

A. Einführung

Die Anatomie, Physiologie, Biochemie und Physik bilden Grundlagen und Voraussetzung für das Verständnis der pathophysiologischen Vorgänge bei allen Krankheiten.

Der sehr komplex aufgebaute Bewegungsapparat ist in besonderem Maße den mechanischen Bedingungen seiner Umwelt ausgesetzt, die vor allem seine Trägheitseigenschaften berühren, wodurch ihm auch die Bewältigung gewisser Kräfteinwirkungen übertragen wird. Im Lichte der in diesem Buch angestrebten interdisziplinären Betrachtung seiner Erkrankungen bedarf der Bewegungsapparat daher nicht nur der morphologischen, sondern auch der funktionellen Darstellung.

Die grundlegenden Arbeiten des Ingenieurs und orthopädischen Chirurgen FRIEDRICH PAUWELS und später von MÜLLER, WILLENEGGER, ALLGÖWER u. v. m. haben wichtige, noch nicht zum Allgemeingut der Medizin gewordene, Erkenntnisse über die Bedeutung von Biegespannungen und Drehmomenten im Bereiche des Bewegungsapparates gebracht.

Da gar manche zeitgenössische Vorstellungen über die Erkrankungen des Bewegungsapparates, vorab der Wirbelsäule, uns nicht zu befriedigen vermochten, haben wir uns den Fragen der Statik des Stehens und des Gehens sowie des aufrechten Sitzens eingehender angenommen und anhand eines mechanischen Fachwerkes die Konstruktion der Aufrichtung des Menschen analysiert. Unsere Darlegungen weichen daher in einiger Hinsicht von den überlieferten Vorstellungen ab. Das Ergebnis unserer Untersuchungen kann dahin zusammengefaßt werden, daß die menschliche Wirbelsäule, obschon sie exzentrisch liegt, dank dem Einbau von einander entgegengesetzten Krümmungen und mit Hilfe eines entsprechenden Zuggürtensystems aus Bändern und Muskeln in die Lage versetzt wird, ihre axiale Belastung zu ermöglichen. Wird sie nicht physiologisch, sondern krumm* gehalten, treten augenblicklich

Biegespannungen in ihr auf, die das Material (Wirbel, Bandscheiben, Bandapparat) ungünstig beanspruchen.

In der Technik werden zahlreiche Schutz-einrichtungen, Sicherungen und Absicherungen benutzt, die Überlastungsschäden am Material vermeiden sollen. Auch der menschliche Organismus verfügt über ein solches System, dessen Bedeutung es rechtfertigt, es in einem eigenen Kapitel diesem Werk voranzustellen. Der von uns als nozizeptiver somatomotorischer Blockierungseffekt angesprochene Mechanismus ermöglicht es dem Körper nicht nur, sich vor mechanischen Überlastungen zu schützen, sondern auch schmerzhaftes Gewebe zu schonen. Der nozizeptive Blockierungseffekt erklärt zahlreiche Krankheitsbilder, die bisher in ihren Zusammenhängen nicht genauer erfaßt werden konnten. Hat man die funktionellen anatomischen Bedingungen des Bewegungsapparates und die Statik der Wirbelsäule und des Brustkorbes begriffen, lassen sich sehr viele chronische Beschwerden des Bewegungsapparates, die heute noch unter dem allgemeinen Begriff der «rheumatischen Schmerzen» katalogisiert werden, innerhalb einer relativ kurzen Zeit erfolgreich behandeln. Die Kenntnisse der Zusammenhänge zwischen der funktionellen Anatomie und den Mechanismen des nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffektes bilden die Grundlage für das Verständnis vieler pathologischer und pathophysiologischer Erscheinungen.

Der Aufbau und die Funktion des Bewegungsapparates und seine Beeinflussung durch den nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffekt werden vom Zentralnervensystem wesentlich beherrscht, weshalb eine zum Verständnis dieser Wechselbeziehungen erforderliche zusammenfassende Darstellung der neurophysiologischen Grundlagen wiedergegeben ist.

* Die sogenannten physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule sind nur unter gewissen Bedingungen «physiologisch».

B. Der nozizeptive somatomotorische Blockierungseffekt (n. s. B.)

I. Einleitung

Muskelschmerzen gehören zu den verbreitetsten und häufigsten Erkrankungen des Bewegungsapparates. Nur in den seltensten Fällen stehen sie im Zusammenhang mit einer eigentlichen Muskelerkrankung, wie z. B. mit einer Myositis. In der Regel handelt es sich um Schmerzen, die anscheinend unsystematisch bald da, bald dort jeden Menschen zeitweise befallen. Sie können von einem allgemeinen Schwächegefühl oder von einer schmerzhaften Steifigkeit begleitet sein. Die Muskulatur ist druckschmerzhaft, oft lassen sich darin besonders empfindliche Verhärtungen betasten. Es bedurfte einer sehr langen Entwicklung, bis etwas Klarheit in die Natur dieser Störungen und ihre Pathogenese eindringen konnte.

