Aus dem Allgemeinen Krankenhause St. Georg in Hamburg.

Ueber die Muskelatrophie [Reflextheorie und Inaktivitätstheorie]¹⁾.

Von Dr. P. Sudeck, chirurgischem Oberarzt.

Vor noch nicht langer Zeit wurde die nach peripherischen Schädigungen, besonders Gelenkleiden, auftretende Muskelatrophie allgemein als eine Folge der Inaktivität angesehen, bis von französischen Autoren die Theorie aufgestellt wurde, daß es sich nicht um eine Inaktivitätsatrophie, sondern um eine reflektorische trophische Störung handelte (Reflextheorie von Vulpian - Paget). Diese Forscher stellten sich vor, daß von den sensiblen Nerven der Gelenke ein Reiz in das Rückenmark fortgepflanzt und den Ganglienzellen der Vorderhörner mitgeteilt würde, wodurch dann eine trophische Störung der Muskeln einträte. Während man sich in Frankreich in dieser Frage zugunsten der Reflextheorie entschieden hat, wird bei uns die Inaktivitätstheorie noch von einigen Forschern lebhaft verteidigt.

Diese ganze Frage mag auf den ersten Blick nur ein vorwiegend theoretisches Interesse haben, in Wirklichkeit ist sie aber, wie ich am Schluß noch im speziellen ausführen werde, für die Praxis von großer Bedeutung, da es sowohl für die Behandlung der Muskelatrophie als auch für ihre Beurteilung vom Standpunkt des begutachtenden Arztes von großer Wichtigkeit ist, welchen Ansichten man über diesen Punkt huldigt, um so mehr, als es sich hier um das tägliche Brot des Arztes handelt. Es wäre also sehr erwünscht, wenn man sich einigen könnte; jedenfalls ist es nötig, daß jeder Arzt, der häufiger Unfallverletzte zu begutachten hat, für seine Person sich seine Auffassung festlegt, und ich halte deshalb jedenfalls eine Aussprache für sehr nützlich.

Vorbemerkung.

Die Funktion des Muskels besteht in Verkürzung und Wiederausdehnung, was nur bei intaktem Gelenkapparat möglich ist. Der motorische Reiz wird ihm durch die Nervenbahn von der Großhirnrinde über die grauen Vorderhörner des Rückenmarks bis in die Muskelendfasern übermittelt. Eine Vorbedingung der normalen Kontraktion ist der Muskeltonus, d. h. ein beständiger, leichter Reizzustand, der durch fortwährende, von der Peripherie des Gliedes ausgehende und dem Muskel auf dem Reflexwege übermittelte Reize aufrecht erhalten wird. Das Gefäßsystem versorgt den Muskel mit Blut, indem die Größe der Zufuhr durch die Gefäßnerven je nach dem durch die Funktion hergestellten Bedürfnis reguliert wird.

Da der Bestand der Muskulatur natürlich wie jedes andere Organ im letzten Grunde von der Funktion abhängt und da zur Aufrechterhaltung der Funktion des Muskels so komplizierte und

1) Vortrag im Aerztlichen Verein in Hamburg am 30. Oktober 1906.

so verschiedenartige Apparate zusammenwirken müssen, so ist von vornherein zu erwarten, daß Störungen der Funktion und somit des Muskelbestandes von verschiedenen Seiten kommen können, d. h. aber nichts Anderes, als daß es von vornherein nicht unwahrscheinlich ist, daß es verschiedene Arten der Muskelatrophie gäbe und daß die Annahme der Reflextheorie die Inaktivitätstheorie durchaus nicht auszuschließen braucht und umgekehrt.

Wenn ich nun im folgenden die uns interessierende Frage, ob die nach Gelenkleiden so oft entstehende Muskelatrophie durch die Inaktivitätstheorie oder durch die Reflextheorie erklärbar ist, besprechen will, so müßte ich, wenn ich auf Vollständigkeit Anspruch machen wollte, alle Gründe, die für und gegen angeführt sind, alle Experimente, die für und gegen verwertet wurden, besonders aber alle schwachen, angegriffenen Punkte in der Beweisführung heranziehen, denn deren gibt es auf beiden Seiten. Dies würde mich hier viel zu weit führen; ich werde mich damit begnügen, nur solche Tatsachen und Beweismittel vorzubringen, die ich für richtig und im positiven Sinne für beweisend halte.

Die Reflextheorie Vulpian-Paget besteht sicher zu Recht. Ob man zur Erklärung dieser Form der Muskelatrophie besondere trophische Nerven annehmen will und wie im einzelnen der nervöse Vorgang zu erklären ist, das soll uns hier nicht kümmern, da in diesem Punkte noch manches unklar ist und der Aufklärung sehr bedarf, und ich will nur sagen, daß die Reflextheorie in ihrer Grundmeinung als Gegensatz zur Inaktivitätstheorie zu Recht besteht, d. h. es gibt zweifellos eine Art der Muskelatrophie, die auf nervösem Wege ohne Zutun der Inaktivität durch einen peripherisch — meistens, aber nicht immer, in den Gelenken — gesetzten Reiz hervorgerufen wird.

Um zunächst das Beispiel eines sehr ausgesprochenen und ganz unkomplizierten Falles dieser Gattung zu geben, zitiere ich kurz eine Krankengeschichte von einem Patienten Charcots aus seinen neuen Vorlesungen.

