

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Halle a. S.

Muskelrheumatismus und Muskeltonus¹⁾.

Von

Prof. G. Grund.

Es gibt kaum ein klinisches Kapitel, das so wenig scharf begrenzt ist, wie das des Muskelrheumatismus. Ich möchte heute im wesentlichen nur einen Teil desselben ins Auge fassen, denjenigen, der sicher den Kernpunkt darstellt, aber in seiner Entstehung so unklar ist, wie irgend möglich; das ist der akute Muskelrheumatismus, insbesondere die Lumbago, der „Hexenschuß“ oder der in seiner Genese sicher gleichwertige Torticollis rheumaticus.

Das, was das Charakteristische des typischen akuten Muskelrheumatismus ausmacht und was schon durch den populären Namen „Hexenschuß“ so schön charakterisiert ist, ist der urplötzliche Beginn meist aus völligem Wohlbefinden heraus mit einem Schmerz, der zu den intensivsten gehören kann, die den Menschen überhaupt treffen können, das sofortige Erreichen der maximalen Höhe und das sofortige Vorhandensein einer Bewegungsbehinderung, die ebenfalls sofort die maximale Höhe hat; wenn auch Schmerz und Bewegungsbehinderung tagelang in annähernd gleicher Höhe vorhanden sein können, so pflegen sie sich doch nicht zu steigern.

Diese Plötzlichkeit und diese innige Verquickung der beiden Symptome Schmerz und Bewegungsbehinderung müssen in irgendeiner Weise erklärt werden.

Man kann nicht gerade sagen, daß die bisherigen Anschauungen eine solche Erklärung darböten. Ich will hier auf die Literatur nicht ausführlich eingehen und verweise auf die Zusammenstellungen von L o m m e l²⁾, A d o l f S c h m i d t³⁾, L o r e n z⁴⁾ und G o l d s c h e i -

1) Nach einem Vortrage auf der Tagung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen. Dresden 7. XI. 1926.

2) L o m m e l in Mohr-Stähelin, Handb. d. inn. Med., 2. Aufl., Bd. IV, Tl. I, S. 316, 1926.

3) A d. S c h m i d t, Der Muskelrheumatismus. Bonn 1918.

4) L o r e n z, Die Muskelerkrankungen in Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie Bd. XI, Tl. III.

der¹⁾. Von den meisten Autoren wird der Schmerz in den Vordergrund des Krankheitsbildes gestellt, wie schon die neuere Bezeichnung als Myalgie anzeigt. Adolf Schmidt²⁾ ist darin am weitesten gegangen. Er hat die Myalgie als eine Neuralgie der sensiblen Muskelnerven aufgefaßt. Damit ist aber die Urplötzlichkeit der Entstehung des Schmerzes nicht ausreichend erklärt, wenn man an das Verhalten sonstiger Neuralgien denkt. Die Bewegungsbehinderung wird dabei als eine Art von reflektorischer Abwehrbewegung aufgefaßt, „insofern durch die krampfartige Anspannung der Muskeln die Bewegung der befallenen Teile, die bekanntlich die Schmerzen steigert, aufgehoben wird“. Aber gerade die Tatsache, daß die Bewegungen so enorm schmerzhaft sind, wird durch eine Auffassung, welche die Erkrankung rein in die sensiblen Nerven verlegt und die Muskeln und die motorischen Nerven ganz intakt sein läßt, nur ungenügend erklärt. Schon Friedrich Schultze³⁾ hat ähnliche Bedenken geäußert.

Auch alle anderen Auffassungen des Leidens, die den Schmerz in den Vordergrund stellen, geben für die blitzartige Entstehung der Schmerzen nur ungenügende Erklärung und werten die Bewegungsbehinderung als reflektorisch und sekundär.

Die Meinung Erbens⁴⁾, daß eine Erkrankung der Wirbelgelenke das Primäre sei, wird man gerade für den akuten Muskelrheumatismus nicht heranziehen können. Es widerspricht allen sonstigen Erfahrungen an Gelenkerkrankungen, daß sie mit solcher Regelmäßigkeit so plötzlich mit maximaler Heftigkeit auftreten sollten wie der Muskelrheumatismus, abgesehen davon, daß gerade für diese Fälle jeder Nachweis der Gelenkerkrankung fehlen würde. Eine traumatische Schädigung von Gelenken oder ihrem Bandapparate wird man in den sehr häufigen Fällen, bei denen die auslösende Bewegung ohne jede stärkere Belastung erfolgte, nicht annehmen können.