Am Anfang war der *Hartspann*. Dieser Hartspann und kleine intramuskuläre Härten wurden von den klinischen Beobachtern schon früh erfaßt. Sie lassen sich als druckempfindliche Knoten oder Stränge oder als Verhärtung des gesamten Muskels erkennen. Die kleinen muskulären Verhärtungen beschrieb bereits 1843 FRORIEP und bezeichnete sie als «*Muskelschwien*». Später hat sich SCHADE (1929) eingehender mit diesen faszikulären Verhärtungen der Muskulatur auseinandergesetzt. Er nannte sie *Myogelosen*. F. LANGE (1925) bezeichnete sie als «*Muskelhärten*». Diese und andere Autoren hielten die Muskelhärten für Zustandsveränderungen der Muskulatur und glaubten, sie auf eine Störung des chemischen Muskelhaushalts zurückführen zu müssen. Mangelhafte Entschlackung (F. LANGE) und ultramikroskopische kolloidale Veränderungen in der Muskelsubstanz (SCHADE) galten als mögliche Ursachen der Myogelosen.

MAX LANGE hat 1931 eine Monographie über die Muskelhärten verfaßt. Er konnte solche Härten auf statische Störungen des Beines und des Rumpfes zurückführen (Abb. 1). Statische Abweichungen könnten zur Auswirkung haben, daß die Muskeln des Rumpfes, Beines und Fußes, im Bestreben, das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten und einer Fehlhaltung entgegenzu-

wirken sich strangförmig verhärteten. Muskelhärten sind nach ihm als regelmäßige Begleit- oder Folgeerscheinungen beim Knickfuß, beim X- oder O-Bein zu finden. Man trifft sie ebenso bei Fehlformen der Hüftgelenke oder bei Funktionsstörungen der Wirbelsäule an. MAX LANGE betont, daß den Muskelhärten reflektorische Bedingungen zugrunde liegen. Allmählich hat sich seine Auffassung durchgesetzt. Das myalgische Syndrom wird heute allgemein auf lokale sekundäre reflektorische Muskelspasmen zurückgeführt. BAYER (1949) fand elektrophysiologisch bei schmerzhaften Muskelteilen eine erhöhte Eigenreflexerregbarkeit, die er auf hypoxämische Zustände zurückführte. BAYER (1949), SCHAEFER (1950), WRAMNER (1950) glauben, daß bei den Myogelosen ein reflektorisch ausgelöster lokaler Dauertetanus vorliegt. Als Ursache wurden spinalmotorische Übererregung und sensible Reizzustände der Muskelspindeln angenommen.

FENZ (1955) weist auf den Muskelspasmus hin, der sich im Zusammenhang mit einer akuten Bursitis einstellen könne. Der Hypertonus sei außerordentlich schmerzhaft und verhindere jede Bewegung.

Indessen sind Muskelhärten (Myogelosen) und Hypertonus keineswegs die einzigen Erscheinungen des «rheumatischen» Muskelschmerzes.

MONNIER beschrieb schon 1944 reflektorische algogene Hypotonien und muskuläre Schwächen. Vieles spreche dafür, daß die Aktivitäten der Nozizeptoren die Aktivität der peripheren motorischen Neurome hemme und auf diesem Wege zu einer Hypotonie und einer Adynamie führen. FRANCILLON (1945) beschreibt muskuläre Hypotonien im Zusammenhang mit Tendovaginitiden. Schmerzhaftes Erkrankungen der Sehnscheiden führen nach seinen Beobachtungen zu einer muskulären Hypotonie und zur muskulären Schwäche.

Die berühmte Arbeit des französischen Chirurgen CH. M. E. CHASSAIGNAC, die den Titel trägt: «La paralysie douloureuse des jeunes

