

Aus der neurologischen Universitätsklinik, Lund, Schweden
(Vorstand: Prof. Dr. med. G. WOHLFART).

Über die Beziehungen zwischen elektromyographischen und anatomischen Befunden in normalen Muskeln und bei neuromuskulären Erkrankungen.

Von

GUNNAR WOHLFART, BERTRAM FEINSTEIN* und **JÖRGEN FEX.**

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 21. August 1953.*)

Elektromyographie mit Nadelelektroden und unter Benützung eines Kathodenstrahloscillographs ist in den letzten Jahren zu einer wichtigen Untersuchungsmethode bei neuromuskulären Erkrankungen und Nervenverletzungen geworden. Die Methode wurde besonders von DENNY-BROWN (1938, 1941, 1949), BUCHTHAL (1941—1953), WEDDELL, FEINSTEIN und PATTLE (1944) und KUGELBERG (1947—1953) entwickelt. Die Literatur über klinische Elektromyographie ist schon umfassend. Viele Probleme von grundlegender Bedeutung sind jedoch noch ungelöst.

An der neurologischen Universitätsklinik in Lund haben wir uns besonders für die Beziehungen zwischen elektromyographischen und anatomischen Befunden interessiert. Diese Beziehungen wurden nämlich bisher wenig studiert. Im folgenden wird eine Übersicht der wichtigsten Leistungen der klinischen Elektromyographie gegeben werden. In Zusammenhang damit werden gewisse Probleme der Beziehungen zwischen Elektromyographie und Anatomie an Hand eigener Untersuchungen erörtert.

Elektromyographische Befunde im normalen Muskel.

In einem ruhenden, normalen Muskel findet man keine elektrische Aktivität. Bei schwacher Kontraktion findet man bei Ableitung mittels einer Nadelelektrode ein einziges oder eine kleine Anzahl von Aktionspotentialen von wechselndem Aussehen. Bei stärkerer Kontraktion wird die Frequenz der einzelnen Potentiale vermehrt, und eine größere Anzahl solcher erscheint. Unter normalen Verhältnissen kann man daher bei starker Kontraktion die Gestalt der einzelnen Potentiale nicht analysieren.

* Auf Urlaub von der neurologischen Abteilung, University of California Hospital San Francisco, Cal. Mit persönlicher Unterstützung von der National Foundation of Infantile Paralysis.

Im normalen Muskel kann man gewöhnlich durch Bewegen der Nadelelektrode Punkte finden, von denen bei schwacher Kontraktion nur ein einziges, rhythmisches Potential erhalten wird. Es wird allgemein angenommen, daß solche Potentiale von den kleinsten funktionellen Einheiten des Muskels, den „motorischen Einheiten“ (motor units) oder von Teilen solcher hervorgebracht werden.

Die Größe, Länge und Form der Aktionspotentiale wechselt sehr in normalen Muskeln. Es muß besonders betont werden, daß verschiedene Typen von Nadelelektroden wie auch Eigenschaften des verstärkenden Apparats große Unterschiede im Aussehen der erhaltenen Potentiale bedingen können. Betreffs technischer Einzelheiten der Anforderungen an den verstärkenden Apparat wird auf die Arbeit von GULD (1951) verwiesen.

Die verschiedenen Potentiale in demselben Muskel sind aber einander sehr ungleich, auch bei Verwendung desselben Apparats und derselben Nadelelektrode. Solche Unterschiede hängen wahrscheinlich mit Verschiedenheiten in der Anzahl und Anordnung der Muskelfasern in den motorischen Einheiten, aber auch mit der Lage der Elektrode in Verhältnis zu den elektrisch aktiven Strukturen zusammen.

Die Aktionspotentiale, die man unter normalen Verhältnissen erhält, sind mono-, di-, tri- oder polyphasisch (Abb. 1a—d). Die polyphasischen Potentiale können bis zu neun Zacken enthalten (FEINSTEIN, LINDEGÅRD, NYMAN und WOHLFART, 1954). Die Amplitude wechselt von technisch kaum registrierbaren Wellen bis auf zwei Millivolt. Die Mehrzahl der Potentiale haben beim Menschen eine Amplitude von einigen Hunderten Mikrovolt. Beim Bewegen der Elektrode wechselt die Amplitude desselben, rhythmisch auftretenden Potentials sehr. Die Amplitude ist am größten nahe an der motorischen Einheit und wird kleiner, je mehr sich die Nadelelektrode von den Fasern der Einheit entfernt.

Auch die Anzahl der Zacken in einem Potential wechselt mit der Lage der Elektrode. Wenn man polyphasische Potentiale während längerer Zeit bei soweit als möglich derselben Lage der Nadelelektrode beobachtet, findet man außerdem nicht selten, daß einzelne Zacken verschwinden und wieder auftreten können.

Die mittlere „Duration“, d. h. die Dauer der Potentiale ist bei Verwendung eines einheitlichen Elektroden-Types und desselben Apparats bei verschiedenen Personen derselben Altersgruppe ziemlich konstant.

PETERSÉN und KUGELBERG (1949) wie auch BUCHTHAL und PINELLI (1951, 1952) haben die mittlere Duration für einige normale Muskeln festgestellt und haben auch nachgewiesen, daß die mittlere Duration im höheren Alter verlängert ist. BUCHTHAL (1949) wie auch BUCHTHAL und PINELLI (1952) zeigten auch, daß experimentelle Abkühlung eines Muskels eine beträchtliche Verlängerung der Duration verursacht.

FEINSTEIN, LINDEGÅRD, NYMAN und WOHLFART (1953) verglichen die mittlere Duration der Potentiale bei verschiedenen Muskeln. Unter den untersuchten Muskeln

hatte das Platysma die kürzeste mittlere Duration, nämlich 4,9 msec. Der entsprechende Wert war für den Brachioradialis 7,0, Interosseus dorsalis I der Hand 7,1, Tibialis anterior 10,6 und Gastrocnemius (medialer Kopf) 9,6. Die Duration der Potentiale desselben Muskels wechselte in weiten Grenzen (2—10 Millisec für das Platysma, 1—15 für den Brachioradialis, 2—14 für den Interosseus dorsalis I, 2—19 für den Tibialis anterior und 2—21 für den medialen Kopf des Gastrocnemius).

