

# WAHRE MUSKELHYPERTROPHIE.

(Hypertrophia musculorum vera.)

---

L. Auerbach, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virchow's Archiv. Band 53. S. 234 und 397. — O. Berger, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1872. Band IX. S. 363. — Benedikt, Wiener med. Presse 1872. Nr. 9. Vgl. auch schon Elektrotherapie 1869. S. 186. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873.

Die wahre Muskelhypertrophie charakterisirt sich klinisch durch bemerkbare Volumszunahme der Muskeln, wobei die Leistungsfähigkeit derselben entweder gesteigert, oder normal, oder sogar in geringem Grade vermindert sein kann. Anatomisch liegt derselben eine wirkliche Hypertrophie der Muskelelemente zu Grunde.

Partielle Hypertrophien quergestreifter Muskeln, namentlich an der Zunge, waren längst bekannt; ebenso auch das Vorkommen von Muskelhypertrophie in Verbindung mit allgemeiner Hypertrophie einer Körperhälfte, einer Extremität oder Kopfhälfte. Dagegen ist die Beobachtung reiner Fälle von Muskelhypertrophie an den Extremitäten, und ihre Trennung von der Pseudohypertrophie, mit der sie confundirt oder als deren initiales Stadium sie auch aufgefasst wurden, durchaus von neuestem Datum. Die Zahl der hierhergehörigen Fälle ist demnach auch bisher äusserst beschränkt. Ob eine Beobachtung von Graves dahin zu rechnen ist, wo unter ischiadischen Schmerzen eine Hypertrophie des Beins auftrat, muss wohl bezweifelt werden. Der erste sichere Fall ist von L. Auerbach; hier konnte die Diagnose durch die Untersuchung excidirter Muskelstücke befestigt werden. Ferner sind zwei von Berger mitgetheilte Fälle (vielleicht auch noch ein dritter Fall desselben Autors), mehrere Beobachtungen von Benedikt, und ein Fall von Friedreich mit genügender Sicherheit als Beispiele wahrer Muskelhypertrophie zu betrachten.

Aetiologisch ist zu bemerken, dass 4 Fälle (Auerbach, Berger) bei Soldaten auftraten, die grosse Strapazen während der Feldzüge



durchgemacht hatten; in zweien der Berger'schen Fälle ging Ileotyphus oder Febris gastrica, im dritten Falle eine Schussverletzung des Oberschenkels (jedoch ohne Läsion grösserer Gefässe und Nerven) voraus. Die Fälle von Benedikt und Friedreich betrafen ebenfalls Erwachsene; in dem Friedreich'schen Falle handelte es sich um ein 33jähriges Dienstmädchen, doch war das Leiden hier vielleicht schon ein congenitales, wenigstens soll bei der Geburt schon ein Grössersein des linken Armes bemerkt worden sein. Hereditäre Veranlassung liess sich nicht nachweisen. (Die von Benedikt vorgeschlagene Bezeichnung als „Hypertrophia musculorum progressiva adultorum“ scheint demnach im Allgemeinen nicht unberechtigt.)

Die bisher beobachteten Fälle traten meist an der oberen Extremität auf (Auerbach, Benedikt, Friedreich), und zwar wurde in der Regel nur eine obere Extremität befallen: in dem Auerbach'schen und einem Benedikt'schen Falle die rechte, in dem Friedreich'schen die linke. Auch in den Fällen, wo das Leiden seinen Sitz an den unteren Extremitäten hatte (Berger), wurde stets nur eine derselben ergriffen. In den Fällen von Auerbach und Friedreich betraf die Volumszunahme fast sämtliche Muskeln des Arms, besonders aber die Muskulatur des Oberarms und des Schultergürtels. Die Circumferenz des Oberarms war in dem Falle von Auerbach um  $5\frac{1}{2}$  und  $6\frac{1}{2}$ , die des Vorderarms um 5 Ctm. grösser als auf der gesunden Seite; ähnliche Differenzen werden bei Friedreich angegeben, sowie auch bedeutende Verbreiterung der Hand (um  $2\frac{1}{2}$  Ctm.) durch Hypertrophie der Mm. interossei, und Volumszunahme des Kleinfingerballens. In den Fällen von Benedikt war die Hypertrophie wesentlich auf die Muskeln der Schultergegend (Deltoides, Pectoralis major, Teres major und minor, Serratus ant. magnus) beschränkt. In den Berger'schen Fällen — die sich überhaupt dem bei Pseudohypertrophie gewöhnlichen Verhalten in mancher Beziehung annähern — wurden die Wadenmuskeln zuerst und vorzugsweise ergriffen.