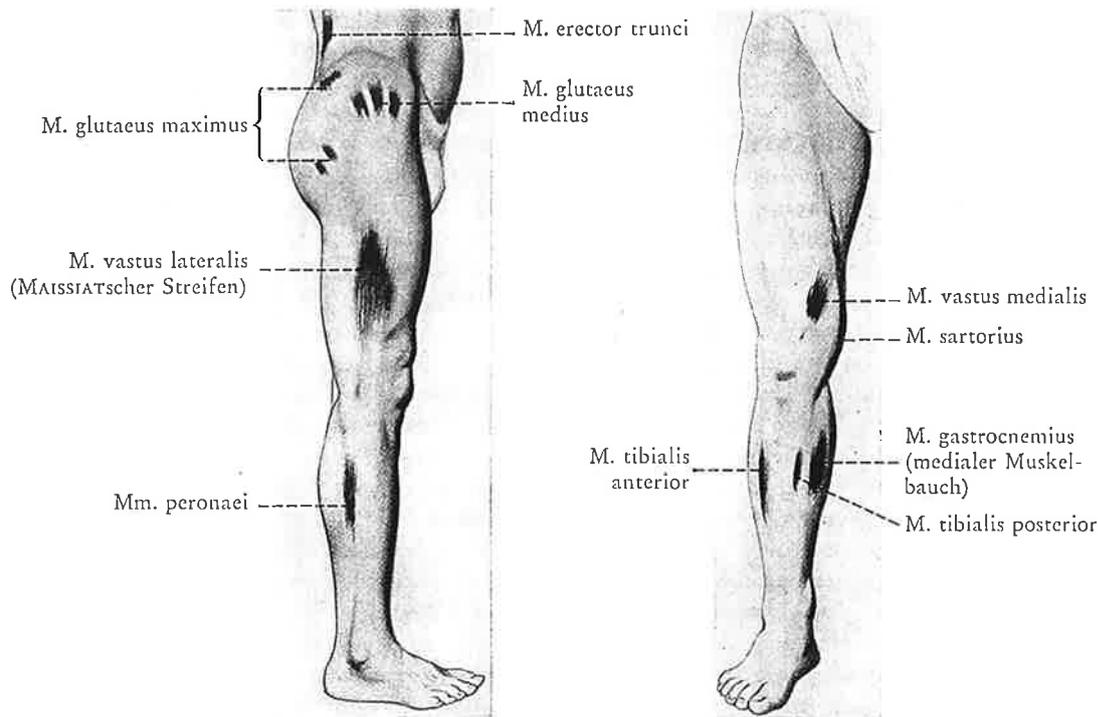


Abb. 1. Muskelhärten beim Plattfuß. (Aus LANGE, M.: Die Muskelhärten, Lehmann, München [1931]).

enfants» (1856), unterstützt diese Erkenntnisse. CHASSAIGNAC schildert eine reflektorische (Pseudo-) Lähmung des ganzen Armes nach heftiger schmerzhafter Reizung des *Ligamentum perianulare* des Radiusköpfchens und dessen Luxation. Solche Zerrungen treten dann auf, wenn Kleinkinder bei Widerspenstigkeit, am Vorderarm gezerzt oder beim Fallen am Vorderarm hochgerissen werden. Dabei kann sich ein heftiger Schmerz im Ellbogenbereich einstellen, der von einer augenblicklichen Lähmung des ganzen Armes, der schlaff herunterhängt, gefolgt ist. Nach Rückbildung der Schmerzen verschwindet die Lähmung wieder.

Von den Symptomen einer geringfügigen Intensität des Reizzustandes mit leichter Aktivität der Nozizeptoren mit konsekutiver Hypotonie und «rheumatischem Müdigkeitsgefühl» bis zum schwerst ausgebildeten schmerzhaften Zustand mit vollständiger Lähmung eines Gliedmaßenabschnittes und sekundären trophischen Störungen im Sinne des SUDECK-Syndroms finden sich alle Übergänge. Es scheint, daß diesen Erscheinungen eine einheitliche funktionelle Störung zugrunde liegt, die wir unter dem Begriff des *nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffektes* (BRÜGGER 1962) zusammenfassen.

II. Neuroanatomische, neurophysiologische und pathophysiologische Grundlagen der Muskel-Gelenkeinheit

Muskel. Den Muskeln des Bewegungsapparates fallen zwei Aufgaben zu. Einerseits ermöglichen sie die Bewegung eines bestimmten Abschnittes, sofern dieser wenigstens aus zwei Elementen aufgebaut ist, die miteinander «gelen-

kig» verbunden sind. In diesem Falle kann durch ein antagonistisch wirksames Muskelpaar der eine Abschnitt gegenüber dem andern bewegt werden. Auf der anderen Seite fällt den Muskeln auch die Aufgabe der Zuggurtung

(S. 490) zu. So wird beispielsweise der Ober-schenkelknochen im Stehen auf Biegung beansprucht. Der Muskelzug des Tractus iliotibialis wirkt dieser Beanspruchung entgegen. Zuggurtenwirkung und Bewegung eines Gelenkabschnittes sind an das abgewogene Zusammenspiel zwischen bewegendem und bewegtem Teil, zwischen dem der Biegungsbeanspruchung ausgesetzten und dem ihr entgegenwirkenden Teil gebunden. Kontraktion der einen Muskelgruppe, Dekontraktion der antagonistischen Gruppe, müssen sich ebenso den Spannungsverhältnissen der Kapseln und Ligamente wie jener der Knochen anpassen. Zu diesem Zweck steht dem Organismus ein hochdifferenzierter Rezeptorenapparat zur Verfügung. Er mißt die Spannungsverhältnisse an den Sehnen (*Sehnenspindel*), die intramuskulären Spannungen beziehungsweise Längenänderungen (*Muskelspindel*), die kapsulären Spannungen in den verschiedensten Abschnitten (*RUFFINI-Endorgane* der Gelenke). Auch im Knochen finden sich Rezeptoren (S. 83), die neuerdings in den HAVERSchen Kanälen nachgewiesen werden konnten (Abb. 55, S. 83).