FEINSTEIN, LINDEGÅRD, NYMAN und WOHLFART (1954) versuchten, die mittlere Duration in Beziehung zur mittleren Anzahl von Muskelfasern per Einheit in den entsprechenden Muskeln zu bringen. An Leichenmaterial wurden in sehr umfassenden Untersuchungen die Anzahl der motorischen Einheiten und die mittlere

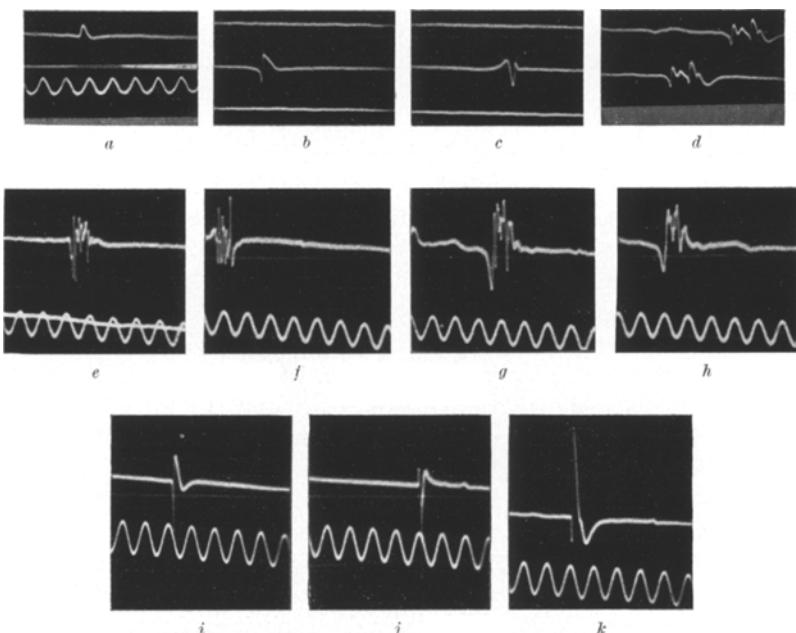


Abb. 1. *a—d* Mono-, di-, tri- bzw. polyphasische Normalpotentiale. — *e—h* Ein pathologisch polyphasisches Potential mit vier verschiedenen Typen von Nadelelektroden aufgenommen. *e* Bipolar. *f* Coaxial. *g* Monopolar (ein innerer Draht und indifferente Elektrode). *h* Monopolar (äußere Nadel und indifferente Elektrode). — *i—k* Ein Potential in einem Falle von Syringomyelie in verschiedener Weise aufgenommen. *i* Bipolar. *j* Bipolar, aber in einer Richtung senkrecht zur vorigen. *k* Monopolar. — Kalibrierung in *a—h* 200 Mikrovolt, 5 Millisec. *i—k* 1 Millivolt, 5 Millisec. —

Muskelfaseranzahl der Einheit für verschiedene Muskeln festgestellt. Die mittlere Muskelfaseranzahl der Einheiten im Platysma war 25. Die entsprechenden Werte waren für den Interosseus dorsalis I der Hand 340, Lumbricalis I der Hand 108, Tibialis anterior 657, und Gastrocnemius (medialer Kopf) 1634. Für den Brachioradialis konnte ein zuverlässiger Wert nicht erhalten werden. Es wurde aber festgestellt, daß die mittlere Faseranzahl per Einheit größer als 410 ist.

An Hand älterer Untersuchungen (BORS 1926, BJÖRKMAN und WOHLFART 1936) kann berechnet werden, daß die mittlere Faseranzahl der motorischen Einheiten im Rectus externus oculi 9—10 ist. Aus der Literatur sind keine anderen zuverlässigen Angaben über die Größe der motorischen Einheiten in menschlichen Muskeln erhältlich. Kürzlich wurde von BJÖRCK und KUGELBERG (1953) nachgewiesen, daß die

Potentiale der äußeren Augenmuskeln besonders dünn sind. Es scheint somit, als ob eine kurze mittlere Duration der Potentiale in Muskeln mit einer geringen Anzahl von Muskelfasern per Einheit gefunden wird. Im Übrigen bemerkt man keine Beziehung zwischen Duration und Muskelfaseranzahl. Andere Faktoren müssen für die Duration von Bedeutung sein, z. B. die Anordnung der Fasern der Einheit.

PETERSÉN und KUGELBERG (1949), GULD (1951) und BUCHTHAL und PINELLI (1952) wiesen statistisch nach, daß das Aussehen der Potentiale und auch die Duration mit dem Typ der verwandten Elektroden wechselt. Man kann denselben Umstand in einfacherer Weise studieren, wie LANDAU (1951) und PINELLI (1951) erwähnt haben, und wie wir bestätigen können.

Bei klinischer Elektromyographie verwendet man im allgemeinen sogenannte coaxiale Elektroden. Diese sind gewöhnliche Injektionsnadeln, die einen isolierten Kupfer- oder Platindraht enthalten. Berührung mit dem Muskelgewebe findet mit der Nadeloberfläche und dem nackten Ende des Drahtes statt. Man benutzt auch andere Arten von Elektroden, z. B. monopolare mit nur einer Nadel und einer indifferenten Elektrode und bipolare mit zwei Drähten in einer Nadel. Im letzten Falle findet der Kontakt nur an der Nadelspitze statt.

Abb. 2 zeigt eine Art kombinierte Elektrode, die sowohl als coaxiale wie als bipolare oder monopolare Elektrode verwendet werden kann. Mit einer solchen Elektrode kann man dasselbe Potential beliebig mit allen Typen von Nadelelektroden studieren. Als Erweiterung der von LANDAU (1951) und PINELLI (1951) begonnenen Untersuchungen haben wir verschiedene Typen von kombinierten Elektroden herstellen lassen, und der Einfluß des Elektrodentypus auf das Aussehen der Potentiale wird in noch im Gange befindlichen Untersuchungen systematisch studiert.

Vorläufig läßt sich feststellen, daß monopolare Elektroden im allgemeinen ein größeres Aufnahmegerüst haben als coaxiale und bipolare. Es ist deshalb schwieriger, bei monopolarer Ableitung isolierte Potentiale zu erhalten. Die bipolar abgeleiteten Potentiale haben im allgemeinen eine kürzere Duration als die monopolar erhaltenen, während die coaxialen eine Zwischenstellung einnehmen. Auch die Amplitude und Form im

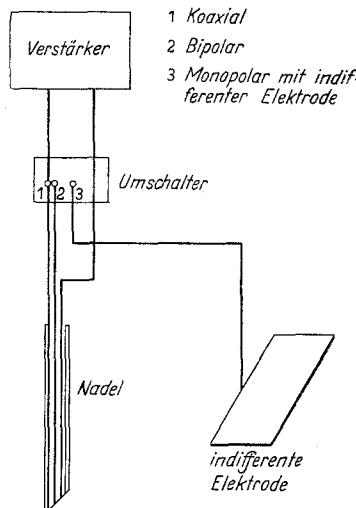


Abb. 2. Schematische Darstellung einer Anordnung, dasselbe Potential mit verschiedenen Typen von Nadelelektroden zu studieren. Bei der Benutzung einer solchen „Polyelektrode“ muß natürlich immer kontrolliert werden, daß man am Ende eines Versuchs ein Potential erhält, das in allen Einzelheiten mit dem ursprünglichen Potential identisch ist.