Ein 23jähriger Mann stieß sich das rechte Knie an, als er über einen am Boden liegenden Baumstumpf sprang. Er kam nicht zu Fall, der Schmerz war nicht heftig, er konnte weiter gehen und legte noch 3 Kilometer ohne Beschwerden zurück. Aber als er einen Abhang hinabsteigen mußte, fühlte er eine gewisse Steifheit im Knie und war genötigt, Halt zu machen. Er konnte dann nur noch mit Hilfe weiter gehen. Erst in den folgenden acht Tagen trat eine mäßige Anschwellung des Gelenks auf. Der Kranke hütete das Bett. Den Aerzten fiel der große Widerspruch zwischen der geringfügigen, kaum schmerzhaften Gelenkaffektion und der bedeutenden Bewegungsstörung auf. Die Behandlung (fixierende Verbände und Faradisation) hatte keinen Einfluß. Charcot stellte den Kranken ein Jahr nach der Verletzung seinen Schülern vor. Das Gelenk selbst zeigte zu dieser Zeit längst keine Spur der Verletzung mehr, aber es bestand eine lähmungsartige Schwäche des Musculus quadriceps, die die Streckung des Unterschenkels vollkommen unmöglich machte und das Gehen im höchsten Grade erschwerte. Der Umfang des Oberschenkels war um 4 cm gegen die gesunde Seite vermindert, der Wadenumfang differierte um 2 cm zuungunsten der verletzten Seite. Vorübergehend hatte auch eine Schwäche der Fußstrecker bestanden. Die Temperatur der Oberschenkelhaut war ein wenig herabgesetzt. Die galvanische und faradische Erregung des Nervus cruralis war fast erfolglos. Die direkte faradische und galvanische Reizung des Musculus quadriceps löste ebenfalls keine Kontraktion aus, wogegen die Franklinisation energische Zuckungen erzeugte. Es bestand keine Entartungsreaktion, sondern die elektrische Erregbarkeit war nur quantitativ verändert. Die Patellarreflexe waren sehr lebhaft, die übrigen Muskeln zeigten normales Verhalten gegen Berührung mit dem elektrischen Strom.

Derartige Fälle sind nun durchaus keine Seltenheit. Ich selbst sah einen Fall bei einem jungen Mann, der sich beim Billardspielen die Kniescheibe gestoßen hatte und bei dem, ohne daß er je bettlägerig gewesen wäre, sich eine Quadricepsatrophie mit 4—5 cm Umfangsdifferenz ausbildete. Ein anderer junger Mann, den ich behandelte, wußte als Ursache einer sehr hartnäckigen Quadricepsatrophie, die von Zeit zu Zeit durch Oedem und Cyanose des Unterschenkels kompliziert wurde, nur einen anstrengenden Marsch durch ein sandiges Gelände anzugeben. Endlich erinnere ich mich an einen Fall, wo ein junger Mann eine hochgradige Muskelatrophie des ganzen Beines von ähnlichem Charakter hatte. Er litt an einem hochgradigen Ermüdungsgefühl und mußte, wenn er zehn Minuten gegangen war, längere Zeit ausruhen. Eine Ursache für das Leiden vermochte er nicht anzugeben; ich muß annehmen, daß er eine Verletzung, vermutlich des Kniegelenks, erlitten hat, die seiner Beobachtung entgangen ist.

Auch in der Literatur finden wir reichlich ähnliche Fälle verzeichnet. Durch gute Beobachtung ist festgestellt, daß bereits nach 1—3 Tagen eine Atonie der Unterschenkelstrecker besteht, die sich bei der direkten Palpation des Muskels durch große Schläffheit zu erkennen gibt. Sofort besteht auch die Muskelschwäche, die sich fast bis zur Lähmung steigern kann. Die sichtbare und meßbare Volumenabnahme des Muskels, die eigentliche Atrophie, zeigt sich bereits nach einer Woche.

Die traumatische Quadricepsatrophie ist von allen Muskelgruppen am häufigsten beschrieben, wohl weil sie einerseits für die Untersuchung das instruktivste Bild abgibt, andererseits, weil sie in der Tat am häufigsten vorkommt, was seinen Grund darin haben mag, daß das Kniegelenk für direkte Traumen am meisten von allen Gelenken zugänglich ist. Aber auch die Muskulatur aller übrigen Extremitätengelenke wird von einer akuten Muskelatrophie in genau derselben Weise befallen, und immer sind es die Streckmuskeln, die in der augenfälligsten Weise erkranken, während die übrigen Muskeln regelmäßig in erheblich geringerem Grade beteiligt sind. So ist es an der Schulter der M. deltoideus, der Supraspinatus und Infraspinatus, an der Hüfte sind es die Glutäen, am Ellbogen der Triceps, die in augenfälligster Weise befallen werden, während am Unterschenkel und Unterarm und an der Hand die Bevorzugung der Strecker nicht so deutlich in die Erscheinung tritt.

Ich habe als Gelegenheitsursache für das Auftreten der akuten Muskelatrophie bis jetzt nur ein leichtes Trauma, das die Funktion des Gelenkes an sich nur wenig schädigte, erwähnt und mit Absicht in den Vordergrund gestellt, weil man an diesem unkomplizierten Beispiel am besten einen Einblick in das Wesen der Erkrankung bekommen kann. Andere Ursachen sind direkte Verletzungen des Muskels selbst, wie z. B. die Quetschung des Quadriceps. Ziemlich häufig tritt auch nach geringer Kontusion des M. deltoideus nach Fall auf die Schulter eine Muskelatrophie ein, ohne daß man eine Gelenkverletzung voraussetzen dürfte. Ferner können aber auch alle Verletzungen der Knochen und Gelenke, wie Frakturen, Luxationen, Distorsionen und Kontusionen die akute Muskelatrophie veranlassen. Die häufigste Ursache bilden jedoch ohne Frage die Entzündungen jeglicher Art, welche die großen Gelenke betreffen, Polyarthritiden rheumatica acuta, der chronische Gelenkrheumatismus, die eitrigen, phlegmonösen, gonorrhoeischen und tuberculösen Gelenkentzündungen, was auch die Ursache geworden ist, daß man vielfach von arthritischer Muskelatrophie gesprochen hat. Einmal beobachtete ich auch, daß eine höchstgradige atonische Quadricepsatrophie hervorgerufen wurde durch ein kirschgroßes, cavernöses Angiom, das unter der Quadricepssehne in dem Fettgewebe eingebettet war. Nach der Exstirpation des Tumors blieb die Atrophie gleichwohl bestehen.