Muskelspindeln (Abb. 19, S. 43). Wird der als Fühler des Systems wirkende Mittelabschnitt der Spindelfaser, der von sensiblen Endorganen spiralförmig umfaßt wird, gedehnt, dann werden Erregungen mittels der schnell leitenden α -Fasern (S. 44ff) dem Rückenmark zugeleitet. Durch sie werden die Motoneurone des Vorderhorns, die zum Agisten ziehen, gefördert. Die Kontraktion dieser «aktiven Muskulatur» würde zur Entspannung der Muskelspindel führen. Indessen trifft dies nicht zu, weil die sensiblen Afferenzen auch die langsamer leitenden γ -Motoneurone aktivieren, die zur Spindelmuskulatur ziehen. Durch deren Kontraktion wird die Muskelspindel der verminderten Länge der Arbeitsmuskulatur angeglichen. Wird der Muskel jedoch passiv gedehnt, dann gehen vom Fühler der Muskelspindel aktivierende Impulse auf das α -Motoneuron über. Die Folge ist eine leichte tonische Anspannung der Muskulatur, die sich der dehrenden Bewegung widersetzt.

Durch zahlreiche Faktoren können die Aktivitäten der γ -Motoneurone aktiviert werden. Sie führen zur Anspannung der Muskelspindeln. Der Fühler wird dadurch empfindlicher

und zieht schon auf kleine Reize eine Erhöhung des Muskeltonus der Agisten nach sich. Die Erhöhung der Gammaaktivitäten wird durch zentrale Einflüsse hervorgerufen. Dabei spielt auch der Retikularapparat (S. 61) eine wichtige Rolle, der die γ -Motoneurone fördert. Die Bereichseinstellung der Muskelspindel als Fühler wird verkleinert, wodurch schon kleine Längenveränderungen registriert und mit einer Erhöhung des Muskeltonus beantwortet werden.

Die Afferenzen der Muskelspindeln haben weiterhin eine fördernde Wirkung auf die Synergisten und eine hemmende Wirkung auf die Antagonisten.

GOLGISCHE Sehnenkörperchen (S. 44 ff). Es handelt sich um Rezeptoren, welche den Zug der Muskulatur im Übergangsbereich zwischen Muskel und Knochen messen. Die Aktivität dieser Rezeptoren hemmt die α -Motoneurone der Agisten und Synergisten, wobei sie auf die Antagonisten einen fördernden Einfluß nimmt.

Tabelle 1. Faktoren, welche die Empfindlichkeit des Fühlers der Muskelspindel erhöhen.

Aktivierung der Gammaaktivitäten durch Retikularapparat (z. B. bei Schmerzzuständen)
Propriozeptoren der Haut über dem betreffenden Muskel
Propriozeptoren der Gelenkkapseln
Propriozeptoren der Knochen
Nozizeptoren

Hautrezeptoren (S. 36). Die Afferenzen jener Rezeptoren aus der Haut, die den darunter liegenden Muskel bedecken, fördern sowohl die Gamma- wie die Alpha-Efferenzen und führen dabei zur Erhöhung des Muskeltonus. Andererseits hemmen sie die Alpha- und Gamma-Efferenzen der Antagonisten (Abb. 24c, S. 46).

Den Propriozeptoren der Gelenkkapseln und der Ligamente fällt grundsätzlich dieselbe Aufgabe zu. Ihre Afferenzen führen sowohl zu den im Vorderhorn gelegenen Motoneuronen der Agonisten wie zu den Neuronen des zentralen Integrationsortes.

Gelenk. Das Gelenk wird mittels eines Kapselapparates und eines Systems von Ligamenten zusammengehalten. Die Gelenkkapsel besteht aus einer Gelenkinnenhaut (Synovialhaut) mit Gelenkfalten und Gelenkzotten (Synovialfalten