übrigen wechselt mit verschiedenen Elektroden. Abb. 1e—h zeigt daselbe (pathologisch polyphasische) Potential mit vier verschiedenen Elektrodentypen aufgenommen. Abb. 1i zeigt ein Potential bei bipolarer Ableitung. Eine besondere kombinierte Elektrode wurde benutzt, die vier Kupferdrähte in einer Nadel enthielt. Es war demgemäß möglich, bipolar in zwei zueinander senkrechten Richtungen abzuleiten. Abb. 1j zeigt dasselbe Potential bei bipolarer Ableitung in rechtem Winkel zu der Ableitung in 1i. Abb. 1k demonstriert eine monopolare Ableitung deselben Potentials.

Gewohnheitsmäßig verwenden wir coaxiale Elektroden.

Wenn man bei klinischer Elektromyographie gleichzeitig von zwei oder mehr verschiedenen Punkten in einem Muskel ableitet, treten die Potentiale gewöhnlich an verschiedenen Zeitpunkten (asynchron) in den beiden Ableitungen auf. Bisweilen erhält man aber im normalen Muskel synchrone Potentiale in zwei Ableitungen. Es ist nicht genügend bekannt, wie dies erklärt werden soll. Es ist doch selbstverständlich, daß man synchrone Potentiale erhält, wenn die zwei Elektroden mit derselben motorischen Einheit Kontakt haben. Wenn man einen parallelfaserigen Muskel, wie z. B. den Brachioradialis, untersucht, kann man nach unserer Erfahrung ziemlich leicht dünne Streifen in der Längsrichtung des Muskels finden, die bei schwacher Kontraktion synchrone Potentiale geben. Es ist unseres Erachtens sehr wahrscheinlich, daß man dabei mit einer einzigen Einheit arbeitet.

Synchronie der Potentiale ist unter pathologischen Verhältnissen bisweilen von diagnostischem Interesse, wie unten erörtert werden wird.

Nervenverletzungen und Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons.

Denervierte Muskelfasern geben typische kleine Potentiale, sogenannte Fibrillationspotentiale, wie zuerst von BROWN (1937) und DENNY-BROWN und PENNYBACKER (1938) nachgewiesen wurde. Diese Potentiale wurden besonders von WEDDELL und anderen (1944) und FEINSTEIN und anderen (1945) studiert. Fibrillationspotentiale sind das zuverlässigste elektromyographische Zeichen „neurogener“ Atrophien. In zweifelhaften Fällen kann es von praktischem Wert sein, Fibrillationen mit Prostigmin oder lokaler Erwärmung zu provozieren. Wir haben in mehreren Fällen exzidierte Muskelstücke aus den Muskelpartien untersucht, wo Fibrillationspotentiale gefunden worden waren, und haben in solchen Fällen histologisch denervierte Muskelfasern gefunden.

Die einzelnen Fibrillationspotentiale (Abb. 3a) sind mono- oder diphasische kleine Potentiale mit einer Amplitude von kaum registrierbar bis zu 100 Mikrovolt oder mehr und einer Duration von ungefähr 1—3 Millisekunden. Im Lautsprecher geben sie einen charakteristischen „knackenden“ Laut. Muskelkontraktionen beeinflussen diese Potentiale nicht.

Nach einer Nervendurchtrennung treten Fibrillationspotentiale beim Menschen erst nach ungefähr zwei Wochen auf, an demselben Zeitpunkt, wo Degenerationsreaktion bei faradischer und galvanischer Reizung gefunden wird.

Nach kompletter Nervendurchtrennung kommen auch andere Arten von willensmäßig nicht auslösbarer Aktivität vor (KUGELBERG und PETERSÉN, 1949).

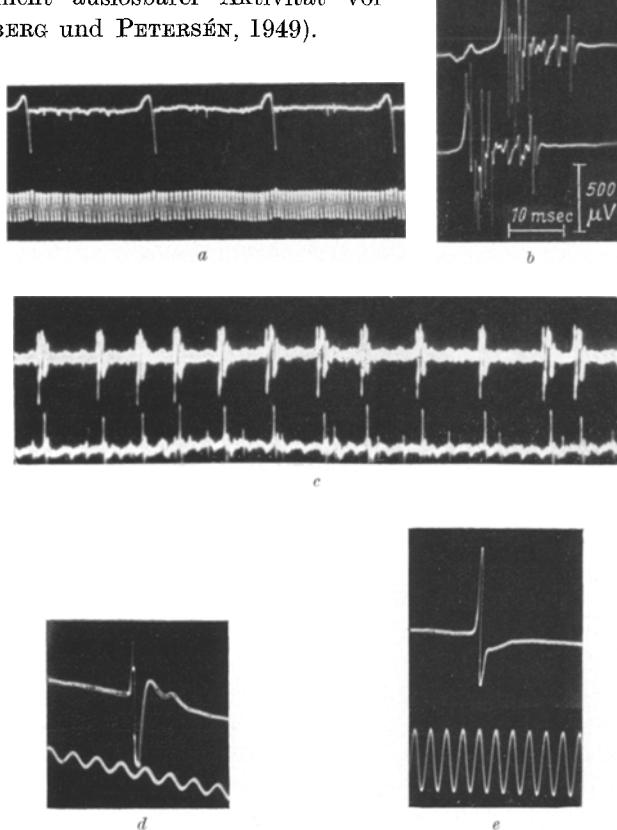


Abb. 3. *a* Amyotrophische Lateralsklerose. Das große Potential entspricht faszikulären Muskelzuckungen. Die sehr kleinen Potentiale sind Fibrillationspotentiale. Kalibrierung: 200 Mikrovolt, 5 Millisek. — *b* Verletzung des Plexus brachialis. Pathologisch polyphasisches Potential als Zeichen einer Reinnervation. — *c* Traumatische Rückenmarksschädigung mit Paraplegie. Ableitung von zwei Punkten 8,5 Cm. von einander in der Adduktormuskulatur des Oberschenkels. Synchronisierung, außerdem Fibrillationspotentiale. Kalibrierung wie in *a*. — *d* Ein Riesenpotential 46 Jahre nach einer Poliomyelitis. Kalibrierung: 1 Millivolt, 5. Millisek. — *e* Dünnes Potential bei progressiver Muskeldystrophie. Kalibrierung: 200 Mikrovolt, 1 Millisek.