Bekanntlich haben in normalem Zustande die Strecker vieler Gelenke das Uebergewicht über die Beuger. Da aber bei der akuten Muskelatrophie die Strecker in ganz hervorragendem Maße beteiligt sind, so gewinnen bei dieser Erkrankung die Beuger die Oberhand. Aus diesem Grunde sehen wir so oft bei Gelenkaffektionen, besonders bei den entzündlichen, eine Beugekontraktur in dem betroffenen Gelenk eintreten, die sogar nicht selten zu Subluxationen und auch zu völligen Luxationen führt. Das Eintreten dieses Ereignisses wird an manchen Gelenken auch dadurch unterstützt, daß die Streckmuskeln zugleich Spanner der Gelenkkapseln sind, so besonders am Schultergelenk und am Kniegelenk. Bei Insuffizienz dieser Muskeln wird also die Gelenkkapsel erschlaffen und dadurch der luxierenden Wirkung der einseitig funktionierenden Beugemuskeln Vorschub leisten. Auf diese Weise erklärt sich die spontane Luxatio iliaca im Hüftgelenk bei Hüftgelenkenterungen und -entzündungen. Lücke glaubt sogar, daß ein Teil der kongenitalen Hüftluxationen dadurch zustande komme, daß durch direkte Traumen die Glutaealmuskeln, die Strecker des Hüftgelenks, insuffizient würden und dadurch die Luxation des Schenkelkopfes auf die Beckenschaukel gestattet. Am Kniegelenk sehen wir recht häufig, besonders bei tuberculösen, aber auch bei den übrigen Entzündungen eine Subluxation im Sinne der Beugung eintreten, indem die überwiegenden Beuger bei erschlaffter Gelenkkapsel die Tibia von den Kondylen des Oberschenkels herunterziehen.

Müller beschrieb die Luxation des Humeruskopfes nach vorn infolge von Gelenktraumen. Bei der chronischen Arthritis kommen oft Subluxationen im Handgelenk zustande, sodaß die distalen

Enden der Unterarmknochen stark dorsal hervorspringen, was das Bild einer Deformierung dieser Knochenenden vortäuscht.

Es gibt nun an den Knochen ein vollkommenes Analogon zu dieser akuten Muskelatrophie, nämlich die akute Knochenatrophie, eine von mir zuerst beschriebene und so benannte Erkrankung der Knochen, deren Kenntnis wir lediglich den Röntgenstrahlen verdanken. Aus denselben Gründen wie die akute Muskelatrophie kann an den Knochen der Extremitäten die akute Knochenatrophie entstehen, nämlich fast regelmäßig bei schweren akuten, wie chronischen Gelenkentzündungen, ferner bei Weichteilentzündungen, Verletzungen der Gelenke und Knochen und in seltenen Fällen auch nach relativ leichten Verletzungen der Gelenke. Der röntgenographisch nachweisbare Knochenschwund tritt dabei — genau wie es beim Muskel der Fall ist — in so rapider und so hochgradiger Form auf, wie man es nicht für möglich halten würde, wenn man es nicht gesehen hätte. Die Beschreibung der Einzelheiten gehört nicht hierher.¹⁾

Die Gelenke zeigen dabei oft eine polsterartige Verdickung ohne erhebliches Exsudat. Bei längerem Bestande scheinen sich Verkürzungen der Gelenkkapseln und Bänder einzustellen.

Ferner sehen wir oft mit der Atrophie der Muskeln und der Knochen atrophische Zustände der Haut vergesellschaftet. An den Fingern findet man die sogenannte Glanzhaut (Glossy skin) am meisten ausgesprochen. Sie besteht in einer Atrophie der Haut und der Unterhaut und äußert sich dadurch, daß die Haut dünn, zart und leicht verletzlich wird. Die Oberfläche der Haut ist weich, glatt und glänzend, die Farbe rot, rotblau oder marmoriert. Ein ähnlicher, etwas modifizierter Zustand tritt an der ganzen Extremitätenhaut auf. Die Veränderungen sind manchmal nur bei ungünstigen Zirkulationsverhältnissen deutlich zu erkennen, z. B. tritt an den Beinen die cyanotische Färbung nur ein, wenn der Kranke aufrechtsteht oder das Bein herabhängen läßt. Oft fühlt sich die erkrankte Seite deutlich kühler an als die gesunde Seite; auch gesellt sich manchmal ein cutanes Oedem hinzu. Valliet und Borchardt und nach ihnen andere Autoren beschreiben als „hartes traumatisches Oedem“ einen Zustand, der mit Fettschwund und ödematöser Infiltration der Haut und Unterhaut einhergeht und sich von dem gewöhnlichen Oedem dadurch unterscheidet, daß beim Eindrücken keine Dellen zurückbleiben. Ledderhose beschreibt eine chronische Infiltration der Plantarfascie nach Verletzung der unteren Extremität, die die Schuld daran trägt, daß bei den ersten Gehversuchen oft kleine Einrisse in die Fascie entstehen.

Die Haare zeigen oft Wachstumsvermehrung (Hypertrichosis), und die Nägel werden in hochgradigen Fällen trocken, rissig und gerieft.

Die Summe dieser Veränderungen an den Muskeln, der Haut und den Knochen bietet ein charakteristisches Bild von bemerkenswerter Hartnäckigkeit.

Ein Beispiel dieser Kombination von Haut-, Muskel- und Knochenatrophie entnehme ich aus meinem oben zitierten Buche, wo noch mehrere derartige Beispiele angeführt sind.