Auf der anderen Seite stehen diejenigen Anschauungen, welche die Erkrankung in das Muskelgewebe selbst verlegen. Darüber, daß es sich nicht um eine Entzündung desselben handelt, ist man sich heute allerdings durchaus im klaren. Sehr ernsthafte Beachtung aber hat die Theorie Schades⁵⁾ gefunden, der als Folge von Abkühlung kolloidale

1) Goldscheider, Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therap. u. spez. Pathol. u. Therapie, Bd. 26, S. 65.

2) Ad. Schmidt, l. c.

3) Fr. Schultze, Münch. med. Wochenschr., 1920, S. 1109.

4) Erben, Med. Klinik 1911, Nr. 51.

5) Schade, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 95.

Zustandsänderungen in der Muskelsubstanz annimmt, sogenannte Myogelosen. Abgesehen von anderen Erklärungsschwierigkeiten ist es aber in hohem Grade bedenklich, gerade für die Lumbago, die in Teilen auftritt, welche der Abkühlung am wenigsten ausgesetzt sind — elektrische Abkühlungsreaktionen sieht man beim Normalen nur an den Extremitätenenden¹⁾, wo umgekehrt der Muskelrheumatismus kaum vorkommt —, solche Myogelosen als akute Zustandsänderungen sich vorzustellen.

Es bleibt dann die Lehre von A. Müller²⁾, der in einer vermehrten Spannung der Muskeln in einem „Hypertonus“ das Wesentliche sieht. Dabei ist aber unerklärt, woher der Hypertonus kommt, warum er so schmerzhaft ist und warum er so plötzlich auftritt.

Nun ist die Lehre vom Muskeltonus in den letzten 10 Jahren durch eine Fülle neuer Beobachtungen ausgebaut und erweitert worden. So sehr diese Dinge in manchen Punkten noch im Flusse sind, erscheint es mir doch lohnend, auf dieser Grundlage das Krankheitsbild des akuten Muskelrheumatismus einer erneuten Betrachtung zu unterziehen und nach neuen und befriedigenderen Erklärungen zu suchen.

Zum Vergleiche möchte ich da einen Zustand anführen, der zwar ungleich flüchtigerer Natur ist als der Hexenschuß, wie ich ihn jetzt einmal ruhig nennen will, aber mit ihm gemeinsam hat das urplötzliche Auftreten, die Bewegungsbehinderung und die intensive Schmerzhaftigkeit, das ist der lokalisierte Muskelkrampf, der Crampus, dessen Typus wir finden im Wadenkrampf. Wie kommt der zustande? Eine Willkürbewegung, die nicht immer maximal zu sein braucht, führt zu einer meist maximalen, äußerst schmerzhaften Dauerkontraktion der Wadenmuskulatur. Es ist schon von Strümpell³⁾ darauf hingewiesen worden, daß der Schmerz des Crampus etwas ganz Eigenartiges darstellt, was durch eine noch so intensive willkürliche Kontraktion der Muskulatur niemals erreicht werden kann. Der Schmerz gehört hier zur Eigenart der Kontraktion.

Was ist nun der Crampus? In der vorhergehenden Abhandlung⁴⁾ habe ich mich mit seiner Genese ausführlich beschäftigt. Ich rekapituliere hier nur das Wichtigste: Der Crampus beruht nach unserer Auffassung auf einem durch Innervation der motorischen Willkürbahnen

1) Grund, Diese Zeitschrift, Bd. 35, S. 169.

2) A. Müller, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 74, S. 34.

3) Strümpell, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 201, S. 308.

4) Grund, Diese Zeitschrift S. 1.

ausgelösten tonischen Kontraktionszustand des Sarkoplasmas, und zwar handelt es sich bei ihm um einen plastischen oder Sperrtonus im Sinne der modernen Tonuslehre. Das Zustandekommen dieses Sperrtonus ist auf eine Störung der Tonusinnervation zurückzuführen; unter den verschiedenen Möglichkeiten am wahrscheinlichsten ist eine Störung der autonomen Innervation des Tonus.