Den faszikulären Muskelzuckungen bei gewissen neurogenen Muskeldystrophien entsprechen bei Elektromyographie, wie DENNY-BROWN und PENNYBACKER (1938) und andere nachgewiesen haben, einzelne Aktionspotentiale (Abb. 3a). Dies wird allgemein als ein Beweis dafür aufgefaßt,

daß einzelne motorische Einheiten zucken. Unserer Meinung nach muß man aber die Möglichkeit berücksichtigen, daß es sich bisweilen um mehrere synchron arbeitende Einheiten handeln könne. Sind doch die zuckenden Muskelteile oft viel größer als eine einzige Einheit. Natürlich ist es aber doch möglich, daß eine Menge von Muskelfasern bei der Zuckung passiv mitgerissen werden.

Für partielle neurogene Muskelatrophien ist ferner charakteristisch, daß man bei aktiver Kontraktion eine reduzierte Anzahl von Aktionspotentialen erhält. Dies hängt damit zusammen, daß die Anzahl der noch tätigen Einheiten vermindert ist. Histologisch findet man in solchen Fällen unserer Erfahrung nach das typische Bild der sogenannten disseminierten neurogenen Atrophie (WOHLFAHRT und WOHLFART 1935, WOHLFART 1949).

BUCHTHAL und CLEMMESSEN (1941) wiesen nach, daß die noch vorhandenen Potentiale bei neurogenen Atrophien oft eine längere Duration als normale Potentiale haben.

Wie oben erwähnt, kommen schon normalerweise polyphasische Potentiale vor. Bei der Regeneration nach peripheren Nervenschädigungen findet man pathologisch polyphasische Potentiale von sehr langer Duration als ein Zeichen der Reinnervation (Abb. 3 b). Das Auftreten solcher Potentiale kann dadurch erklärt werden, daß die auswachsenden Nervenfasern anfangs besonders dünn und wahrscheinlich langsam leitend, und die neugebildeten Endigungen unvollständig differenziert sind. Wenn nach vielen Monaten die ausgewachsenen Fasern und Endigungen normal geworden sind, verschwindet auch zum größten Teil die pathologische Polyphasie der Potentiale. Mehrere Jahre nach einer Nervenschädigung findet man bisweilen abnorm große Potentiale mit einer Duration innerhalb normaler Grenzen (YAHR, HERZ, MOLDAVER, und GRUNDFEST 1950).

Wenn man bei einer Lähmung nach einer reinen Nervenverletzung keine Fibrillationspotentiale erhält, hat dies dieselbe Bedeutung wie wenn man bei faradischer und galvanischer Reizung keine Degenerationsreaktion findet, d. h. die Nervenfasern sind funktionell blockiert, aber Degeneration der Fasern ist nicht eingetreten. Praktisch sollte betont werden, daß man die Muskeln genau durchsuchen muß, um Abwesenheit von Fibrillationen feststellen zu können. Fibrose der Muskeln kann den Nachweis von Fibrillationspotentialen erschweren.

Oben wurde das Vorkommen von Synchronie der Potentiale in normalen Muskeln erwähnt. Bei intraspinalen Erkrankungen, besonders nach Poliomyelitis, findet man eine stark vermehrte Tendenz zu Synchronie der Potentiale, was von BUCHTHAL und seinen Mitarbeitern nachgewiesen wurde. Sychrone Potentiale werden in solchen Fällen in weit entfernten Teilen desselben Muskels, und auch in verschiedenen Muskeln, mit Leichtigkeit erhalten (Abb. 3 c).

Die Ursachen der „Synchronisierung“ wurden in letzter Zeit viel erörtert. BUCHTHAL ist der Ansicht, daß die Synchronisierung intraspinal bedingt ist. DENNY-BROWN (1949), KUGELBERG und TAVERNER (1950), BAUWENS (1951) und andere haben Gründe dafür angegeben, daß die Synchronisierung durch Ableitung von sehr großen und im Muskel weit verbreiteten Einheiten entstehe. Man hat sich dabei vorgestellt, daß der pathologische Prozeß vielleicht normale, große und weitverbreitete Einheiten „demaskieren“ sollte. HODES (1953) verhält sich dagegen kritisch gegen die von DENNY-BROWN und KUGELBERG und TAVERNER angeführten Argumente und ist geneigt, die BUCHTHALSche Auffassung zu akzeptieren.

Vorläufig wollen wir in dieser Streitfrage keine endgültige Stellung nehmen. Die Beweisführung BUCHTHALS erscheint uns aber gut begründet. Wie dem auch sei, der Befund einer Synchronisierung ist von Bedeutung in der klinischen Elektromyographie und spricht für intraspinale Läsion.

Die Frage der Synchronisierung hängt innig mit der Frage der Verteilung der Muskelfasern einer motorischen Einheit im Muskel zusammen. Ziemlich wenig ist gegenwärtig in dieser Beziehung bekannt. Man hat aber gute Gründe für die Annahme, daß die Fasern gewisser Einheiten dicht aneinander gelagert sind, während diejenigen anderer Einheiten über den Muskel verstreut sind. Einheiten, deren Fasern weit über den Muskelquerschnitt verteilt sind, geben wahrscheinlich im sich entwickelnden Muskel das Bild der sogenannten B-Muskelfasern (WOHLFART 1937). Ein anatomischer Beweis für das Vorkommen weit im Muskel verbreiteter Einheiten ist die Tatsache, daß eine einzige Nervenfaser im Muskel Äste zu Muskelfasern in verschiedenen Muskelteilen aussenden kann (TERGAST 1873, FEINDEL, HINSHAW u. WEDDELL 1952, eigene Beobachtungen).

Bei „disseminierten neurogenen Muskelatrophien“ sieht man bekanntlich Gruppen von hochgradig atrophischen Muskelfasern mit Gruppen von normalen oder leicht atrophischen Fasern vermischt. Obwohl es wahrscheinlich ist, daß die Fasern einer solchen Gruppe zu derselben motorischen Einheit gehören, muß man vorsichtig sein, aus pathologischem Material Schlußfolgen über die Anordnung der Fasern im normalen Muskel zu ziehen. In den letzten Jahren ist nämlich erwiesen worden, daß bei Tieren eine Vergrößerung der zurückbleibenden motorischen Einheiten in partiell denervierten Muskeln eintritt (HINES, WEHRMACHER und THOMSON 1945, VAN HARREVELD 1945, WEISS und EDDS 1945, HOFFMANN 1950, WOHLFART, CHRISTENSSON, FEINSTEIN und FEX 1954 und andere). Wenn beim Menschen eine so außerordentlich ausgesprochene Vergrößerung der weiterbestehenden motorischen Einheiten z. B. bei einer Poliomyelitis stattfinden sollte, wie bei gewissen Tieren, muß die Möglichkeit, bei Elektromyographie mit mehreren Elektroden in einem Muskel dieselbe Einheit zu treffen, groß sein, was in Synchronisierung resultieren würde (PINELLI 1952). Zur Zeit ist jedoch eine Vergrößerung der Einheiten beim Menschen nicht erwiesen. Untersuchungen auf diesem Gebiete werden in der hiesigen Klinik fortgesetzt.

