die Mühen und Schwierigkeiten der Behandlung reichlich belohnt werden.

Wir sind weit entfernt auf Grund des vorliegenden kleinen Untersuchungsmaterials weitgehende, verallgemeinernde Schlüsse zu ziehen; dazu müßten größere Reihen von Nachuntersuchungen angestellt werden, die unsres Wissens bisher nicht existieren.

ZUR ÄTIOLOGIE DER ISCHÄMISCHEN MUSKEL- CONTRACTUR.

Von

Priv.-Doz. Dr. O. BECK, Ass.-Arzt der Klinik.

Aus der Universitätsklinik für orthopädische Chirurgie, Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. K. LUDLOFF.)

Trotz zahlreicher klinischer Beobachtungen und umfangreicher Bestrebungen, im Tierversuch eine experimentelle ischämische Muskelcontractur hervorzurufen, ist eine Klärung in der Ätiologie der ischämischen Muskelcontractur noch nicht erfolgt. Das von R. v. VOLKMANN begründete Krankheitsbild der ischämischen Lähmung und Muskelcontractur wurde von ihm als rein myogene Contractur bezeichnet mit der ausdrücklichen Betonung, daß das Nervensystem ursächlich mit der Entstehung und Entwicklung des Leidens nichts zu tun habe. Außer gelegentlichen leichten Sensibilitätsstörungen vermochten v. VOLKMANN und sein Schüler LESER in ihren klinischen Fällen keine Störungen seitens der Nerven zu sehen. Jahrelang blieb auch VOLKMANN'S Lehre der rein myogenen Entstehung der Contractur, die LESER durch experimentelle Untersuchungen zu begründen versuchte, die herrschende, ohne daß von irgendeiner Stelle ein Widerspruch erfolgte. Als die eigentliche Ursache bezeichnet R. v. VOLKMANN die Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Muskel, die Ischämie und die dadurch bedingte ungenügende oder verhinderte Atmung des Muskels und schuldigt in erster Linie konstringierende, zu fest angelegte Verbände für die Ausschaltung der Blutzufuhr an. 1888 stellte PETERSEN auf dem Chirurgenkongreß einen Fall von ischämischer Muskelcontractur vor, in dem sich neben einer vollkommenen Verlegung der A. brachialis eine „taillenartige narbige Einschnürung“ am N. medianus etwas oberhalb der Ellenbeuge fand. Im Anschluß an diese Beobachtung wurde einmal die Aufmerksamkeit auf die häufigen Gefäßverletzungen (Intimaverletzungen) gelenkt, die bei suprakondylären Oberarmfrakturen entstehen und, ohne daß ein einengender Verband angelegt wird, zur ischämischen Contractur führen können. Außerdem wurde durch den Fall PETERSEN'S die Aufmerksamkeit auf eine etwaige Beteiligung der Nerven bei der VOLKMANN'Schen ischämischen Contractur gerichtet, und es zeigte sich in der Folge, daß doch weit häufiger und intensiver, als VOLKMANN und LESER es annahmen, Sensibilitätsstörungen, vasomotorische und trophische Alterationen vorhanden waren.

In Deutschland war es zuerst HILDEBRAND, der auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen und operativer Ergebnisse den Schluß zog, daß die Nerven an dem Krankheitsbild der ischämischen Contractur in irgendeiner Weise beteiligt sein können und sind. BARDENHEUER hielt an der rein myogenen Ätiologie der ischämischen Contractur fest, betonte aber weiterhin, daß die Contractur durch Verletzungen und Störungen in den Nerven häufig sekundäre Komplikationen erfahre. Daß die Ischämie die Ursache der Contractur ist, darin stimmen mit VOLKMANN alle Autoren überein, nur glaubt einmal HILDEBRAND, daß die Ischämie der Nerven einen ursächlichen Anteil an der Entstehung der Erkrankung habe, während BARDENHEUER der Stauung und der sich dadurch anhäufenden Kohlensäure den Hauptanteil an der Vernichtung der Muskelsubstanz zuspricht. Eine ganz andere Auffassung in der Frage der Ätiologie der ischämischen Contractur vertritt in der letzten Zeit der Franzose DENUCÉ. Er bemühte sich klarzulegen, daß der VOLKMANN'Sche Symptomenkomplex nicht auf einer Ischämie, sondern auf einer Alteration der sympathischen Nerven beruhe.

Sichere, begründete Beweise sind weder klinisch noch experimentell für die von der VOLKMANN'Schen Anschauung über die Ätiologie der ischämischen Muskelcontractur abweichenden Theorien beigebracht worden. Weder aus HILDEBRAND'S und noch weniger aus DENUCÉ'S Darlegung läßt sich die Überzeugung ihrer Richtigkeit gewinnen. Es erscheint damit die Diskussion der Frage nicht wertlos, welche von den Anschauungen am besten durch experimentelle Tatsachen und die klinischen Beobachtungen begründet ist und damit am gesichertsten erscheint.