Vergleichen wir die akute Lumbago in ihrer Entstehung mit dem Crampus, so finden wir hier ebenfalls, daß die Auslösung meist durch eine Bewegung erfolgt; oft ist es eine Bückbewegung. Uplötzlich ist intensivster Schmerz da und die Gegenbewegung ist unmöglich; im häufigsten Falle also die Wiederaufrichtung. Nicht selten ist die Bewegungsbehinderung so stark, daß die Befallenen zunächst direkt bewegungsunfähig sind, nicht gehen können und wenn sie irgendwo zur Ruhelage gelangt sind, hilflos daliegen.

Wenden wir die Theorie des Muskelcrampus zur Erklärung an, so würde der wesentlichste Vergleichspunkt der sein, daß durch die initiale Bewegung ein Sperrtonus in dem sich kontrahierenden Muskelgebiet entsteht, der gleichzeitig eine Fixierung des Körperteiles im Sinne dieses Tonus und einen Schmerz in dem kontrahierten Muskel hervorruft. Durch diese Theorie würde also das gleichzeitige plötzliche Entstehen von intensivstem Schmerz und unüberwindlicher Bewegungsbehinderung zwanglos zu erklären sein. Trotzdem wäre es sicher verfehlt, den Hexenschuß einfach als einen Crampus von der gleichen Dignität wie den Wadenkrampf erklären zu wollen. Schon die Zeitdauer der Erscheinung schließt das aus. Der genauere Vergleich ergibt aber auch sonst verschiedene Besonderheiten. Nehmen wir den Fall einer Lumbago, die durch Bückbewegung entstanden ist! Die Fälle sind sicher nicht immer gleich. Wenn ich aber von Selbstbeobachtungen ausgehe, wie es ja gerade bei Beschreibung dieses Krankheitsbildes kaum zu vermeiden ist, so sitzt der Schmerz häufig ganz in der Tiefe des Rückens, und Betasten der Rückenmuskulatur ist nicht wesentlich schmerzhaft, während Erschütterungen der Wirbelsäule Schmerzempfindung an ihrer Vorderseite hervorzurufen scheinen. Das würde damit übereinstimmen, daß der Sitz des gesteigerten Tonus in derjenigen Muskulatur zu suchen ist, welche die Bückbewegung vornimmt, also vor allem in dem oberen Teile des Ileopectas¹⁾, der in der Tat vorn an der Wirbelsäule entspringt:

1) Auch F. r. S c h u l t z e, (Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1109) verlegt den Sitz der Störung bei einer Beobachtung, die meiner in vielen Punkten gleicht, in den Ileopectas.

das Wiederaufrichten ist gehemmt. Soweit würde der Vergleich mit dem Crampus durchaus stimmen. Ein Unterschied besteht aber insofern, als die Dehnung des kontrahierten Muskelgebietes, die doch eben durch die Gegenbewegung erfolgen würde, heftige Verstärkung der Schmerzen hervorruft, während beim gewöhnlichen Crampus Dehnung des kontrahierten Muskels Linderung der Schmerzen bringt. Der Sitz des Schmerzes ist dabei nach wie vor nicht etwa im Muskel, der die Gegenbewegung ausführt, sondern im primär kontrahierten. Dabei ist der Vorgang so, daß die Gegenbewegung bis zu einem gewissen Punkte ausgeführt werden kann und dann zu einer plötzlichen erheblichen Schmerzverstärkung führt, die ein Weiterführen der Gegenbewegung unmöglich macht. Man hat den Eindruck, als wenn durch die Gegenbewegung eine neue Krampfwelle ausgelöst würde, die mit erneutem heftigsten Schmerz verbunden ist. Es muß auch die Möglichkeit zugegeben werden, daß bei der Auslösung des primären Krampfes die Dehnung durch die Gegenbewegung, also im vorliegenden Falle durch den ersten Versuch des Wiederaufrichtens eine entscheidende Rolle spielt. Solche Abweichungen von dem Bilde des typischen Muskelkrampfes können aber kein entscheidendes Gegenargument dagegen sein, daß der wesentliche Teil des pathologischen Vorganges ein plastischer Tonus im befallenen Muskelgebiet ist. Denn, wie schon oben gesagt, Abweichungen müssen ja vorhanden sein, weil das Gesamtkrankheitsbild des Muskelrheumatismus ein viel komplizierteres ist als das des lokalisierten Crampus.