Beispiel: Distorsion beider Handgelenke. Ein 46jähriger Maler fiel von Fensterbankhöhe auf beide vorgestreckte Hände, wobei er sich eine Distorsion beider Handgelenke zuzog. Diese schwellen sofort stark an. In der nächsten Zeit litt er an heftigen Schmerzen, besonders im Daumenmetacarpus. Ich sah den Patienten 2½ Monate später. Beide Hände waren stark cyanotisch, kalt und auch in der Handfläche sammetartig weich, wie die Hand eines kleinen Kindes (glossy skin). Weiche periartikuläre Schwellung dorsal über den Handgelenken, kein Erguß in den Gelenken. Die Handgelenksbewegungen waren fast frei, die Finger konnten an beiden Händen nur bis auf 3—4 cm der Hohlhand genähert werden. Der Händedruck ist außerordentlich schwach. Die Muskulatur der Hände und des Unterarms ist stark atrophisch (eingesunkene Spatia interossea).

Elektrische Untersuchung: Die Unterarmmuskeln und Nerven reagieren normal. N. medianus und ulnaris am Handgelenk normal. Interossei am Daumen und Kleinfingerballen reagieren links auf den faradischen Strom nicht, galvanisch starke Herabsetzung der Erreg-

barkeit. Rechts gegen beide Ströme starke Herabsetzung. Nirgends E. A. R.

Röntgenbild: Die Knochen der gut beweglichen Handgelenke zeigen nur geringe Atrophie, dagegen sind sämtliche 10 Finger stark atrophisch in allen Teilen.

Die Atrophie zeigt ausgesprochen scheckige Form: man sieht statt der regulären Struktur überall dicht aneinanderliegende, unregelmäßige Lücken. Fast sechs Monate nach der Verletzung ist trotz täglicher Massage, Handbädern, medico-mechanischer Behandlung und Bierscher Stauung nur eine mäßige Besserung der Fingersteifigkeit zu verzeichnen.

Ueber die Berechtigung, alle diese obengenannten Erscheinungen an der Muskulatur, der Haut, der Unterhaut, an den Knochen und Gelenken ohne weiteres als ein zusammengehöriges Ganzes zu betrachten, mögen zunächst Zweifel bestehen. Es ist auch zuzugeben, daß die Beurteilung meistens dadurch erschwert ist, daß der genannte Symptomenkomplex in der Regel nach schweren Schädigungen traumatischer oder entzündlicher Art der Extremitäten oder der Gelenke auftritt, bei denen allerlei den Gedankengang komplizierende Erwägungen am Platze sind. Ferner tritt der Symptomenkomplex in so sehr verschiedener Kombination auf und scheint sich gelegentlich im wesentlichen auf die Muskulatur zu beschränken, vielleicht weil die Muskeln das in der Funktion empfindlichste und am ehesten zu schädigende Organ sind, an dem überdies Veränderungen am leichtesten nachweisbar sind. Bei irgendwie schwerer Knochenatrophie habe ich allerdings die gleichzeitige Muskelatrophie nie vermißt.

Je schwerer nun durch Komplikationen die Beurteilung wird, um so mehr muß man sich an möglichst unkomplizierte Beispiele halten, z. B. an solche Fälle, wo weder eine Entzündung noch eine Fixierung oder Immobilisation die Beurteilung erschwert, deren es allerdings auch genug gibt.

Bei dem angeführten Beispiel der relativ leichten Verletzung, wie es eine Distorsion der Handgelenke ist, kann kein Zweifel bestehen, daß die Gelenkverletzung den ganzen an Knochen, Gelenken, Muskeln und an der Haut zutage tretenden Symptomenkomplex verursacht hat.

Ich halte es für durchaus nötig, diese Erscheinungen von einem Gesichtspunkte aus zu betrachten, da sie nur eine den verschiedenen Funktionen der betroffenen Organe entsprechend verschiedene Aeußerung auf eine gleiche Schädigung bedeuten.

Wir haben in der Literatur Beschreibungen dieser Veränderungen in großer Menge; besonders über die Muskelatrophie ist sehr viel geschrieben worden, aber die Autoren haben in der Regel ihre Aufmerksamkeit immer nur auf ein erkranktes Organsystem gewandt, sodaß die Zusammenfassung der Veränderungen an der Haut, den Muskeln und den Knochen als ein zusammengehöriges Krankheitsbild nicht in das ärztliche Bewußtsein übergegangen ist.

Wenn ich nun nach dieser allerdings unvollkommenen Skizzierung des Krankheitsbildes die Hauptgründe (alte und neue), aus denen man annehmen muß, daß man es bei der angedeuteten Form der Muskelatrophie nicht mit den Folgen der Inaktivität, sondern mit einer auf nervöser Basis entstandenen Schädigung zu tun hat, zusammenzufassen suche, so sind es folgende:

1. Die beschriebene Art der Muskelatrophie tritt nicht allmählich auf, sondern sie beginnt wenigstens in den prägnantesten Fällen ganz akut mit Atonie der Muskulatur, und schon nach acht Tagen kann eine meßbare Atrophie bestehen. Die Funktionslähmung ist nicht proportional der Verminderung des Muskelvolumens, sondern sie ist viel hochgradiger. Es besteht unter Umständen eine wirkliche Lähmung und nicht nur eine Schwächung des Muskels. Wenn die Krankheit nach Monaten oder nach längerer Zeit verschwunden ist, so bleibt häufig eine Verminderung des Muskelvolumens dauernd zurück, während die atonische Schaffheit des Muskels dem normalen Tonus wieder Platz gegeben hat. Man bemerkt dann kaum eine Herabsetzung der Kraft dieses verdünnten Muskels, woraus man schließen kann, daß die Volumenverminderung als solche nur eine ganz geringe Rolle spielt. Auch das Verhalten des Muskels gegen den elektrischen Strom zeigt deutlich an, daß es sich nicht nur um eine einfache Schwäche des Muskels handelt, sondern um eine tiefergreifende Veränderung, offenbar eine Innervationsstörung. Diese Auffassung