In der letzten Zeit sind vor allem durch englische Forscher, FLETCHER und HOPKINS, durch A. V. HILL, durch deutsche Forscher, O. FÜRTH, VERSAR, experimentell wichtige Tatsachen in der Physiologie des Muskels gefunden worden, die für das Verständnis der Entstehung einer ischämischen Muskelcontractur von der größten Bedeutung sind. Durch FLETCHER und HOPKINS, durch A. V. HILL, wurde der Beweis erbracht, daß bei Mangel an Sauerstoff, also bei mangelnder Blutzufuhr im anaeroben Zustand sowohl am ausgeschnittenen wie am durchbluteten Kaltblüter- und Warmblütermuskel im Körper des Tieres zuerst die oxydativen Prozesse im Muskel noch für einige Stunden in abnehmendem Maße fortdauern, bis der im Muskel absorbierte, aufgestapelte Sauerstoff verbraucht ist. Mit der Abnahme des Sauerstoffs tritt im Muskel Milchsäure auf, die bei Anwesenheit von genügendem Sauerstoff niemals im Muskel in größerer Menge vorkommt, nur bei der Kontraktion des Muskels in geringer Menge sich findet, wenn eben durch die Kontraktion der Sauerstoff verbraucht wird; durch die Milchsäure wird die alkalische Reaktion des Muskels sauer. *Die Milchsäure bewirkt im Muskel Verkürzung, Starre und Contractur und führt, wenn nicht frühzeitig genug Sauerstoff bereitgestellt wird, zur Vernichtung der Fibrillen, bei längerer Dauer zur ausgeprägten Totenstarre und zur Gangrän und Fäulnis.* Die Milchsäure treibt die CO₂ aus ihren Verbindungen (in der Hauptsache Natriumverbindungen) aus dem Muskel aus, die CO₂ kann sich mit dem Gewebe des Muskels bei Anwesenheit von Milchsäure nicht mehr verbinden und diffundiert entsprechend dem herrschenden Druck in das Blut und die Lymphe. BARDENHEUER hat der Kohlensäure eine überragende Bedeutung bei der Entstehung der ischämischen Contractur und der Vernichtung der Muskelfibrillen zugeschrieben. Schon der Umstand, daß die Milchsäure die CO₂ aus ihren Verbindungen im Muskel austreibt, spricht gegen einen toxischen Einfluß der CO₂, da sie eben mit den chemischen Bestandteilen des Muskels keine Verbindungen mehr eingehen kann. J. RANKE, G. LIEBIG und L. HERMANN hatten früher in experimentellen Untersuchungen gefunden, daß Kohlensäure als Gas oder in wässriger Lösung auf den Muskel einen schädigenden Einfluß ausübe und ihn zur Starre bringe. Diese Versuche müssen nach den neueren Forschungsergebnissen eine andere Deutung erfahren. Nicht die CO₂ ist es, die den Muskel starr und sauer macht und ihn vernichtet, sondern der in den Versuchen fehlende Sauerstoff, wodurch Milchsäure im Muskel auftritt, sich hier ansammelt, da sie wegen des fehlenden Sauerstoffes in ihre uns auch noch heute unbekannte Muttersubstanz nicht mehr zurückgeführt werden kann. Die Milchsäure erzeugt die Säuerung. Bereits L. HERMANN erklärte, daß das Sauerwerden der in CO₂ gebrachten Muskel in seinen Versuchen nicht von der Wirkung der CO₂ herrühren könnte, da die roten Flecke auf Lackmuspapier nicht wieder verschwanden. Im Stadium der Gangrän und Fäulnis verschwindet die Milchsäure wieder aus dem Muskel.

Diese von den englischen Forschern sichergestellten Tatsachen auf die ischämische Muskelcontractur übertragen, geben eine befriedigende Erklärung der Ätiologie der ischämischen Contractur. Wird durch irgendeine Ursache, durch Intimaverletzung einer Hauptarterie, durch einen die Blutzufuhr hemmenden subcutitalen, retro- oder interfascialen Bluterguß, durch einen zu eng gewordenen Verband die arterielle Blutzufuhr zum Muskel gehemmt und der Muskel nicht mehr mit Sauerstoff versorgt, so entwickelt sich die Milchsäure, die zur Contractur, zur Vernichtung der Kerne und Fibrillen führt. Bei der ischämischen Muskelcontractur müssen wir annehmen, daß noch frühzeitig genug Sauerstoff zugeführt wird vor Eintritt der

Totenstarre, da sich nach den Untersuchungen KÜHNES ein einmal wirklich totenstarr gewordener Muskel nie mehr durch Zufuhr von O erholen kann, sondern immer mit der Lösung der Totenstarre Gangrän eintritt. Wird frühzeitig genug die Blutzufuhr freigegeben, dann kommt es, wenn durch die Milchsäureansammlung Fibrillen und Kerne vernichtet und weitgehend geschädigt sind, nachher zur Bindegewebsentwicklung und Schrumpfung.

