an der Frequenz der Innervationsimpulse, die den Muskel treffen, einen bestimmenden Anteil hat, ist sehr wahrscheinlich. Die Vorderhornzelle produziert tatsächlich einen Rythmus sehr regelmässiger Innervationsstösse.

Wie ich in Versuchen sehen konnte, die analog den schon von mir mitgeteilten²⁾ gemacht wurden, konnte an Tieren, denen das Brustmark durchtrennt war, auch unterhalb der Durchschneidung der gleiche regelmässige für den Strychnintetanus des Warmblüters charakteristische Rythmus mit seinen gleichmässigen Erregungen gefunden werden. In einer weiteren Mitteilung wird ausführlich hierüber berichtet werden. Es wird durch diese Versuche jedenfalls bewiesen, dass die Vorderhornzelle in der Lage ist, einen regelmässigen Rythmus von einer Frequenz zu produzieren, die der Willkürinnervation nahe liegt. Ähnlich liegen ja auch, wie schon ausgeführt wurde, die Verhältnisse bei dem mitgeteilten Wadenkrampf an dem Fall von P. Hoffmann¹⁾. In beiden Fällen darf man wohl vor allem annehmen, dass die Vorderhornzellen den wesentlichen Anteil an dem Zustandekommen des frequenten, regelmässigen Rythmus tragen.

Erwähnen möchte ich zum Schlusse noch, dass sich in dem Jacksonschen Krampfe der Rythmus von 12 nicht etwa fortsetzt in den frequenteren, der Willkürinnervation ähnlich sehenden Rythmus, sondern dass man mehr den Eindruck hat, dass es sich hier um Superposition zweier Rythmen handelt.

1) Hoffmann, Paul, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. S. 27.

2) Zeitschr. f. Biolog., Bd. 59, S. 426.

Solange in dem Krampfe der Hauptrythmus von 12 mit der Tendenz zu höherer Frequenz vorherrscht, erscheint im untersuchten Fall der Muskel im tonischen Stadium; sinkt die Frequenz der Innervationsimpulse unter 12, so befindet sich der Muskel im klonischen Stadium, dabei zeigt jede klonische Zuckung eine Gruppe mehr oder weniger regelmässiger Saitenschwingungen.

Der Erfolg der Operation macht es sehr wahrscheinlich, dass die im vorliegenden Falle erhobenen Befunde nicht von einer pathologisch veränderten, einer erkrankten Hirnrinde, stammen, sondern dass wir dieselben mehr als Resultat der Reizung einer normalen Rinde durch Kompression auffassen dürfen, und somit die gefundenen Tatsachen ebenso physiologisches wie klinisches Interesse haben dürften.

Von besonderem Interesse ist der für den Beginn des Jacksonschen Krampfes durchaus charakteristisch erscheinende Rythmus von 12, der im weiteren Verlauf ein wenig an Frequenz zunimmt und in einem gewissen Stadium des Krampfes derart verschleiert wird, dass die entstehende Kurve sich nicht wesentlich von derjenigen bei Willkürinnervation unterscheidet.

Über den Entstehungsort des langsamen Rythmus lässt sich noch nichts Sicheres aussagen, denkbar wäre, dass das erste Neuron tatsächlich in einem so langsamen Rythmus arbeitet, und dass erst das zweite Neuron die Frequenz der Erregungen, die schliesslich am Muskel zur Ableitung kommen, bestimmt.