¹⁾ Ich verweise auf die Spezialarbeiten, die in meinem Buche: Der Arzt als Begutachter etc., Handbuch der sozialen Medizin, Bd. 8, Abt. 2, Gustav Fischer, Jena 1906, aufgezählt sind.

findet mit Recht auch ihren Ausdruck in der Benennung, die verschiedene Autoren gebraucht haben; so spricht Firgan regelmäßig von Muskelatonie, Caspari spricht von Muskelkollaps, Charcot von Parese und Lücke von Insuffizienz des Muskels. Wir haben es also nicht nur mit einer einfachen Verminderung der kontraktiven Substanz zu tun, sondern mit einer ausgesprochenen Innervationsstörung, deren eigentliches Wesen in der atonischen Schlaffheit des Muskels beruht und die erst sekundär zur Muskelatrophie führt.

Vielleicht spielt hier das physiologische Gesetz eine Rolle, daß der Muskel zur Ausführung einer Kontraktion eine gewisse Spannung (Tonus) durchaus nötig hat. Der normale Muskeltonus ist eine Funktionsbedingung des Muskels. Ein völlig entspannter Muskel ist überhaupt nicht imstande, sich zu kontrahieren (Kühne), und der Nutzeffekt der Muskelkontraktion ist am größten in dem Moment, wo die Ansatzpunkte des Muskels am meisten voneinander entfernt sind, wo also die Spannung am größten ist (Fick). Diese Ueberlegung legt die Annahme nahe, daß es sich bei der akuten Muskelatrophie um eine Schädigung handelt, die den den Muskeltonus herstellenden nervösen Apparat betrifft.

2. Die Inaktivität ist ein konstanter Faktor, der sich in jedem Falle, wo er vorliegt, auch konstant äußern müßte. Die akute Muskelatrophie (ebenso wie die akute Knochenatrophie) tritt aber keineswegs konstant auf. Zwar bei starken entzündlichen Reizen der Gelenke scheint sich die akute Atrophie einigermaßen regelmäßig einzustellen; nach leichten Verletzungen aber sehen wir sie meistens ausbleiben und nur in besonderen Fällen eintreten. (Wir müssen also entweder eine besondere individuelle Disposition annehmen, oder den Grund für die Inkonzanz in der besonderen anatomischen Lokalisation der Verletzung suchen, von der wir aber noch nichts wissen.)

3. Wenn wir von den durch schwere Gelenkverletzung oder Gelenkeiterung komplizierten Fällen absehen, bei denen die Beurteilung durch die komplizierenden Erscheinungen allzusehr erschwert ist, und uns nur an die einfachen und übersichtlichen Fälle halten, wo nur eine ganz geringe Verletzung schwere Veränderungen hervorgerufen hat, so finden wir unter diesen solche, bei denen überhaupt keine irgendwie nennenswerte Außerkonzanzsetzung stattgefunden hat; die betreffenden Extremitäten sind überhaupt nicht inaktiv gewesen und können auch deswegen infolge der Inaktivität nicht atrophisch sein. Dies gilt von den Muskeln sowohl wie von den Knochen.

4. Wenn die Muskelatrophie durch Inaktivität entstanden wäre, so müßte sie durch methodische Uebung mit einiger Sicherheit gebessert werden können. Es gibt aber Fälle, die jeglicher Uebung, Massage, elektrischer Behandlung härtnäckig Trotz bieten, die jahrelang bestehen bleiben, ja sogar auf die zu energische Anstrengung oft eine unverkennbare Verschlechterung zeigen. In solchen Fällen ist von der ursprünglichen Verletzung längst nichts mehr zu bemerken, sondern die Muskelatrophie scheint die einzige noch bestehende Störung zu sein.

5. Die akute Knochenatrophie, die ich oben als ein vollkommenes Analogon der akuten Muskelatrophie hingestellt habe, ist sicher keine Inaktivitätsfolge, denn eine Inaktivität kann weder so rasch einsetzende, noch so intensive Veränderungen des Knochens hervorrufen, wie wir sie hier finden. Bereits nach reichlich einer Woche sind ausgesprochene Resorptionen radiographisch nachweisbar. Auch sind die Veränderungen viel hochgradiger, als wir sie selbst nach vollkommener Durchschneidung der Nerven, geschweige denn nach Inaktivität zu sehen bekommen. Wir finden hier eine Uebereinstimmung mit dem, was Cassierer über die Wirkung der trophischen Nerven im allgemeinen sagt, daß nämlich die Veränderungen intensiver seien, als wenn der Nerv überhaupt gänzlich außer Funktion gesetzt sei.

Ferner tritt die akute Knochenatrophie auch dort auf, wo keine nennenswerte Inaktivität vorgelegen hat, umgekehrt bleibt sie bei zweifelloser Inaktivität (z. B. nach wochenlanger Immobilisation durch einen Gipsverband), bei spastischen Lähmungen (bei denen also die Vorderhörner ebenso

wie der ganze Reflexapparat intakt sind), ferner bei hysterischen Lähmungen aus. (Die Belege für diese Behauptungen können in meinen und den übrigen Arbeiten über dieses Thema gefunden werden.) Bereits im Jahre 1883 hat Julius Wolff wahrscheinlich gemacht, daß die bekannten Wachstumsstörungen (Verkleinerung) der Extremität unterhalb eines entzündeten oder resezierten Gelenkes bei noch wachsenden Individuen als Trophoneurose aufzufassen und keineswegs mit der Annahme der Inaktivität zu erklären seien. Daß es sich aber bei der akuten Knochenatrophie der Erwachsenen im Grunde um denselben Prozeß handelt, ist zweifellos.