Was die functionelle Energie der erkrankten Muskeln betrifft, so fand Auerbach die Muskeln einer gesteigerten Kraftentwicklung für kurzdauernde Leistungen fähig, aber verhältnissmässig rasch ermüdend. Berger sowie Benedikt fanden die Leistungsfähigkeit etwas herabgesetzt; Friedreich mindestens ebenso gross wie auf der gesunden Seite. Die Consistenz der beteiligten Muskeln war derb und fest, bei Contractionen sprangen dieselben als starke und compacte Bäuche hervor. Fibrilläre Zuckungen erwähnt nur Berger. Die mechanische Erregbarkeit fand Benedikt erhöht; bei gal-

vanischer Untersuchung constatirte derselbe Lückenreaction und Schliessungsclonus. Auerbach fand die Erregbarkeit für constante Ströme beiderseits gleich, für Inductionsströme auf der kranken Seite schwächer; Erb (in dem Friedreich'schen Falle) für beide Stromarten normal, mit Ausnahme des Daumenballens, der auch äusserlich atrophisch erschien und dem entsprechend eine herabgesetzte directe sowie indirecte Erregbarkeit des *M. flexor pollicis brevis* und *opponens* erkennen liess. Dagegen war in den Berger'schen Fällen die Erregbarkeit für beide Stromarten, sowie auch die Reflexerregbarkeit vermindert.

Ueber den an extrahirten Muskelstückchen erhaltenen Befund liegen von Auerbach, Berger und Friedreich Mittheilungen vor. Besonders eingehend sind die Angaben von Auerbach. Die von ihm excidirten Muskelstücke des Deltoides und Biceps zeigten völlig normale Structur, aber enorme Verbreiterung der Muskelcylinder; dieselben hatten am Deltoides durchschnittlich 120  $\mu$  Durchmesser, während vergleichsweise von Leichen entnommene Proben nur 58 bis 75  $\mu$  ergaben. Die Muskelcylinder des erkrankten (rechten) Biceps hatten bis zu 165  $\mu$ , die des linken nur 110  $\mu$  Durchmesser. Aus Messungen der Breite der einzelnen Querstreifen mit den dazu gehörigen Interstitien führt Auerbach den Beweis, dass die enorme Verbreiterung der Muskelemente nicht alleinige Folge der beim Ausschneiden entstehenden Contraction (Starre) sein könne, sondern auf wirklicher Hypertrophie beruhe. Eine vergleichende Zählung der Muskelkerne auf einem Cubik-Mm. normalen und hypertrophischen Muskels ergab nur geringe Differenzen, so dass also gleichzeitig eine beträchtliche Kernwucherung im hypertrophischen Muskel angenommen werden muss. — Die Untersuchungen von Berger sowie von Friedreich ergaben ebenfalls bedeutende Dickenzunahme der Muskelfasern, selbst um das Doppelte, bei gut erhaltener Querstreifung. Erscheinungen von interstitieller Bindegewebs- oder Fettwucherung fehlten hier wie in dem Auerbach'schen Falle vollständig.

Unter den nicht auf die Muskulatur bezüglichen Symptomen, welche die in Rede stehenden Fälle darboten, sind Störungen der Sensibilität und der Circulation besonders hervorzuheben. Die ersteren fanden sich nur in den Berger'schen Fällen (heftige neuralgiforme Schmerzen, Formicationen, Anästhesien); in den übrigen Fällen war die Hautsensibilität normal. In dem Falle von Auerbach wird eine livide Färbung des erkrankten Armes angeführt. Benedikt constatirte in einem Falle Symptome, die zur Annahme

einer Affection des Sympathicus berechtigen: das Gesicht war auf der kranken (rechten) Seite mehr geröthet und zeigte eine stärkere Schweisssecretion; die Pupille war erweitert, der Sympathicus gegen Druck empfindlich. Auch in einem anderen Falle zeigten sich ausgebreitete vasomotorische Lähmungen im Gesicht, am Halse, auf der Brust und über den Schulterblättern, die auf Galvanisation des Sympathicus verschwanden.