bzw. -Zotten). Nach außen wird die Gelenkkapsel durch fibröses Gewebe abgegrenzt; dazwischen liegt ein vaskularisiertes feines Bindegewebe. Im Gelenkinnenraum findet sich die Gelenkschmiere oder Synovia. Die Gelenkkapsel ist mit einem fein verzweigten Netz von sensiblen marklosen und markhaltigen Nervenfasern durchsetzt, die in der Lage sind, chemische, mechanische, thermische, osmotische und onkotische Reize zu registrieren. Die Nervenfasern finden sich sowohl im Stratum fibrosum als auch im Stratum synoviale. Die Faserführung erfolgt entlang der Gefäße, teilweise zu den Muskeln, teilweise zu den Gelenken. Auf ihrer Endstrecke teilen sie sich auf und ziehen zu den bindegewebigen Zellen der Synovialmembran und zu den Kapillaren. Es entsteht dadurch eine innige Verflechtung zwischen dem Bindegewebe und dem Gefäßsystem. In den Gelenkkapseln und in den Bändern finden sich die sogenannten RUFFINI-Endorgane, welche den Muskelspindeln ähnlich sind. Sie signalisieren die Gelenkbewegungen. Dabei erstreckt sich der Funktionsbereich der einzelnen sensiblen Einheiten über verschiedene Winkelbereiche des Gelenkes. Das Zentralnervensystem erhält dadurch ein sehr genaues Bild der Gelenkstellungen übermittelt. Den Propriozeptoren der Gelenkkapsel und Ligamente fällt grundsätzlich dieselbe Aufgabe zu wie im Bereiche der Muskeln. Ihre Afferenzen führen mittels Zwischenneuronen zu den im Vorderhorn gelegenen Motoneuronen der Agisten, Synergisten und Antagonisten sowie zu den Integrationszentren.

Durch solche *sensomotorische Mechanismen* wird der geordnete Bewegungsablauf im Be-

reiche eines Gelenks ermöglicht. Durch dasselbe sensomotorische System – mit Rezeptoren im Bereiche des Knochens (S. 83) – wird auch die tonische Anpassung der Muskulatur als Zuggurte (S. 490) ermöglicht.

Nozizeptoren (S. 6, 12 ff). Unter pathologischen Bedingungen kommt es zu schweren Störungen des Muskeltonus. Es sind die Aktivitäten der Nozizeptoren, die einen tiefgreifenden Einfluß auf den Tonus der Muskulatur haben. Während die *Schleimbeutel* und *Sehnenscheiden* unter normalen Bedingungen auf rein mechanischem Wege die Aktivitäten der Muskeln und Sehnen fördern, können von hier aus unter krankhaften Bedingungen hemmende Einflüsse auf die Motorik ausgehen. So läßt sich bei einer Tendovaginitis nicht selten eine Hypotonie und Adynamie der entsprechenden Muskeln nachweisen (MONNIER, FRANCILLON). Es scheint zunächst, daß die Aktivitäten der Nozizeptoren die Aktivitäten der motorischen Neurone hemmen. Bei starken Zerrungen am Bandapparat, vor allem der Gelenkkapseln, kann es zu einer eigentlichen transitorischen Lähmung kommen (CHASSAIGNAC-Syndrom). In anderen Fällen wird durch Nozizeptorenaktivitäten umgekehrt eine hochgradig schmerzhaft Hypertonie der Muskulatur hervorgerufen. Dies trifft gelegentlich bei akut infektiösen, stark schmerzhaften Bursitiden (FENZ) zu. Der diese begleitende muskuläre Hartspann kann dabei schmerzhafter als die Bursitis selbst sein. Hier fördern die Nozizeptorenaktivitäten die Aktivitäten der peripheren Motoneurone. In allen Fällen werden aber gleichzeitig die antagonistischen Muskeln in entgegengesetztem Sinne beeinflusst.

III. Schutz vor der Überbelastung des Bewegungsapparates als physiologische zentralnervös regulierte Funktion

Der Schutz vor Überbelastung der Muskulatur wird einerseits durch das Zusammenspiel der Muskelspindeln und der Sehnenrezeptoren gewährleistet. Jede übermäßige Anspannung der Muskulatur weckt die Aktivitäten der Sehnenrezeptoren. Diese hemmen ihrerseits die α -Motoneurone der Arbeitsmuskeln. Auf der anderen Seite werden durch die Muskelspindeln plötzliche Dehnungen der Muskeln gehemmt.

Mittels des sensorischen Rezeptorensystems werden die Spannungsverhältnisse im Bereiche der antagonistischen Muskeln auch den Integrationszentren im Bereiche des Hirnstammes und Zwischenhirnes zugeleitet. Diese passen die Anspannung der antagonistischen Muskeln der zweckmäßigen kapsulären Beanspruchung der Gelenke und der Beanspruchungen der Knochen an. Tritt irgendwo in einem Gelenkab-

schnitt eine Störung auf, so wird auch sie zentralwärts gemeldet, worauf reflektorische Veränderungen des Bewegungsablaufes oder gar dessen Blockierung erfolgen. So muß beispielsweise die Blockierung der Bewegung im Kniegelenk durch eine Gelenkmaus nicht zur wahrgenommenen schmerzhaften Zerrung des Gelenkes führen, weil es schon vorher zur schlagartigen, reflektorischen, Bewegungshemmung kommen kann. Der Betroffene wird vor Eintritt eines Schmerzes von einem lokalisierten muskulären Lähmungsgefühl befallen, so daß es ihm unmöglich wird, das Bein im Kniegelenk zu strecken. Kommt die reflektorische Hemmung zu spät, so kann dies zu einer Kapselzerrung mit einem traumatischen Gelenkerguß führen. Die Schmerzen (Nozizeptorenaktivitäten) hemmen alsdann die Bewegungen im Rahmen des nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffektes; dieser schont das Kniegelenk in leichter Beugstellung.