Weiterhin ist zu sagen, daß die oben beschriebenen Veränderungen der Haut, der Unterhaut, der Haare, der Nägel allgemein als vasomotorische Trophoneurosen angesehen werden; jedenfalls fällt es niemandem ein, sie auf Inaktivität der Haut zu schieben, und wenn meine Auffassung von der genetischen Gleichwertigkeit dieser Erscheinungen mit der akuten Atrophie der Knochen und der Muskeln richtig ist, so liegt hierin ein Argument mehr für die Annahme, daß auch die akute Muskelatrophie eine trophoneurotische oder wenigstens nervöse Erscheinung ist.

Die erwähnten Tatsachen nebst den sub 1 bis 5 angeführten Argumenten nötigen dazu, die sogenannte Reflextheorie in ihren Grundzügen anzuerkennen; Einwendungen lassen sich höchstens noch gegen die Einzelheiten des nervösen Vorganges machen. Von der Diskussion über diesen Punkt sehe ich aber hier ab.

II.

Ich komme jetzt zur Besprechung der Inaktivitätsatrophie, deren Eigenschaften von Strasser, Sulzer, Bumm u. a. studiert sind.

Periphere Nervenlähmung. Eine Form der vollkommenen Inaktivität des Muskels, nämlich die Zerstörung der Nervenleitung an irgend einer Stelle von den Vorderhornganglien nach abwärts muß für die Betrachtung ausscheiden, weil der so gelähmte Muskel spezifische trophische Störungen mit Entartung erfährt.

Ankylose der Gelenke. Bei vollkommener knöcherner Ankylose eines Gelenkes (etwa nach der Resektion) gehen die das Gelenk bewegend Muskeln langsam, aber wenn ihnen Zeit gelassen wird, fast vollkommen zugrunde. Die Muskeln, welche außer dem ankylotischen Gelenk noch ein zweites Gelenk überspringen, die also durch die Ankylose des einen Gelenkes dennoch nicht ganz zwecklos werden, erleiden eine weit geringere Atrophie (Sulzer). Diese Beobachtung bedeutet also, daß der Muskel zugrunde geht, wenn man ihm die Möglichkeit der Funktion völlig nimmt, eine Erkenntnis, die uns auch von anderen Organen geläufig ist und die durchaus den Auffassungen entspricht, die wir über die Beziehungen von Funktion und Bestand des Organes haben.

Bewegungseinschränkung durch rein mechanische Gelenkschäden. Durch W. Roux u. a. ist uns die Vorstellung in Fleisch und Blut übergegangen, daß die Form eines Muskels (wie auch die der übrigen Organe) durch die Funktion bestimmt wird, da sie ein Produkt der Funktion ist. Die Länge und der Dickenumfang eines Muskels ist durch die Exkursionsweite des von ihm bewegten Gelenkes bestimmt. Bei mechanischer Beschränkung der Exkursionsweite des Gelenkes paßt sich der Muskel den neuen Verhältnissen genau an.

Je größer die Exkursionsweite eines Gelenkes ist, um so länger ist unter sonst gleichen Verhältnissen die kontraktile Muskelmasse und umgekehrt. So ist es bekannt, daß die kontraktile rote Muskelmasse der Negerwade länger ist als bei der weißen Rasse, weil der Calcaneus des Negers länger ist und weil somit der Bewegungsausschlag bei ihm größer ist als beim Weißen. Die rote Muskelmasse nimmt also an Länge zu, während sie gleichzeitig an Dicke abnimmt. Einen experimentellen Beleg für diese Tatsache liefert Marie, der bei jungen Tieren (Ziegen und Kaninchen) die Hälfte des Calcaneus abtrug und die Achillessehne wieder an den verkürzten Calcaneus anheilen ließ. Nach einem Jahre fand er, daß der Musculus gastrocnemius entsprechend der Beschränkung der Bewegung eine bedeutende Verkürzung der roten Muskelmasse (unter gleichzeitiger Verlängerung der Sehnen) erfahren hatte.

Dieses durch vielfache anatomische Untersuchungen, Experimente und klinische Erfahrung erhärtete Verhalten wird

als funktionelle Anpassung (auch nutritive Verkürzung) treffend bezeichnet und ist keine Atrophie im gewöhnlichen Sinne. Es ist mehr ein physiologischer als ein pathologischer Vorgang, wie es sich ja auch nicht um eigentliche Inaktivität, sondern nur um veränderte Aktion handelt.

Spastische Lähmung. Auch bei diesem Zustande handelt es sich nicht um eine reine Form der Inaktivität, sondern es fehlen nur die von der Großhirnrinde ausgehenden Willensimpulse, während die Reflexerregungen im erhöhten Maße den Muskel innervieren und ihn zu einer beständigen Kontraktur erregen. Hierdurch wird die Bewegung des Gelenkes in den physiologischen Weiten gehindert, und es treten die bei Bewegungseinschränkungen zu erwartenden Veränderungen ein. Eine weitere Atrophie scheint nicht, wenigstens nicht in stärkerem Grade einzutreten, denn die Muskeln verlieren nur verhältnismäßig wenig an Umfang; auch die Knochen lassen nach jahrelanger spastischer Paralyse röntgographisch keine Atrophie erkennen.

Bei der Fixation der Gelenke durch Entzündungen und sonstige schmerzhaft Gelenkleiden werden die das Gelenk umgebenden Muskeln reflektorisch in Anspannung versetzt, sie befinden sich in dauernder Kontraktur, also keineswegs im Zustande der Inaktivität, sondern im Zustande pathologischer Funktion. Im Gefolge dieses Zustandes tritt oft hochgradige Muskelatrophie auf, aber diese kann von den Vertretern der Inaktivitätstheorie nicht in Anspruch genommen werden, einmal weil es sich ja nicht um eine reine Form der Inaktivität handelt und dann, weil hier ja gerade die strittigen reflektorisch-trophischen Einflüsse herangezogen werden.