FLETCHER und HOPKINS haben weiterhin beobachtet, daß ähnlich wie im anaeroben Zustand, wenn auch in geringerer Menge, bei Zerreißen und Zertrümmerungen der Muskulatur Milchsäure und Starre auftritt. Wenn bei einer Vorderarmfraktur durch das Trauma die Muskulatur schwer verletzt wird, so kann damit eine prädisponierende Bedingung für Entwicklung und Stärke der Ausbreitung der Contractur gegeben werden neben der natürlich weit wichtigeren Verlegung der arteriellen Zufuhr.

Die Nerven können bei der ischämischen Muskelcontractur entweder primär verletzt oder sekundär in die narbig veränderte Muskulatur eingebettet, verdünnt werden und degenerieren. Oder es kommt primär zu einer Verlegung der Blutzufuhr zu den Nerven, zu einer Ischämie der Nerven.

Bei einer primären totalen oder partiellen Nervenverletzung entsteht eine schlaffe Lähmung, eine Atrophie und Degeneration des Muskels, nie eine so rapid sich entwickelnde Contractur mit bindegeweblicher Schrumpfung wie bei der Ischämie. Eine Contractur bildet sich im Gegenteil in der antagonistischen gesunden Muskulatur aus, beeinflußt durch mechanische Momente, wie Gewicht der Körperteile, Lage usw. Nach den Untersuchungen KÜHNES macht sich eine Anämie nach Gefäßverlegung weit früher in den Nervenendorganen als im Nerven selbst geltend. Die Anämie, der Sauerstoffmangel, wie einwandfreie experimentelle Untersuchungen von v. BAEYER, CREMER, FROELICH, TIGERSTEDT ergeben haben, setzt die Erregbarkeit des Nerven von Anfang an herab bis zur völligen Unerregbarkeit. Es ist damit die Ansicht von HILDEBRAND widerlegt, der annahm, daß bei Anämie zuerst die Erregbarkeit im Nerven steige. Eine Ischämie des Nerven kann nie zur Contractur des Muskels führen, da die Anämie nach 15–20 Stunden zur Unerregbarkeit und Lähmung des Muskels führt und von Anfang an die Erregbarkeit abnimmt.

Die sekundäre Degeneration durch Kompression der Nerven in den Muskelnarben kann die sensiblen und vasomotorisch-trophischen Störungen erzeugen, die in den älteren Fällen von VOLKMANNscher Contractur nicht selten beobachtet werden. Eine primäre Nervenverletzung und eine sekundäre Vernichtung der Nervenfasern in der bindegeweblich entarteten Muskulatur hat insofern eine große Bedeutung, als dadurch Muskeln und Muskelfasern, die von der Ischämie verschont blieben oder nicht weitgehend geschädigt wurden, der Lähmung und degenerativen Atrophie verfallen.

Die Funktion der in der quergestreiften Muskulatur von J. BOECKE nachgewiesenen sympathischen Fasern ist noch gänzlich unbekannt. BOECKE selbst hat sich zu dieser Frage nicht bestimmt geäußert, er dachte evtl. an trophische oder an eine tonische Funktion. Bald nach der Entdeckung J. BOECKES erschien eine Abhandlung von DE BOER, in der der Verf. in ausführlicher Darstellung in seinen experimentellen Untersuchungen den Beweis zu erbringen glaubte, daß der Tonus der quergestreiften Muskeln durch den Sympathicus vermittelt würde. Seine Versuchsergebnisse haben keine Bestätigung erfahren. DUSSE DE BARENNE fand zwar nach Sympathicusdurchschneidung eine Verminderung des Tonus der Muskeln, die aber nach einigen Wochen wieder vollkommen verschwand. Neben anderen Forschern haben BRÜCKE, WEITBRECHT und SALECK keinerlei Einfluß des Sympathicus auf den Tonus der quergestreiften Muskulatur nachweisen können. DENUCÉ behauptet, daß die sympathischen Fasern, die in den Rückenmarksnerven und in dem Gefäßplexus verlaufen, zentripetale Fasern, sensible und andere zentrifugale Fasern führen, denen man heutzutage die Rolle des trophischen Nerven zuteilt. Auf die Vorstellungen, die sich DENUCÉ von diesem trophischen Einfluß und seiner Entstehung macht, kann ich hier nicht weiter eingehen. Eine

ausführliche Abhandlung über die Ätiologie der ischämischen Muskelcontractur erscheint im Archiv f. klin. Chirurgie. So viel ist sicher, daß nach unserer bisherigen gänzlichen Unkenntnis der Funktion der sympathischen Fasern im quergestreiften Muskel die nur auf Annahmen aufgebaute Hypothese DENUCÉS daß nervöse Alterationen die Ursache des VOLKMANNschen Krankheitsbildes sind nicht auf Anerkennung rechnen kann.