Der *Kauakt* stellt ein ganz besonders eindrückliches Beispiel der reflektorischen komplexen Kontraktionsabläufe verschiedener Muskeln, die aufeinander abgestimmt sind, dar. Die Zusammenarbeit der zahlreichen Muskeln bildet eine integrative Leistung hoher Organisationszentren des Mittel- und Zwischenhirnes. Dabei informieren die Rezeptoren der Schleimhäute das Integrationszentrum über die Beschaffenheit des zu kauenden Bissen. Sie orientieren aber auch fortlaufend über die Veränderungen der Form sowie über die Änderungen des physikalisch-chemischen Zustandes und passen die Muskelaktivitäten des Mundinnern den stetig wechselnden Verhältnissen an. So findet unausgesetzt während des ganzen Kauvorganges und erst recht anschließend während des Schluckaktes eine innige Zusammenarbeit zwischen sensiblen und motorischen Systemen statt. Es ist leicht verständlich, daß ein Ausfall von sensiblen Anteilen des Reflexbogens sich in der gleichen Weise auswirken wird, wie wenn motorische Anteile versagen. Erfolgt von den ersteren aus keine Erregungszuleitung, dann fehlt für die letzteren der Antrieb. Diese komplexen Vorgänge werden als *Sensomotilität* angesprochen. Wenn indessen unerwartet ein Fremdkörper, zum Beispiel ein Knochenstück auftaucht, dann stoppt der Kauvorgang, er wird

modifiziert, gleichsam umprogrammiert und führt zum Ausspucken des Knochenstücks.

Beim Kauakt handelt es sich nicht nur um eine Summe von ablaufenden Eigenreflexen und sensomotorischen Fremdreflexen, bestehend aus dem Rezeptorensystem der Mundhöhle und den Effektoren der Kaumuskeln sowie der medullären Reflexzentren. Es findet sich auch eine zentrale Integration der viszeralen afferenten und efferenten Erregungssysteme. Der Kauakt an sich ist eine rein somatomotorische Angelegenheit, die durch propriozeptive Reize induziert wird. Mit ihm eng verknüpft sind jedoch viszerale Reflexabläufe, die zur Speichelsekretion führen, und deren Zusammensetzung durch propriozeptive Systeme erfolgt, die Informationen bezüglich der chemischen und physikalischen Beschaffenheit des Kauobjektes zu liefern haben. Das Reflexzentrum der Speichelsekretion befindet sich in der Medulla oblongata, die differenzierte Beschaffenheit des Sekretes ist dagegen Ausdruck einer zentralen Integration der viszeral afferenten und efferenten Erregungssysteme, an denen Thalamus und Hypothalamus teilnehmen. Diese Mechanismen müssen ihrerseits mit den sensomotorischen Mechanismen des Kauens integriert werden. Daran nimmt schließlich das rhino-diencephale Feld teil, aus welchem – nach den Reizversuchen von W. R. Hess – Speichelsekretion mit Hyperpnoe und Hecheln erzielt wurde. Beim nachfolgenden Schluckakt werden somatomotorische Reflexe mit viszeromotorischen (der untere Teil des Oesophagus besteht aus glatten Muskelfasern) gekoppelt. Die verschiedenen Phasen des Schluckaktes werden im Rhombenzephalon organisiert, wo die Efferenzen zu den verschiedenen motorischen Kernen mittels komplexer Aggregate von Zwischenneuronen zeitlich und räumlich gestaffelt werden.

Beim Säugling muß der Kauakt im Verlaufe des ersten Lebensjahres für die verschiedenen Bedürfnisse programmiert werden. Wird einem Säugling ein größeres Stück einer Banane in den Mund geschoben, so wird er die Banane weder kauen noch schlucken, sondern wieder herausgeben. Das Kind muß von kleinsten Anfängen an lernen, die gebotenen Speisen zu erkennen, im Munde zu zerkaugen und schließlich zum Bissen zu verarbeiten. Beim Greisen läßt

die Fähigkeit der Integrationszentren nach. Wenn manche Menschen mit zunehmendem Alter immer schlechter kauen und schlucken können, so ist dies nicht so sehr auf schlechte Zähne zurückzuführen, als vielmehr auf die Abnahme der Leistungsfähigkeit der entsprechenden Integrations- und Regulationszentren. Sie kauen dann eine Zeitlang feste Speisen und spucken sie später wieder aus, weswegen sie mit einer weichen, teigigen Kost ernährt werden müssen.