Ganz gewöhnlich wird die durch Kontentivverbände erzwungene Unbeweglichkeit eines Gliedes als Inaktivität behandelt. Aber auch das ist nicht ganz richtig. Die Muskeln sind zwar verhindert, sich zu kontrahieren, aber der Impuls trifft doch immerhin noch den Muskel und kann eine beginnende Kontraktion auslösen, wenn er sie auch nicht perfekt machen kann, weil der Widerstand des Verbandes nicht überwunden werden kann. Diese Störung der Funktion, die Immobilisation, hat zur Folge, daß der Muskel rasch seine Gestalt den neugeschaffenen Verhältnissen anpaßt; er verliert seine volle passive Dehnbarkeit und seine volle Kontraktionsfähigkeit und nimmt an Umfang ab. Diese Veränderung ohne weiteres als Inaktivitätsfolgen zu bezeichnen, ist sicherlich nicht richtig. Man sollte eher von Immobilisationsfolgen sprechen. Immerhin ist aber auch hier zu konstatieren, daß bei dieser modifizierten Form der Inaktivität auch nur ganz geringe Verdünnungen der Muskelbäuche eintreten, wenn nicht andere Verhältnisse beitragen, die Atrophie zu steigern.

Außer diesen kurz besprochenen Formen der Inaktivität wären noch die hysterische Lähmung, die vielleicht die unkomplizierteste und reinsten Form der Inaktivität, und die abnorm geringe Muskeltätigkeit — die Schonung — zu berücksichtigen. Dieses soll weiter unten sub 3 geschehen.

Zunächst soll hier konstatiert werden, daß alle die oben erwähnten Zustände, bei denen die Inaktivität unbestritten die Atrophie hervorgerufen hat, folgendes gemeinsam haben: 1. Es handelt sich stets um Immobilisation oder verringerte Funktion der Gelenke und der Muskeln, wodurch notwendigerweise die Muskelveränderung eintreten muß, die wir als funktionelle Anpassung bezeichnen. Wenn man aber im Hinblick darauf, daß ja in der Tat ein Muskelschwund eintritt, die übliche Bezeichnung Atrophie verwenden will, so würde es den Tatsachen vielleicht mehr entsprechen, wenn man von Immobilisationsatrophie und nicht von Inaktivitätsatrophie spräche.

2. Die Muskelatrophie erreicht nur mäßige Grade.

III.

Die reine, unkomplizierte Inaktivität, d. h. Funktionsausfall ohne Immobilisation in dem eben erwähnten Sinne durch mechanische Gelenkveränderungen, Kontrakturen oder sonstige Ursachen sehen wir, soweit ich es überblicken kann, nur bei hysterischen Lähmungen. Bei diesen tritt aber keine Atrophie an den Muskeln auf (auch nicht an den Knochen), wenigstens braucht sie nicht aufzutreten. Ich habe besonders einen jungen Mann mit einer hysterischen Monoplegie eines Armes im Auge,

den ich mit Nonne zusammen beobachtete und bei dem trotz langen Bestandes der vollkommenen Lähmung keine Abnahme der Muskulatur im Vergleich zum gesunden Arm zu beobachten war. Dieser Umstand spricht also dagegen, daß bei reiner Inaktivität der Muskeln Atrophie einträte.

Was nun den Zustand verminderter, abnorm geringer, aber nicht pathologischer Funktion des Muskels anlangt, den man als „Schonung“ zu bezeichnen pflegt, der aber auch vielfach schlankweg als Inaktivität angeführt wird, so ist zu bemerken, daß auch dieser Zustand in reiner Form schwer zu beobachten und in seinen Folgen schlecht zu beurteilen ist, denn die Schonung ist gewöhnlich durch eine Erkrankung erzwungen, und sofort kommen die in den vorigen Abschnitten behandelten, schädigenden Einflüsse in Betracht. Um über die Folgen der einfachen Schonung ins klare zu kommen, scheint mir eine kurze Betrachtung der Hypertrophie der Muskeln, soweit sie etwa durch vermehrte Funktion bewerkstelligt wird, nützlich zu sein. Hierzu ist folgendes zu bemerken:

Der Umfang und die Kraft der Muskeln ist im großen und ganzen eine angeborene Eigenschaft, die sich individuell verschieden in den der Anlage entsprechenden, vorher bestimmten Bahnen entwickelt, wenn keine besonderen Schädigungen die Entwicklung verhindern. Speziell der athletische Körperbau ist eine angeborene Eigenschaft, die oft in Familien erblich ist, und, wie wir wissen, sich meistens erst in der Pubertätszeit zu der ungewöhnlichen Muskelentwicklung steigert. Durch fleißigen Gebrauch und Übung läßt sich die Funktionstüchtigkeit der Muskeln willkürlich vermehren.

Nach allgemeiner Ansicht nimmt durch die Uebung auch das Volumen der Muskeln und die absolute Kraft zu. Nach einer von Horvath entwickelten Anschauung erfährt durch die Uebung die Kraft an sich, ebenso wie das Muskelvolumen, nicht die geringste Vermehrung, sondern die Steigerung der Funktionsfähigkeit geübter Muskeln ist lediglich darauf zurückzuführen, daß die Muskeln durch die Uebung unermüdbarer werden, während ungeübte Muskeln durch Arbeit sehr leicht ermüden und somit scheinbar eine viel geringere Kraft entwickeln. Eine wirkliche Hypertrophie der Muskulatur kommt nach Horvath nur vor, wenn die Muskeln unter Bedingungen gesetzt sind, die für ihre Arbeitsausnutzung am günstigsten sind, nämlich, wenn der Muskel ein wenig über seine normale Ausdehnung gedehnt ist, in dem Moment, wenn er sich zur Kontraktion anschickt (das sogenannte Ficksche Moment). Diese Bedingungen treffen nur bei den Hohlmaskeln: Herz, Darm, Ureter, Uterus zu, während an den Skelettmuskeln die Dehnung über das normale Maß durch die Knochenverbindung behindert ist, weshalb also an ihnen nach Horvaths Ansicht eine eigentliche Hypertrophie durch Arbeit unmöglich eintreten kann.