Weitere Abweichungen vom Bilde des gewöhnlichen Crampus aus dem vielgestaltigen Krankheitsbilde des akuten Muskelrheumatismus herauszusuchen und zu diskutieren, erscheint mir auch zunächst, wo es sich erst einmal um das Prinzip handelt, nicht besonders fruchtbringend. Dahin gehört die zeitweilige Schmerzf়reiheit in einer entspannten Mittellage, wenn die erste allerdings oft Stunden anhaltende Schmerzattacke abgeklungen ist; ferner die Frage, wie groß der Spannungszustand ist, was schon deswegen nebensächlich ist, weil zum Begriffe des plastischen Tonus keineswegs eine Sperrung in maximaler Kontraktion gehört; auch die Möglichkeit muß zugegeben werden, daß außer dem eigentlich erkrankten Muskel benachbarte reflektorisch angespannt sind, um den erkrankten vor passiven Bewegungen zu bewahren.

Stets bleibt aber die eine Tatsache erhalten, daß tonischer Krampfzustand und Schmerz des befallenen Muskels in ähnlicher Weise innig miteinander verknüpft sind, wie beim Crampus, den wir als Typus des Sperrtonus auffassen.

Sehen wir in dieser Weise das Wesen des akuten muskelerheatischen Anfalles in einer Erhöhung des plastischen Tonus der befallenen Muskelgruppe, so würden wir nach den oben angezogenen Erfahrungen die Ursache auch in einer Innervationsstörung des Tonus zu suchen haben und zwar wahrscheinlich auf dem Gebiete der autonomen Innervation des Muskels. Was den Reizzustand derselben hervorruft, — zu denken ist besonders an toxische Einflüsse von Infektionen her, vielleicht aber auch an Abkühlungswirkungen, besonders solche reflektorischer Natur — und wie sich derselbe im einzelnen abspielt, bleibt zunächst unklar. Die Vorstellung, daß etwa Ganglienzellen des autonomen Nervensystems durch kumulierten Reiz irgendeiner Schädigung zu einer plötzlichen Entladung kommen, erscheint jedenfalls erträglicher, als wenn man den Vorgang lediglich in die Muskulatur oder in die sensiblen Nerven verlegen will.

Im Anschlusse möchte ich nun eine jüngst gemachte Beobachtung mitteilen, die mir geeignet erscheint, dem Probleme des Muskeltonus beim Muskelrheumatismus neue Gesichtspunkte hinzuzufügen.

Es handelt sich, wie ja in den Mitteilungen über Muskelrheumatismus aus naheliegenden Gründen häufig, wieder um eine Selbstbeobachtung. Zu bemerken ist, daß ich im Laufe der Jahre schon eine Reihe von typischen Lumbago- und Torticollisanfällen durchgemacht habe. Erst etwa 14 Tage vorher war ein in wenigen Tagen abklingender Anfall von Lumbago vorausgegangen. Danach völliges Wohlbefinden, auch am Abend vorher; keine vorangegangene Schädlichkeit irgendwelcher Art. Am 27. IX. 26 morgens nach einem etwas hastigen Sprung aus dem Bett mit kurzer Bückbewegung beim Versuche des Wiederaufrichtens typischer äußerst heftiger Schmerz in der Kreuzgegend mit absoluter Unfähigkeit, das Aufrichten weiterzuführen. Ich ließ mich mühsam ins Bett zurückfallen und legte mich unter großen Schmerzen langsam flach auf den Rücken. In dieser Lage Fortdauer heftiger Schmerzen in der Kreuzgegend, Unfähigkeit, den Rumpf zu heben oder zu drehen, während die Beinbewegungen frei sind. Nach einigen Minuten Anschwellen der Kreuzschmerzen zu einer ganz unerträglichen Höhe, auf der sie etwa 1 oder 2 Minuten bestehen bleiben, um dann langsam zu der vorherigen Höhe zurückzugehen. Nach einigen Minuten dasselbe langsame Anschwellen des Schmerzes zu äußerster Heftigkeit. Dabei bemerkte ich nun, daß genau dem Anschwellen des Schmerzes synchron eine langsam zunehmende, schließlich brettharte Spannung der Bauchmuskeln auftrat, die genau so lange wie der intensive Schmerz anhielt, um mit demselben langsam wieder zu verschwinden. Dabei ist der Sitz des Schmerzes nicht in der Bauchmuskulatur, sondern nach wie vor in der Kreuzgegend. Betasten der Bauchmuskeln während des Zustandes der Anspan-