Kleine Kinder belasten einen frakturierten Knochen erst, wenn er «standfest» ist. Bei ihnen funktioniert der Überlastungsschutz ausgezeichnet. Wir sahen ein Kind von fünf Jahren, das das Schlüsselbein gebrochen hatte. Obschon es keine Schmerzen verspürte, lag es nachts nicht mehr auf der Seite, bis die Fraktur fest war. Gleichartige Erscheinungen finden sich bekanntlich auch im Tierreich. Eine andere – propriozeptive – integrative Leistung des Zentralnervensystems findet sich beim sogenannten «*Rektusphänomen*» der schwangeren Frau. Die Gynäkologen sprechen von der Rektusdiastase. In Wirklichkeit muß die Bauchmuskulatur in jenem Raum hypoton werden, wo sonst der Uterus und mit ihm das Kind durch gewisse Bewegungen eingengt würde. Es folgt daraus

eine reflektorische Hypotonie. Das Phänomen ist mit der relativ geringfügigen Verbreiterung der Rektusscheide an sich niemals erklärbar. Der Organismus findet zweckmäßigere Möglichkeiten, sich veränderten Bedingungen rationell anzupassen.

Es ist wichtig, sich diese Vorgänge zu vergegenwärtigen, wenn man die komplexen pathologischen Zustände des Bewegungsapparates beurteilen will. Die erwähnten Koordinationszentren leisten exakte Arbeit. Sie sind unter normalen Bedingungen nicht imstande, das Wechselspiel der antagonistischen Muskeltätigkeiten zu fälschen. Fehlbeanspruchungen oder Überbeanspruchungen folgen augenblicklich bewegungshemmende oder korrigierende Impulse. *Dieser Überlastungsschutz des Organismus bedeutet gleichsam eine Notbremse und gehört zu den allerwichtigsten funktionserhaltenden Einrichtungen, die ununterbrochen in Einsatzbereitschaft stehen.* Nur unter gewissen pathologischen Bedingungen, nämlich beim Ausfall von sensiblen Leitungsbahnen, zum Beispiel bei der Tabes dorsalis, bei der Syringomyelie, bei der kongenitalen Analgesie u. a. fällt der Blockierungseffekt aus. In diesen Fällen entwickeln sich allmählich schwere morphologische Gelenkveränderungen.

IV. Der Blockierungseffekt als Leistung im Dienste der Schonung des Krankheitsherdes

Im Zusammenhang mit pathologischen Veränderungen des Organismus können Bremsmechanismen auftreten, die offensichtlich im Dienste der Schonung des Krankheitsherdes stehen. GALEN (129—201) spricht von der «*Functio laesa*». In der Tat verschafft sich der Organismus auf diese Weise die Möglichkeit, den Krankheitsherd vor zusätzlichen Belastungen zu schützen. So stellt sich das Herz, das von einem infarzierenden Geschehen überfallen wird, sogleich auf eine *Vita minima* um. Der Blutdruck sinkt auf kleine Werte hinunter, die Pulsfrequenz steigt. Das Minutenvolumen sinkt. Das Herz versucht, mit einem Minimum an Aufwand seinen Aufgaben noch schlecht und recht gerecht zu werden. Die «*Functio laesa*» wird

auf sehr komplexem Wege erzielt. Die Herzfrequenz muß umgestellt, die motorische Kraft gedrosselt, der Spannungszustand der Arterien im ganzen Körper verändert werden, damit der Blutdruck sinkt und die Herzleistung klein wird. Man kann daraus ableiten, daß offenbar die durch den Infarkt hervorgerufene gewebliche Veränderung mittels Rezeptorenreizen auf afferentem Wege einem Integrationszentrum, an dem der Retikularapparat entscheidenden Anteil nimmt, Meldung erstattet, worauf sogleich die hämodynamischen Bedingungen verändert und dem Leistungsvermögen des erkrankten Herzens angepaßt werden. *Der Überlastungsschutz ist hier Ausdruck eines mit neurovegetativen Reflexmechanismen gekoppelten Dros-*

selungs- bzw. Blockierungseffektes. Dieser stellt eine ausgesprochen integrale Leistung im Dienste der Schonung des Krankheitsherdes dar.