Bekanntlich ist auch eine sehr wichtige Folge der Uebung die, daß die Koordinationsbahnen des Gehirns eingearbeitet werden, wodurch erreicht wird, daß die zweckmäßigsten Bewegungen unter Vermeidung jeglicher Kraftverschwendung ausgeführt werden. Ob die schroffe Form, in der Horvath die Möglichkeit, die Skelettmuskeln durch Arbeit zu hypertrophieren, in Abrede stellt, das Richtige trifft, mag dahingestellt bleiben. Wir sehen, daß der rechte, gewohnheitsmäßig mehr arbeitende Arm den linken an Kraft und Masse übertrifft. Der Unterschied ist aber im Verhältnis zu der tatsächlich gelieferten Mehrarbeit allerdings verhältnismäßig nur sehr gering, besonders wenn man bedenkt, daß die habituelle Mehrarbeit durch das ganze Leben eines Individuums fortgesetzt wird und daß durch die unbegrenzt fortgesetzte Verrichtung das Übergewicht des rechten Armes bereits eine feststehende, angeborene Eigenschaft geworden ist, die auch in der Anlage des Großhirns zum Ausdruck kommt. Aus diesem Beispiel (das auch Horvath zugunsten seiner Theorie benutzt) kann man jedenfalls entnehmen, daß die Vermehrung der Kraft und des Muskelumfanges durch Arbeit sich immerhin in bescheidenen Grenzen hält und nur bei einer durch viele Jahre konsequent fortgesetzten Uebung überhaupt in die Erscheinung tritt. Die Vermehrung der Funktionstüchtigkeit beruht also mehr auf qualitativen als auf quantitativen Veränderungen.

Umgekehrt ist es sicherlich auch ganz unzutreffend, wenn man, wie es immer und immer wieder geschieht, sofort bei der Hand ist, die Verminderung des Muskelvolumens ohne weiteres auf die Schonung als solche zu schieben. Ich bin überzeugt, daß diese Art der Muskelatrophie nicht in erkennbarem Umfange existiert, sondern daß die geringste normale Funktion imstande ist, dem Muskel seine Form durch lange Zeit vollkommen zu erhalten und daß, wenn eine erkennbare Atrophie eintritt, stets entweder reflektorische Einflüsse sich

geltend machen, oder die oben als Immobilisationsatrophie bezeichnete Form vorliegt. Nach meiner Ueberzeugung kann ein Mensch, der keinerlei Beschwerden hat, der aber zum Zwecke der Täuschung ein Glied dauernd, soweit es ihm möglich ist, absichtlich außer Funktion setzt, es niemals erreichen, daß im Umfange der Muskeln eine äußerlich erkennbare Differenz zu Ungunsten des geschonten Gliedes eintritt; ein ganz gesunder Mensch kann monate- und jahrelang wegen simulierter Knieschmerzen hinken, ohne daß die geringste Quadricepsatrophie eintritt. Eine solche ist stets ein Beweis, daß eine wirkliche Störung vorliegt oder wenigstens vorgelegen hat.

Ich bin hiermit schon auf die Frage gekommen, welche Bedeutung für die Praxis der Standpunkt hat, den der Arzt zu dieser theoretischen Frage einnimmt, und zwar erstreckt sich diese Bedeutung auf zwei Punkte, nämlich auf die Begutachtung und auf die Behandlung.

Bei der Begutachtung ist auf objektiv vorhandene Zeichen der Muskelatrophie unter allen Umständen das größte Gewicht zu legen, denn man muß in diesem Falle eine anatomische Läsion als bestehend annehmen. Wenn der Verdacht der Uebertreibung, die natürlich immer vorliegen kann, begründet erscheint, so kann man gewöhnlich ins klare kommen durch eine elektrische Untersuchung. Wenn die elektrische Erregbarkeit des Muskels erheblich herabgesetzt ist, so liegt wahrscheinlich eine atonische Atrophie vor, bei der die Kraft nicht im Verhältnis der Abnahme des Muskelvolums, sondern viel stärker herabgesetzt ist; ist aber die elektrische Erregbarkeit normal, so liegt eine einfache Atrophie vor, und die Kraft ist nur etwa proportional der Abnahme des Muskelvolums herabgesetzt. (vgl. Caspari.)

Umgekehrt: Wenn ein Patient angeblich seit Monaten Schmerzen in einem Gelenk hat, die die normale Funktion behindern, wenn sich aber trotzdem keine Muskelatrophie zeigt, so kann man (nach Becker) in diesem Falle mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß der angeblich vorhandene Schmerz nicht erheblich sein könne. Zum wenigsten aber, wenn man sich zu dieser schroffen Auffassung nicht entschließen kann, kann doch soviel mit Sicherheit gesagt werden, daß ein derartiger Fall immer im höchsten Grade verdächtig ist und zu der genauesten Kontrolle Veranlassung geben muß.

Für die Behandlung ist es von Wichtigkeit zu entscheiden, ob eine Atonie des Muskels vorliegt oder nur eine einfache Atrophie. Da die Atonie durch Reizung des Gelenkes entsteht, so muß jede Ueberanstrengung und Vermehrung der Reizung vermieden werden. Uebertriebene aktive Uebungstherapie kann nur schädlich sein, auch ist es bekannt, daß die Massage und sonstige physikalischen Heilmethoden gewöhnlich wenig Nutzen haben, und Vorsicht ist am Platze. Bei der einfachen Atrophie ist natürlich eine energische aktive und passive Uebungstherapie angebracht.