Bei neuromuskulären Erkrankungen vergleichen wir systematisch die elektromyographischen Befunde mit histologischen aus demselben Muskel. Ein Beispiel für die Resultate solcher kombinierten Studien mag in diesem Zusammenhang von Interesse sein.

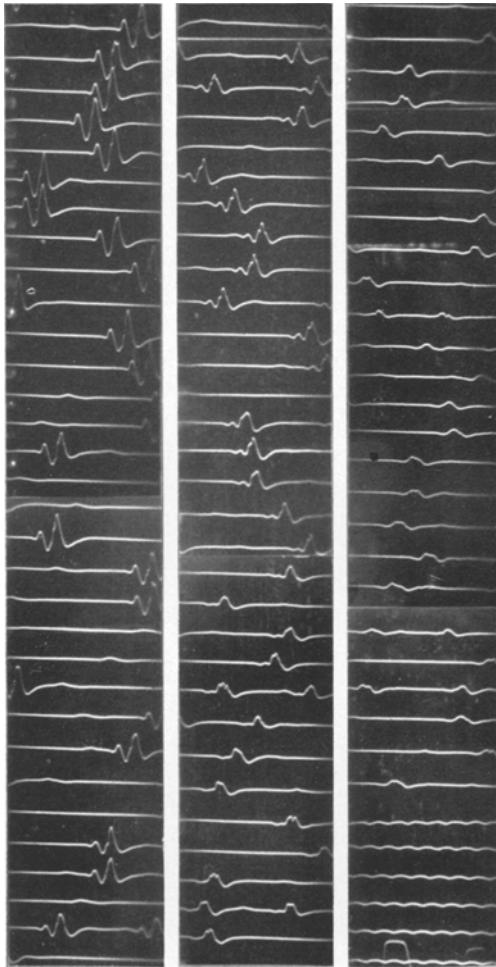


Abb. 4. Poliomyelitis, 9 Jahre nach dem akuten Stadium. Sukzessive Verminderung der Amplitude während einer Aufnahme von einer Minute. Kalibrierung: 50 Mikrovolt, 5 Millisek.

In einem paretischen Muskel (*Extensor hallucis longus*), 8 Jahre nach einer Poliomyelitis, wurde bei Elektromyographie nur ein Aktionspotential und außerdem Fibrillationspotentiale erhalten. Das Aktionspotential war von großer Amplitude und langer Duration und konnte, wenn man mit nur einer Elektrode arbeitete, kontinuierlich durch den ganzen Muskelquerschnitt hindurch aufgenommen werden. Dieses Potential (Abb. 4) zeigte übrigens ein bei Poliofällen nicht ungewöhnliches Phänomen: während einer Aufnahme von einer Minute verminderte sich die Amplitude immer mehr; gleichzeitig ermüdete der Muskel.

Ein Muskelstück, das ungefähr die Hälfte des Muskelquerschnittes ausmachte, wurde herausgenommen. Es bestand aus Fettgewebe mit ziemlich gleichförmig verteilten Inseln von normalgroßen Muskelfasern. Hier und da sah

man auch Gruppen von maximal atrophischen Fasern oder Bruchstücken solcher. Die Anzahl der normalgroßen Muskelfasern war rund 3000. Unter der Voraussetzung, daß die andere Hälfte des Querschnittes ungefähr dieselbe Zusammensetzung hatte, würde die Gesamtzahl der Fasern im Muskelquerschnitt rund 6000 sein. Entweder muß dieser

Muskel eine einzige vergrößerte Einheit enthalten, oder es handelte sich um mehrere synchron arbeitende Einheiten.

Primäre Muskelerkrankungen.

KUGELBERG (1947, 1949) zeigte, daß man bei Myopathien besonders dünne Aktionspotentiale findet. In seiner ursprünglichen Arbeit studierte er hauptsächlich die sogenannte distale Myopathie. Er untersuchte aber auch reine Fälle von progressiver Muskeldystrophie.

DENNY-BROWN (1949) hob hervor, daß die Amplitude der Potentiale bei Muskeldystrophie klein ist, und erklärte dies durch die verminderte Anzahl von Muskelfasern per Einheit und die Vermehrung des Bindegewebes.

LEVISON (1951), BUCHTHAL und PINELLI (1952, 1953) und PINELLI und BUCHTHAL (1953), die Muskelbiopsien aus denselben Muskeln mit den elektromyographischen Befunden verglichen, fanden eine kurze mittlere Duration der Potentiale nur bei nicht hereditären Myopathien, z. B. bei Polymyositis. Bei echter, hereditärer Muskeldystrophie war die mittlere Duration normal oder ein wenig verlängert. Die genannten Verfasser hoben auch hervor, daß es bei Myopathien oft schwierig ist, isolierte Potentiale auch bei schwacher Kontraktion zu erhalten. Wegen der Schwäche des Muskels muß der Kranke eine große Menge von Einheiten aktivieren, schon um eine leichte Zusammenziehung des Muskels durchzuführen. Dieses sogenannte Interferenzphänomen hat besondere diagnostische Bedeutung.

WALTON (1952) studierte elektromyographisch ein sehr großes Material von neuromuskulären Erkrankungen unter Verwendung einer besonderen frequenzanalytischen Methode. Mit letzterer erhielt er bei Myopathien charakteristische Befunde.

Unserer Erfahrung nach hat die klinische Elektromyographie einen gewissen — aber begrenzten — Wert für die Begründung der Diagnose Myopathie. Die Resultate der Elektromyographie müssen zusammen mit den rein klinischen Befunden verwertet werden. Falls nötig sollte auch ein exzidiertes Muskelstück untersucht werden. Das Fehlen von Fibrillationspotentialen und das Vorkommen besonders dünner Aktionspotentiale (Abb. 3e) (insbesondere solche mit einer Duration von nur einer Millisekunde) in Kombination mit Interferenz bei schwacher Kontraktion geben zum Verdacht auf Myopathie Anlaß. Oft findet man bei Myopathien auch pathologisch polyphasische Potentiale mit einer Duration innerhalb normaler Grenzen. Solche Potentiale, die extrem dünne Zacken enthalten, sind anscheinend bei Myopathie besonders häufig. In pseudohypertrophischen Muskeln findet man elektrisch „stumme“ Gebiete. Einzelne Aktionspotentiale werden in solchen Muskeln oft gefunden, auch bei maximaler Kontraktion.