nung ergibt nur eine leichte Empfindlichkeit der Ansätze an der Symphyse. Nach der Erschlaffung ist die vordere Bauchwand ganz weich, unempfindlich, auch in der Tiefe des Leibes durch Betasten kein Schmerz zu erzeugen. Nach einigen Minuten Wiederholung des Schmerzanfalles und der Bauchmuskelspannung in genau derselben Form. Versuche, die Schmerzen durch Bewegungen der Beine, durch Einnehmen der Seitenlage, was übrigens sehr schwierig war, zu lindern, ganz ohne Erfolg. Auch hierbei dieselbe krampfartige Anspannung der Bauchmuskeln parallel dem Schmerzanfall. Dem Krampfe gegenüber besteht das Gefühl absoluter Hilflosigkeit, keine Möglichkeit der willkürlichen Beeinflussung. Betasten der Rückenmuskulatur beim Versuche, Massage ausführen zu lassen, kaum empfindlich, nur Klopfen gegen die Wirbelsäule ruft starken Schmerz hervor, der an deren Vorderseite verlegt wird.

Etwa eine halbe Stunde nach Beginn der Schmerzen, nachdem sich die krampfhaften Zusammenziehungen der Bauchmuskulatur etwa 6—8 mal wiederholt hatten, subkutane Einspritzung von 0,015 Morphinum muraticum. Daraufhin werden die Pausen zwischen den schmerzsteigernden Krampfanfällen eher etwas kürzer, aber auch die Dauer scheint nachzulassen. Mit zunehmender Wirkung des Morphiums werden die Schmerzen weniger intensiv empfunden, die Krämpfe verschwinden aber nicht, wenn sie vielleicht auch an Intensität weniger stark sind. Nach einer weiteren Viertelstunde Injektion von 0,5 mg Atropinum sulfuricum. Die Krämpfe werden rasch schwächer, nach einer weiteren Viertelstunde kein Krampf der Bauchmuskeln mehr. Die Bewegungsbehinderung im Rücken ist zwar noch vorhanden, aber weniger stark. Es ist jetzt möglich, sich aufzurichten. Dabei noch einmal ein ganz kurz dauernder Krampfanfall in den Bauchmuskeln. 10 Minuten langes Umhergehen im Zimmer. Beim Wiederaufsuchen des Bettes noch einmal eine Andeutung von Bauchmuskelerkrampf, der aber jetzt kaum mit Schmerzen verbunden ist (wohl Morphinwirkung). Nach einstündigem Schlaf konnte die Tagesarbeit aufgenommen werden. Dumpfer Schmerz im Rücken, Steifigkeit des Rumpfes, so daß beim Anziehen der Strümpfe usw. fremde Hilfe gebraucht werden muß, leichte Skoliose nach links. Keinerlei Bauchmuskelerkrämpfe mehr, die auch während der folgenden Tage fortbleiben. Abklingen der Rückenschmerzen und der Steifigkeit im Verlaufe von etwa 5 Tagen. In der ganzen Zeit keine Temperatursteigerung, Urin völlig normal.

Suchen wir die geschilderte Beobachtung näher zu analysieren, so ist zunächst hervorzuheben, daß hier zwei Vorgänge nebeneinander laufen, die gesondert beurteilt werden müssen. Auf der einen Seite ein typischer Lumbagoanfall mit Schmerz und Bewegungsbehinderung, die wir nach dem früher Ausgeführten als Sperrtonus auffassen möchten, wobei der Sitz der Störung in die der vorderen Fläche der Lendenwirbelsäule anliegenden Muskeln zu verlegen ist, insbesondere in die oberen Teile des Ileopectas. Auf der anderen Seite ein Krampfzustand in der