---

In theoretischer Beziehung ist zunächst die Frage zu erörtern, ob die Muskelhypertrophie als selbstständige Krankheit, oder nur als ein Vorstadium der Pseudohypertrophie aufzufassen sei? Die letztere Auffassung wird von Auerbach und Berger vertheidigt. Auerbach nimmt an, dass der anfangs gesteigerten Ernährung späterhin ein Rückbildungsprocess mit Atrophie der Muskelbündel, Ausfüllung der vergrößerten Interstitien mit Bindegewebe und Fett folge. Der Eintritt dieses Rückbildungsstadiums werde befördert durch die abnormen Circulationsverhältnisse, namentlich durch das unproportionale Wachsthum der die Muskelcylinder umspinnenden Capillaren, welche das zugeführte Ernährungsmaterial weniger als sonst an das Innere der Muskelcylinder — in verstärktem Maasse dagegen an die interstitielle Substanz abgeben. So müsse sich allmählich Hyperplasie der letzteren und Atrophie der Muskelcylinder entwickeln. Indessen so geistreich diese Ansicht auch ist, so ist wenigstens bis jetzt der Uebergang wahrer Hypertrophie in Pseudohypertrophie, resp. das Hinzutreten interstitieller Bindegewebs- und Fettentwicklung, durch keine einzige positive Beobachtung erwiesen; auch widerspricht schon der günstige klinische Verlauf, die andauernde functionelle und elektrische Integrität der erkrankten Muskeln u. s. w. einer derartigen Anschauung gänzlich. — Die Frage, ob die wahre Muskelhypertrophie als genuines Muskelleiden oder als Trophoneurose (Berger) aufzufassen sei, kann einstweilen kaum discutirt werden, da es an Material zu ihrer Entscheidung vollständig mangelt. Die im Benedikt'schen Falle beobachtete Affection des Hals-Sympathicus kann wohl nur als eine combinatorische Erkrankung — analog wie in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie — aufgefasst werden.

Unter den Symptomen verdient eins besondere Beachtung, nämlich die leichte Ermüdbarkeit (Auerbach) oder selbst im Allgemeinen etwas herabgesetzte Leistungsfähigkeit (Berger, Benedikt) des hypertrophischen Muskels. Auerbach findet die Ursache dieses

auffälligen Phänomens darin, dass die Zunahme der Muskelgefäße nicht mit dem Wachsthum der Muskelcylinder proportional erfolgte und also die Restitution des thätigen Muskels verhältnissmässig zu langsam stattfinden musste; vielleicht auch in nicht genügender Zunahme der intramuskulären Nervenendigungen des hypertrophischen Muskels, welche die Uebertragung der Willenserregung auf den letzteren erschwerte. Auch Benedikt sucht den Grund der verminderten Function vorzugsweise in dem nicht adäquaten Wachsthum der Nerven-elemente; ferner auch im Druck der geschwellten Muskelsubstanz auf die nervösen Endapparate, und in der wahrscheinlich primären Läsion des centralen trophischen Ganglienzellensystems. Dagegen will Friedreich zur Erklärung der rascheren Ermüdung nur die Annahme eines Missverhältnisses zwischen Blutgefässen und Muskelmasse zulassen. Die gesteigerte Leistungsfähigkeit für kurzdauernde Actionen, wie sie in dem Auerbach'schen Falle bestand, gestattet nach Friedreich eher an eine mit der Vermehrung der Muskelmasse in gleichem Schritt erfolgende Hypertrophie der motorischen Nervenendplatten, oder der die Willensleitung vermittelnden Bestandtheile der motorischen Nervenfasern, d. h. der die Axencylinder zusammensetzenden Primitivfibrillen, zu denken.

---