Um progressive Muskeldystrophie von Polymyositis praktisch zu unterscheiden, ist Elektromyographie ungenügend. Falls die Differentialdiagnose nicht aus klinischen Gründen möglich ist, ist eine histologische Untersuchung eines Muskelstückes notwendig.

In einem Fall von Polymyositis fanden wir übrigens ein ungewöhnliches elektromyographisches Bild, indem außer dünnen Potentialen und polyphasischen Potentialen mit sehr dünnen Zacken unzweifelhafte Fibrillationspotentiale vorkamen. Obwohl die histologische Untersuchung nur

rein myositische Veränderungen aber keine Zellinfiltration der intramuskulären Nervenstämme ergab, ist es unseren Erachtens wahrscheinlich, daß der Fall der seltenen Kategorie „Neuromyositis“ (MOSER, 1935) angehörte.

Reichliche Verwendung von Muskelbiopsien macht ersichtlich daß bisweilen Fälle, die klinisch an progressive Muskeldystrophie erinnern, in Wirklichkeit zur Gruppe der chronischen Polymyositis gehören. Dies wurde in den letzten Jahren von mehreren Verfassern nachgewiesen (FURTADO und ALVIM 1945, CHRISTENSEN und LEVISON 1950 und andere) und bedeutet einen wichtigen Fortschritt. Fälle von Polymyositis sind nämlich in gewissem Grade der Therapie mit Cortison zugänglich. In

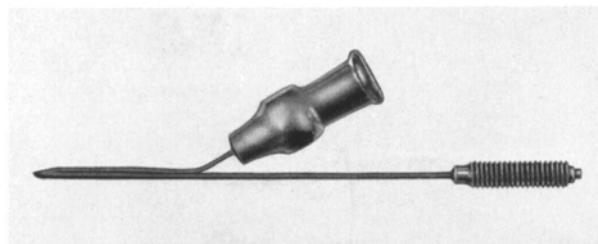


Abb. 5. Coaxiale Nadelelektrode mit einer angelöteten Injektionsnadel. Diese Doppelnadel wird für kombinierte Elektromyographie und Muskelbiopsie verwendet.

einem von uns untersuchten Fall von Polymyositis mit subakutem Verlauf, der mehrere Monate mit Cortison behandelt wurde und klinisch eine befriedigende Remission aufwies, zeigte indessen eine erneute Biopsie, daß immer noch eine Myositis vorlag.

Es ist wahrscheinlich, daß die Ursache der besonders dünnen Aktionspotentiale bzw. Zacken der polyphasischen Potentiale bei Myopathien zum Teil in einer reduzierten Anzahl von Muskelfasern pro motorische Einheit zu suchen ist. Um diese Verhältnisse näher zu untersuchen, haben wir eine verfeinerte Methode für kombinierte Elektromyographie und Muskelbiopsie ausgearbeitet. Mittels einer an eine Nadelelektrode angelöteten Injektionsnadel wird während der Aufnahme des Aktionspotentials Farbstoff (einige Tropfen 5%iger Methylenblaulösung) eingespritzt, was es ermöglicht, die Lage der Nadel im histologischen Schnitt zu bestimmen. Abb. 5 zeigt die bei diesen Experimenten verwendete Nadel.

Abb. 6 veranschaulicht ein Beispiel der Resultate dieser kombinierten Methode. Es handelte sich um eine progressive Muskeldystrophie mit Pseudohypertrophie. Der Muskel bestand hauptsächlich aus Fettgewebe mit kleinen Inseln von Muskelgewebe. Mit der Nadel in der links im Bild angegebenen Lage konnte man bei maximaler Kontraktion nur ein einziges Potential erhalten, das rechts abgebildet ist. Sämtliche Muskelfasern im Muskelstückchen sind schwarz markiert. Oben rechts befand sich eine

frei im Fettgewebe liegende Muskelspindel. Es ist wohl wahrscheinlich daß der steil absinkende Teil des Potentials von den zwei kleinen Gruppen von Muskelfasern an der Spitze der Nadel hervorgebracht wurde. Die kleine Zacke in diesem Teil des Potentials mag darauf hindeuten, daß die Teilpotentiale der beiden Fasergruppen nicht vollkommen synchron aufgenommen wurden. Der langsame Teil des Potentials wurde wahrscheinlich von weiter entfernt gelegenen Teilen derselben motorischen Einheit, vielleicht von der Fasergruppe unten links im Bilde, hervorgebracht. Andere Erklärungsmöglichkeiten sind denkbar, und man muß natürlich ein größeres Material von ähnlichen Beobachtungen studieren,

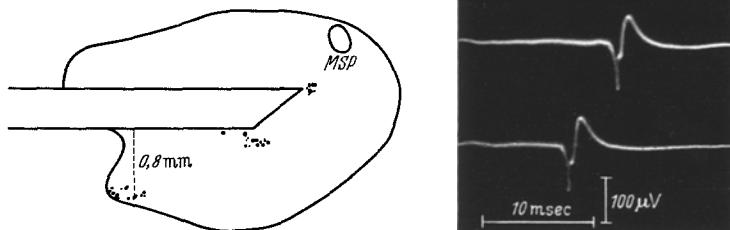


Abb. 6. Kombinierte Elektromyographie und Muskelbiopsie in einem Fall von progressiver Muskeldystrophie. Die Zeichnung links zeigt das Muskelstück in Querschnitt mit kleinen Inseln von Muskelfasern und mit der Nadelelektrode in ihrer Lage während der Aufnahme. Sämtliche Muskelfasern im Muskelstück sind schwarz markiert. Oben rechts befindet sich eine frei im Fettgewebe liegende Muskelspindel. Bei maximaler Kontraktion mit der Elektrode in der angegebenen Lage erhielt man ein einziges Aktionspotential, das rechts abgebildet ist.

bevor man endgültige Grundsätze für die Bedingungen für verschiedene Typen von Potentialen aufstellen kann. Selbstverständlich muß man auch die elektrischen Leitungsverhältnisse im normalen und pathologischen Muskel und dergleichen mehr kennenlernen.

Die atrophischen Muskeln bei Dystrophia myotonica scheinen elektromyographisch ein ausgesprochenes Myopathiebild mit Interferenz und dünnen Potentialen und Zacken zu zeigen. Außerdem erhält man im allgemeinen das wohlbekannte Phänomen der Myotonie, ähnlich wie bei Myotonia congenita THOMSEN. Bei der Insertion der Nadelelektrode erhält man statt der gewöhnlichen, wenigen sogenannten Insertionspotentiale rhythmische Potentiale mit hoher Frequenz. Besonders charakteristisch ist dabei der im Lautsprecher erhaltene Laut („dive-bomber sound“). Die elektromyographischen Befunde bei Myotonie wurden unter anderen von BROWN und HARVEY (1939), DENNY-BROWN und NEVIN (1941), BUCHTHAL und CLEMMESSEN (1941) und LANDAU (1952) beschrieben.