Bauchmuskulatur von offensichtlich ganz anderem Charakter. Hier lag keine Dauerkontraktion vor, sondern ein Bewegungsvorgang, der sich aber durch die tonische Langsamkeit und das lange Bestehenbleiben auf der Höhe der Kontraktion von den gewöhnlichen Muskelbewegungen durchaus unterschied. Er spielte sich auch nicht im schmerzhaften Gebiet ab, sondern in einem, wenn auch benachbarten, so doch schmerzfreien. Auch die maximal kontrahierten Bauchmuskeln waren dabei selbst nicht schmerzhaft. Allerdings begleitete ein intensiver Schmerz den Kontraktionsvorgang, aber er war örtlich nicht sicher zu trennen von dem dauernden Schmerz, der den gleichzeitigen typischen Anteil der gesamten Erkrankung begleitete. Dabei zeigten die Bauchmuskelskrämpfe eine Eigenschaft, die auch der Dauerkontraktion der gesperrten Muskeln zukommt in ganz besonders klarer Weise, das war die absolute Unbeeinflussbarkeit durch den Willen. Bei jeder der geläufigen reflektorischen Bewegungen hat man das Gefühl, mit dem Willen Bewegungen entweder unterdrücken oder doch wenigstens beeinflussen zu können. Ich erinnere nur an die willkürliche Unterdrückbarkeit der Sehnenreflexe, der Bauchreflexe. Hier war davon gar nicht zu reden. Trotzdem ich bald erkannt hatte, daß der intensive Schmerz von der Bewegung abhing, bestand das Gefühl absoluter Hilflosigkeit ihr gegenüber. Es gibt nur einen Vergleich von Bewegungen des eigenen Körpers, denen man mit ähnlicher Hilflosigkeit gegenübersteht, das sind die Kontraktionen der glatten Muskulatur, etwa des Darmes oder der Ureteren, des Choledochus usw. bei Koliken dieser Organe. Die Ähnlichkeit war so frappant, daß sie sich sofort aufdrängte.

Wie soll man sich den pathologischen Vorgang vorstellen? Daß durch den übermächtigen sensiblen Reiz der Reflex ununterdrückbar geworden wäre, erscheint mir doch sehr gewagt anzunehmen, zumal eben der Schmerz erst mit dem Vorgang selbst zunahm. Einen pathologischen Vorgang anzunehmen, der den Reflex in medullären Zentren beeinflußt hätte, ist ausgeschlossen: Solche Rückenmarkschädigungen als flüchtige Begleiterscheinungen einer Lumbago anzunehmen, wäre zu absurd. Dazu das eigentümliche langsam anschwellende Eintreten, tonische Beharren und langsame Abebben der Bewegung, eben die Ähnlichkeit mit den Bewegungen der glatten Muskulatur! Es handelte sich hier offenbar um etwas Besonderes, um eine gesteigerte Tonusinnervation, aber nicht in dem Sinne des Sperrtonus oder

plastischen Tonus, sondern in dem des kontraktilen Tonus¹⁾.

Ehe ich in den theoretischen Erörterungen fortfahre, will ich kurz die Frage streifen, ob denn ähnliche Beobachtungen nicht schon gemacht sind, oder ob es sich nicht etwa um eine Zufallsbeobachtung handelt, die mit dem Wesen des akuten Muskelrheumatismus gar nichts zu tun hat. Ausdrückliche Schilderungen von Krämpfen ähnlicher Natur finden sich allerdings nur sehr selten. Anzuführen ist die Mitteilung von G a u g e l e²⁾, der in einem allerdings atypischen Falle „Zuckungen in der Schläfe und vor dem Ohre“ beobachtete, die bis zu 25 Sekunden dauerten und das Gesicht verzerrten; dabei bestanden auch Halsmuskelerkrämpfe. Anfangs waren die Krämpfe sehr heftig und schmerzhaft, nach einigen Tagen ließen sie nach, waren verhältnismäßig wenig schmerzhaft, dauerten aber bis zu 60 und 90 Sek. Von Bauchmuskelerkrämpfen finde ich nichts ausdrücklich erwähnt; ob eine Bemerkung von O p p e n h e i m³⁾, daß bei der Neuralgia lumbo-abdominalis Bauchmuskelerkrämpfe vorkommen, hierher gehört, muß dahingestellt bleiben. Aber man muß bedenken, daß solche Dinge, die doch wohl nur auf der Höhe eines besonders heftigen Anfalles vorkommen werden, sich meist aus äußeren Gründen der Beobachtung entziehen werden. Manche der früheren Schilderungen lassen auch die Vermutung entstehen, daß da Ähnliches vorgekommen sein kann, daß aber die verschiedenen Krampfformen nicht voneinander getrennt wurden. So, wenn es in der Schilderung von Adolf S c h m i d t⁴⁾ heißt: „Der Krampf erreicht seine höchste Entwicklung in dem Momente der heftigsten Schmerzstöße.“ „Seine Intensität und Stärke geht im allgemeinen parallel mit dem Grade der Schmerzhaftigkeit. Ob er in den schmerzfreien Pausen nachläßt, hängt aber auch von der Ängstlichkeit des Kranken ab: Empfindsame Menschen warten gewissermaßen schon in den Pausen auf den nächsten Schmerzstoß und wagen nicht, ihre gespannten Muskeln erschlaffen zu lassen.“ In der Tat, man gewinnt den Eindruck, daß Dinge, wie die im vorliegenden Falle geschilderten, hier, wenn auch vielleicht in anderer Lokalisation zugrunde gelegen haben können.