Im übrigen findet die Ätiologie der ischämischen Contractur durch die Ischämie im Sinne VOLKMANNs als rein myogene Contractur durch die neuen physiologischen Forschungen eine befriedigende Erklärung:

1. Die ischämische Muskelcontractur ist eine rein myogene Contractur. Sie entsteht durch Milchsäureanhäufung im Muskel bei fehlendem Sauerstoff.
2. Die Nerven haben keinen ursächlichen Einfluß auf die ischämische Contractur, Alterationen der Nerven komplizieren sekundär das Krankheitsbild.
3. Die Hypothese DENUCÉS, die ischämische Kontraktur ursächlich auf Störungen in sympathischen Fasern zurückzuführen, ist ohne jeden Beweis.
4. Die CO₂ führt nicht zur Contractur und Vernichtung der Muskelfasern.

Literatur: B. BARDENHEUER, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 411; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 108, 1912. — J. BOECKE, Verhandl. d. anat. Gesellsch. München 1912; Anat. Anz. 44, 343, 1913. — v. BRÜCKE, Pflügers Arch. 166, 55, 1917. — FLETCHER und HOPKINS, Journ. of Physiol. 35, 1907. — HILDEBRAND, R. v. VOLKMANNs klin. Vortr. IX, Nr. 122, 1907. — A. V. HILL, Ergebn. d. Physiol. 15, 376, 1916. — LESER, R. v. Volkmanns klin. Vortr. III, Nr. 77. — PETERSEN, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1888. — v. VOLKMANN, Zentralbl. f. Chir. 1881, S. 801.

BEOBSACHTUNGEN ÜBER DIE LEISTUNGSÄNDERUNG DER TIEFENTHERAPIE-APPARATE.

Von

Dr. EUGEN SZEGÖ.

Aus der II. med. Klinik der Charité. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS.)

Bei den gangbaren Tiefentherapieapparaten wird ein großer Wert auf die Konstanz des Betriebes gelegt, d. h., man ist bestrebt, während der ganzen Dauer der Bestrahlung die Höhe der sekundären Spannung und Intensität gleichzuhalten. Diese Konstanz ist ein besonders wichtiges Postulat seit dem Momente geworden, seitdem wir nach der Zeit dosieren, da diese Dosierung zur Voraussetzung hat, daß in der Zeiteinheit ständig dieselbe Strahlenquantität und -qualität verabfolgt wird. Es wird auch angenommen, daß dies durch Konstanthalten der sek. Spannung und Intensität bei sonst nicht geänderten Betriebsbedingungen auch erreicht wird. In der Praxis geht man z. B. so vor, daß nach Feststellung der H.-E.-D. (Hauteindosierung) für eine bestimmte Entfernung, für größere Entfernungen die H.-E.-D. einfach auf Grund des quadratischen Abnahmegesetzes (Dispersion) berechnet wird, in der Annahme, daß die verabfolgte Strahlung auch längere Zeit hindurch keiner Änderung unterworfen war.

Bei langdauernden, mehrere Stunden lang fortgesetzten iontoquantimetrischen und elektroskopischen Messungen, die zu anderen Zwecken ausgeführt worden sind, gelangten wir zu Resultaten, die beweisen, daß diese Annahme zu Unrecht besteht. Bei den hierauf untersuchten Apparaten stellte sich nämlich etwa $\frac{3}{4}$ –1 Stunde nach in Betriebsetzung bzw. Glühen der Antikathode eine Herabsetzung der Leistung ein, kenntlich an der Verlängerung der Ablaufzeiten sowohl des Iontoquantimeters, wie des Elektroskops. Die Unterschiede betrugen bis 10% und auch darüber, sind also nicht unerheblich und müßten nach unserer Auffassung bei längerdauernden Bestrahlungen in Betracht gezogen werden.

Wir arbeiteten mit dem Intensivapparat der Veifa-Werke, und zwar hauptsächlich mit dem, der 1921 auf der Klinik aufgestellt wurde. Als Röhrenmaterial kam Coolidge Röhre, A. E. G.-Type II, zur Verwendung, darunter ein Exemplar, das für 4 M. A. bei 200 KV. max. besonders freigegeben war. Die Spannungsregulation geschah