Das elektromyographische myotonische Phänomen ist nicht ganz pathognomonisch. Etwas ähnliches kann auch unter anderen Umständen beob-

achtet werden, z. B. in ermüdeten normalen Muskeln, bei Muskelkrämpfen, in poliomyelitischen Muskeln usw. (RICHARDSON 1951, WALTON 1952).

Die klinische Elektromyographie hat wenig Bedeutung für die Begründung der Diagnose Myasthenia gravis. Eine sukzessive Verminderung der Amplitude eines Aktionspotentials oder eine Fluktuation der Amplitude wurde von LINDSLEY (1935) und anderen beschrieben.

Wie oben erwähnt, kommt Verminderung der Amplitude eines Potentials auch bei Poliomyelitis vor, und man muß auch mit Hinsicht auf die technischen Schwierigkeiten bei der Aufnahme vor Schlußfolgerungen betreffs der Diagnose Myasthenie bei derartigen Befunden warnen.

Myasthenische Muskeln, die nach Injektion von Prostigmin nicht oder unbedeutend an Kraft gewinnen, sind unserer Erfahrung nach bisweilen grobanatomisch verändert: außer Rundzelleninfiltraten findet man Zerstörung von Muskelfasern und Proliferation der Bindegewebselemente. Die Beziehungen zwischen elektromyographischen und anatomischen Befunden bei Myasthenia gravis sind bisher nicht untersucht worden.

Zusammenfassung.

1. Eine Übersicht der wichtigsten Leistungen der klinischen Elektromyographie wird gegeben. In Verbindung mit dieser Übersicht werden die Beziehungen zwischen elektromyographischen und anatomischen Befunden erörtert.

2. Mittels einer einfachen Anordnung, die beschrieben wird, kann daselbe Aktionspotential mit verschiedenen Typen von Nadelelektroden aufgenommen und studiert werden. Der Typ der Elektrode beeinflußt in hohem Grade das Aussehen eines gegebenen Potentials.

3. Eine Methode, die es erlaubt, diejenige Muskelpartie histologisch zu untersuchen, wo die Nadelelektrode sich während der Elektromyographie befand, wird beschrieben.

4. Aktionspotentiale mit kurzer mittlerer Duration werden in solchen normalen Muskeln erhalten, wo die mittlere Muskelfaseranzahl der motorischen Einheiten sehr klein ist. Im übrigen scheint keine direkte Beziehung zwischen der Duration der Aktionspotentiale und der Anzahl von Fasern der motorischen Einheiten vorzuliegen.

5. In einem Muskel, der neun Jahre nach einer Poliomyelitis untersucht wurde, fand man im ganzen Muskelquerschnitt nur ein einziges Aktionspotential, dessen Amplitude sich sukzessiv verminderte. Gleichzeitig ermüdete der Muskel. Unseren Berechnungen nach enthielt der fragliche Muskel rund 6000 Muskelfasern im Querschnitt. Entweder muß es sich um eine erheblich vergrößerte motorische Einheit handeln oder um mehrere synchron arbeitende Einheiten.

6. In einem Falle von progressiver Muskeldystrophie wurde eine kombinierte Elektromyographie und Muskelbiopsie vorgenommen. Das Aus-

sehen eines erhaltenen Aktionspotentials wird an Hand der histologischen Befunde erörtert.

7. In einem Falle von Polymyositis mit typischer Muskelbiopsie wurden die für Myopathien charakteristischen elektromyographischen Befunde erhalten. Außerdem kamen aber unzweifelhaft Fibrillationspotentiale vor.

Literatur.

- BAUWENS, PH.: The Motor Unit in Poliomyelitis. Poliomyelitis. Papers and Discussions Presented in the Second International Poliomyelitis Conference. Philadelphia: J. B. Lippincott Co. 1952. — BJÖRK, A., u. E. KUGELBERG: Motor Unit Activity in the Human Extraocular Muscles. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **5**, 271 (1953). — BJÖRKMAN, A., u. G. WOHLFART: Faseranalyse der Nn. oculomotorius, trochlearis und abducens des Menschen und des N. abducens verschiedener Tiere. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **39**, 631 (1936). — BORS, E.: Über das Zahlenverhältnis zwischen Nerven- und Muskelfasern. *Anat. Anz.* **60**, 415 (1926). — BROWN, G. L.: The Actions of Acetylcholine on Denervated Mammalian and Frog's Muscle. *J. of Physiol.* **89**, 438 (1937). — BROWN, G. L., u. A. M. HARVEY: Congenital Myotonia in the Goat. *Brain* **62**, 341 (1939). — BUCHTHAL, F.: Electromyography in the Diagnosis of Central and Peripheral Lesions of the Nervous System. C. R. IV. Congrès Neurol. Intern. Paris, 1949, vol. 1, p. 35. — BUCHTHAL, F., u. S. CLEMMESSEN: On the Differentiation of Muscular Atrophy by Electromyography. *Acta Psychiatr. (Copenh.)* **16**, 143 (1941). — Electromyographic Observations in Congenital Myotonia. *Acta Psychiatr. (Copenh.)* **16**, 389 (1941). — The Electromyogram of Atrophic Muscles in Cases of Intramedullar Affections. *Acta Psychiatr. (Copenh.)* **18**, 377 (1943). — BUCHTHAL, F., u. P. HÖNCKE: Electromyographical Examination of Patients Suffering from Poliomyelitis ant. ac. up to 6 months after the acute stage of the disease. *Acta med. scand. (Stock.)* **116**, 148 (1944). — BUCHTHAL, F., u. A. MADSEN: Synchronous Activity in Normal and Atrophic Muscle. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **2**, 425 (1950). — BUCHTHAL, F., u. P. PINELLI: Action Potential Analysis in Normal Muscle. *Acta physiol. scand. (Stockh.)* Vol. 25, supp. 89, 13 (1951). — Analysis of Muscle Action Potentials as a Diagnostic Aid in Neuro-Muscular Disorders. *Acta med. scand. (Stockh.)* supp. 266, vol. 142, 315 (1952). — Muscle Action Potentials in Polymyositis. *Neurology (Minneapolis)* **3**, 424 (1953). — CHRISTENSEN, E., u. H. LEVISON: Chronic Polymyositis. *Acta Psychiatr. (Copenh.)* **25**, (1950) 139. — DENNY-BROWN, D.: Interpretation of the Electromyogram. *Arch. of Neur.* **61**, 99 (1949). — DENNY-BROWN, D., u. S. NEVIN: The Phenomenon of Myotonia. *Brain* **64**, 1 (1941). — DENNY-BROWN, D., u. J. B. PENNYBACKER: Fibrillation and Fasciculation in Voluntary Muscle. *Brain* **61**, 311 (1938). — FEINDEL, W., J. E. HINSHAW u. G. WEDDELL: The Pattern of Motor Innervation in Mammalian Striated Muscle. *J. of Anat. (London)* **86**, 35 (1952). — FEINSTEIN, B.: The application of electromyography to affection of the facial and the intrinsic laryngeal muscles. *Proc. roy. Soc. Med.* **39**, 817 (1946). — FEINSTEIN, B., B. LINDEGARD, E. Nyman u. G. WOHLFART: Morphologic Studies of Motor Units in Human Muscles with an Analysis of Action Potentials. (Unveröffentlicht). — FEINSTEIN, B., R. E. PATTLE u. G. WEDDELL: Metabolic Factors Affecting Fibrillation in Denervated Muscle. *J. of Neurol., Neurosurg. and Psychiat.* **8**, 1 (1945). — FURTADO, D., u. F. ALVIM: Forma pseudo-miopática da polimiosite. *Lisboa Medicá* **22**, 259 (1945). — GULD, C.: On the Influence of the Measuring Electrodes on Duration and Amplitude of Muscle Action Potentials. *Acta physiol. scand. (Stockh.)* vol. 25, supp. 89, 30 (1951). — VAN HARREVELD, A.: Re-Innervation of Denervated Muscle Fibers by Adjacent Functioning Motor