1) „Der kontraktile Tonus bedeutet die Eigenschaft des Skelettmuskels unter langsamer Verkürzung in Dauerspannung zu geraten, ist also der Kontraktionsart der glatten Muskeln analog“. (R i e s s e r im Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. VIII, 1. Hälfte, S. 19, 1925.)

2) G a u g e l e, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1189.

3) O p p e n h e i m, Lehrb. d. Nervenkrankh., VII. Aufl., S. 891.

4) A d. S c h m i d t l. c. S. 12.

Überhaupt es erhebt sich die Frage, ob nicht auch in unserem Falle neben den Bauchmuskelkrämpfen periodische Steigerungen des Tonus in den eigentlich befallenen Muskeln vorgelegen haben können. Es würde dann in dem Muskelgebiet, in dem wir den gesteigerten plastischen oder Sperrtonus finden, durch einen kontraktilen Vorgang von tonischem Charakter der Grad der Anspannung der befallenen Muskeln verändert werden. Daß dem so ist, dafür spricht besonders die gleichzeitig mit dem Bauchmuskelkrampf einsetzende Steigerung des Schmerzes in der Kreuzgegend. Wir müßten sonst diesen Schmerz von dem Schmerze, der durch die Sperrung hervorgerufen ist, absondern, und etwa durch den Reizzustand eines autonomen Zentrums erklären — eine Möglichkeit, die allerdings nicht a limine von der Hand zu weisen ist —. Jedenfalls wird man es bestimmt ablehnen müssen, in dem Auftreten des kontraktilen Tonus in unserem Falle einen Zufall zu sehen. Vielmehr handelt es sich um Erscheinungen, die dem Wesen des muskelrheumatischen Anfalles entspringen, in schwereren Fällen anfangs wahrscheinlich nicht selten sind und eine Erklärung erheischen, wenn man das Krankheitsbild verstehen will.

Diese Erklärung ist allerdings schwer zu finden, wenn man den Anschauungen über die Tonusinnervation beipflichten will, welche die geläufigsten sind¹⁾. Danach wird im allgemeinen nur der plastische Tonus dem sympathischen Nervensystem zugeschrieben, während der kontraktile ihm nicht unterstehe. Wir kämen dann dazu, beim akuten Muskelrheumatismus zwei verschiedene Innervationsformen als gestört ansehen zu müssen; das Bedenkliche einer solchen Annahme liegt auf der Hand. Es scheint mir aber kein Zwang vorzuliegen, die bestehende Anschauung als unbedingt sicher anzusehen. Klinische Beobachtungen haben gerade auf dem Gebiete des Muskeltonus sich schon in entscheidenden Punkten dem Experimente überlegen gezeigt. Dazu kommt die Überlegung, daß, wenn man schon die Tonusfunktion des quergestreiften Muskels in Parallele setzt zu der gleichen Funktion des glatten Muskels, dann es auch näherliegend ist, für sie eine rein autonome Innervation anzunehmen, so wie sie beim glatten Muskel zweifellos vorliegt. Und schließlich darf man nicht vergessen, daß auch experimentell gewichtige Faktoren für die autonome Innervation des kontraktilen Tonus sprechen. Das sind die bekannten Versuche von Heiden-

1) Vgl. Riesser l. c., S. 215.

hain und Sherrington, deren Bedeutung E. Frank¹⁾ in neuerer Zeit eindringlich hervorgehoben hat. Auch die Wirkung, die in unserer Beobachtung das Atropin auf den Krampfvorgang ausgeübt zu haben scheint, würde in derselben Richtung sprechen.

Ohne weiteres will ich zugeben, daß an den von mir gegebenen Deutungen vieles noch unsicher ist und durch weitere Beobachtungen geklärt und weiter ausgebaut werden muß. Zusammenfassend glaube ich aber doch die These aufstellen zu können, daß beim akuten Muskelrheumatismus eine Störung der Tonusinnervation eine ausschlaggebende Rolle spielt und daß wahrscheinlich ein erheblicher Teil der Innervationsstörung auf das autonome Nervensystem zu beziehen ist.