Units. Amer. J. Physiol. **144**, 477 (1945). — HINES, H. M., W. H. WEHRMACHER u. J. D. THOMSEN: Functional Changes in Nerve and Muscle after Partial Denervation. Amer. J. Physiol. **145**, 48 (1945). — HODES, R.: The Innervation of Skeletal Muscle. Ann. Rev. Physiol. **15**, 139 (1953). — HOFFMANN, H.: Local Re-Innervation in Partially Denervated Muscle: A Histo-Physiological Study. Austral. J. Exper. Biol. a. Med. Sci. **28**, 383 (1950). — KUGELBERG, E.: Electromyograms in Muscular Disorders. J. of Neurol., Neurosurg. and Psychiat. **10**, 122 (1947). — Electromyography in Myopathies with Special Regard to Differential Diagnosis. C. R. IV Congrès Neurol. Intern. Paris 1949, vol. III, 101. — Electromyography in Muscular Dystrophies. J. of Neurol., Neurosurg. and Psychiat. **12**, 129 (1949). — KUGELBERG, E., u. I. PETERSÉN: „Insertion Activity in Electromyography.“ J. of Neurol., Neurosurg. and Psychiat. **12**, 268 (1949). — KUGELBERG, E., u. TAVERNER: A Comparison between the voluntary and electrical activation of motor units in anterior horn cell diseases on “central synchronization” of motor units. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. **2**, 125 (1950). — LANDAU, W. M.: Comparison of Different Needle Leads in EMG Recording from a Single Site. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. **3**, 163 (1951). — The Essential Mechanism of Myotonia. An Electromyographic Study. Neurology (Minneapolis) **2**, 369 (1952). — LEVISON, H.: Dystrophia musculorum progressiva. Dissertation. Copenhagen 1951. — LINDSLEY, D. B.: Myographic and Electromyographic Studies of Myasthenia gravis. Brain **58**, 470 (1935). — MOSER, I.: Myalgie und Myositis. Handbuch der Neurologie (BUMKE-FOERSTER) IX: 1, 1 (1935). — PETERSÉN, I., u. E. KUGELBERG: Duration and Form of Action Potential in the Normal Human Muscle. J. of Neurol., Neurosurg. and Psychiat. **12**, 124 (1949). — PINELLI, P.: Premesse all'analisi clinica dei valori del singolo potenziale d'azione muscolare. Effetti dello spostamento degli elettrodi dipolari e monopolari e studio del campo elettrico con un ago a tre elettrodi. Riv. Neur. **21**, 196 (1951). — Ricerche sui fattori determinanti un sincronismo dei potenziali d'azione muscolari. Arch. Psicol. Neurol. **13**, 21 (1952). — PINELLI, P., u. F. BUCHTHAL: Duration, Amplitude and Shape of Muscle Action Potentials in Poliomyelitis. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. **3**, 497 (1951). — Muscle Action Potentials in Myopathies with Special Regard to Progressive Muscular Dystrophy. Neurology **3**, 347 (1953). — RICHARDSON, A. T.: The Analysis of Muscle Action Potentials in the Differential Diagnosis of Neuromuscular Diseases. Arch. Physic. Med. **32**, 199 (1951). — TERGAST, P.: Über das Verhältnis von Nerv und Muskel. Arch. mikrosk. Anat. **9**, 36 (1873). — WALTON, J. N.: The Electromyogram in Myopathy. Analysis with the Audiofrequency Spectrometer. J. of Neurol., Neurosurg. and Psychiat. **15**, 219 (1952). — WEDDELL, G., B. FEINSTEIN u. R. E. PATTLE: The Electrical Activity of Voluntary Muscle in Man under Normal and Pathological Conditions. Brain **67**, 178 (1944). — WEISS, P., u. A. EDDS: Spontaneous Recovery of Muscle Following Partial Denervation. Amer. J. Physiol. **145**, 587 (1945). — WOHLFAHRT, S., u. G. WOHLFART: Mikroskopische Untersuchungen an progressiven Muskelatrophien. Acta med. scand. (Stockh.) Supp. 63 (1935). — WOHLFART, G.: Über das Vorkommen verschiedener Arten von Muskelfasern in der Skelettmuskulatur des Menschen und einiger Säugetiere. Acta Psychiatr. (Copenh.) Supp. **13** (1937). — Muscular Atrophy in Diseases of the Lower Motor Neuron. Arch. of Neur. **61**, 599 (1949). — WOHLFART, G., B. CHRISTENSSON, B. FEINSTEIN u. J. FEX: Muscular Changes in THEILERS Encephalomyelitis of Mice (Unveröffentlicht). — YAHR, M. D., E. HERZ, J. MOLDAVER u. H. GRUNDFEST: Electromyographic Patterns in Reinnervated Muscle. Arch. of Neurol. **63**, 728 (1950).

Prof. Dr. GUNNAR WOHLFART, Lund (Schweden),
Neurologiska Kliniken Universitetet.