In meinen Darlegungen habe ich mich absichtlich auf den akuten Muskelrheumatismus beschränkt. Zum Schlusse möchte ich aber doch mit einigen Worten noch auf den chronischen zu sprechen kommen. Es liegt mir fern, das vielgestaltige, oft unklare Krankheitsbild hier ausführlich abzuhandeln. Ich möchte nur einige Punkte ins Auge fassen, die durch unsere Erklärung des muskelrheumatischen Anfalles ebenfalls in besonderer Beleuchtung erscheinen. Das sind vor allem die rheumatischen Muskelschwielen. Deren Existenz ist besonders von A. Müller²⁾ und in neuerer Zeit wieder von Schade³⁾, dann von Lange und Eversbusch⁴⁾ mit Energie verfochten worden. Daß es sich da nicht um bindegewebige Entzündungsprozesse handelt, kann als erwiesen gelten. Schade sieht als Ursache dieser Dinge eine kolloidale Zustandsänderung der Muskelsubstanz infolge von Kälteeinwirkung an, die sogenannte Myogelose, während Lange und Eversbusch eine Reihe verschiedener Ursachen anführen, offenbar auch Dinge zusammenfassen, die sicher nicht dem Muskelrheumatismus zugehören. Es scheint mir sehr der Erwägung wert, ob nicht diese Muskelhärtungen eine dauernde Erhöhung des tonischen Kontraktionszustandes der befallenen Muskelteile, also einen dauernd erhöhten plastischen Tonus derselben darstellen. Es muß auch als möglich angesehen werden, daß schließlich eine irreversible Verkürzung des Sarko-

1) E. Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 1057, 1920, S. 725; Frank, Nothmann u. Hirsch-Kaufmann, Klin. Wochenschr. 1922, S. 1820.

2) A. Müller, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 74, S. 34.

3) Schade, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 95.

4) Lange und Eversbusch, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 418.

plasmas zustandekommt; dann würden sich diese Dinge zwanglos den Anschauungen einfügen, die wir vom akuten Muskelrheumatismus gewonnen haben.

Der zweite Punkt ist die Verwandtschaft des Muskelrheumatismus, besonders in seinen chronischen Äußerungen mit der Ischias, worauf besonders Adolf Schmidt¹⁾ großen Wert gelegt hat. In der Tat findet man nun auch bei der Ischias nicht selten Anzeichen einer Störung des Muskeltonus. Das ist einmal die gelegentliche Neigung solcher Kranker zum Wadenkrampf, besonders zur Myokymie; vor allem aber die Haltungsanomalie des Rumpfes, die zu dem Symptom der ischiadischen Skoliose führt. Die Erklärung solcher Fälle durch das Bestreben, den erkrankten Ischiadicus möglichst zu entspannen, ist oft nicht ausreichend, besonders, wenn die Beschwerden im Bereiche der distalen Nervenanteile verhältnismäßig gering sind. Man gewinnt dann den Eindruck, daß es sich mehr um eine lokale tonische Anspannung der Lendenmuskulatur handelt. Haben wir nun bisher den Standpunkt eingenommen, daß die Tonusinnervation sich wahrscheinlich größtenteils auf dem Gebiete des autonomen Nervensystems abspielt, so erhebt sich die Frage, ob nicht auch bei der Ischias eine Erkrankung des autonomen Nervensystems eine größere Rolle spielt als bisher im allgemeinen angenommen wird. So sehr man zugeben muß, daß die Ischias eine Reihe von Symptomen zeigt, die sie als Neuritis charakterisieren, so ist es doch ebenso gewiß, daß sie sich von einer typischen entzündlichen Neuritis in wesentlichen Punkten unterscheidet; es sei nur daran erinnert, daß motorische Störungen so gut wie nie vorkommen, daß auch Sensibilitätsstörungen selten sind und daß auch Reflexstörungen fehlen können. Man kommt dann nur zu dem vagen Begriffe der Neuralgie, der pathognostisch ein rein negativer ist. Die Fragestellung nach der Rolle des autonomen Nervensystems bei der Ischias, vielleicht auch bei anderen Neuralgien scheint mir also immerhin einer gewissen Beachtung wert zu sein, besonders wenn man sich entsinnt, daß Strümpell²⁾ noch in einer seiner letzten Arbeiten die Möglichkeit erörtert hat, daß die Schmerzempfindung überhaupt dem Sympathicus zuzuschreiben sei.

1) Adolf Schmidt, l. c.

2) Strümpell, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 201, S. 315.