Auch im Bereiche des Bewegungsapparates finden sich derartige Bremsmechanismen. Sie werden von Rezeptoren (Nozizeptoren) ausgelöst, die krankhafte Prozesse der Gelenkkapseln, Ligamente, Sehnen, Sehnenperiostansätze, Sehnnenscheiden, Schleimbeutel, Muskeln, des Periosts und selbst des Knochens registrieren. Die Afferenzen werden über das Rückenmark den Integrationszentren des Gehirns zugeleitet. Von hier aus erfolgen tiefgreifende efferente Einflüsse auf das motorische System.

Das antagonistische und synergistische Muskelspiel wird auf den Krankheitsherd so abge-

stimmt, daß seine bestmögliche Schonung erzielt wird. Im Bereiche des Bewegungsapparates wird dies durch reflektorische Einnahme einer dem Krankheitsherd angepaßten «arthromuskulären» Schonhaltung erzielt. Da die Muskeln, wie unten dargelegt wird, dabei durch funktionelle Eigenschaftsveränderungen gekennzeichnet sind, die wir unter dem Begriff der *Tendomyose* (BRÜGGER 1958) zusammengefaßt haben, sprechen wir von «arthrotendomyotischen» Reflexmechanismen. Ihre Afferenzen gehen aus den Nozizeptorenaktivitäten hervor, die Efferenzen betreffen das somatomotorische System. Das Resultat der reflektorischen Mechanismen ist der *nozizeptive somatomotorische Blockierungseffekt* [= n. s. B.] (BRÜGGER 1962).

V. Der arthro-tendomyotische Reflex als Grundlage des Blockierungseffektes

Die afferenten und efferenten Elemente des Reflexbogens sind in der *Tabelle 2* festgehalten. Die Integration der afferenten Informationen zum arthrotendomyotischen Reflex erfolgt in Integrationszentren, die höher als das Rückenmark liegen. Denn man findet den arthrotendomyotischen Reflex beim «spinalen Menschen» (Paraplegie, Tetraplegie) nicht. Wahrscheinlich spielt an seinem Zustandekommen sowohl das retikuläre als auch das limbische System mit eine Rolle. Da die primären Schmerzen ebenso wie die sekundär reflektorischen arthrotendomyotischen Schmerzen in der Peripherie lokalisiert *empfunden* werden, ist an der kortikalen Projektion sämtlicher am Blockierungseffekt beteiligten Systeme nicht zu zweifeln. Dabei ist es von besonderem Interesse, daß die sekundär reflektorischen Schmerzen intensiver wahrzunehmen sind als die primär auslösenden Nozizeptorenaktivitäten, die oft überhaupt nicht bewußt wahrgenommen werden.

a) Afferente Mechanismen

Der afferente Teil des Reflexbogens ist zugleich auch der *pathoplastische* Teil, von dem die als krankhaft imponierenden reflektorischen schmerzhaften Erscheinungen ausgehen. Am Anfang des Reflexbogens stehen die Nozizepto-

ren, deren Aktivitäten den Blockierungseffekt wecken. Nozizeptoren finden sich in zahlreichen Geweben (*Tabelle 9*, S. 36). Wir beschränken uns im Vorliegenden aber auf die Besprechung jener Gewebe und Organe, die für unsere Betrachtung von besonderem Interesse sind.

Tabelle 2. Elemente des tendomyotischen Reflexbogens.

<i>afferenter (pathoplastischer) Teil</i>	<i>efferenter (reflektorischer) Teil</i>
<i>Bewegungsapparat</i>	arthromuskulärer Bewegungskomplex (reflektorische Tendomyosen und Gelenkreizzustände)
Gelenke	
Sehnen	
Periostansätze	
Muskeln	
Myogelosen	
Sehnnenscheiden	
Schleimbeutel	
Knochen	Gefäße und Nerven (reflektorische neuropathische vasomotorische dystrophische Syndrome)
Arterien und Venen	
Nerven	
<i>Haut und Unterhautzellgewebe</i>	Haut und Unterhautgewebe (Hyperpathie, schmerzhaftes Pannikulose)
<i>bedrohliche Erkrankungen der inneren Organe</i>	

Gelenke

Das Gelenk (S. 84ff) als Sitz der Bewegung zwischen zwei aneinander grenzenden knöchernen Teilen nimmt einen äußerst wichtigen Platz in der Pathologie des Bewegungsapparates ein. Die größte Bedeutung kommt naturgemäß der *Gelenkkapsel* zu, weil sie von zentraler funktioneller Wichtigkeit für den Bewegungsablauf ist. In ihr werden die Spannungsverhältnisse registriert und koordinierenden Zentren zugeleitet, welche den antagonistischen muskulären Zug dem Kapselapparat anpassen. Die Gelenke dürfen keine Fehlbeanspruchung erfahren, weil sie sonst Schaden nehmen. Infolgedessen können von den Gelenkkapseln stärkste Bremsimpulse auf die Muskulatur ausgelöst werden. Die ausgiebig sensibel innervierten Gelenkkapseln und Bänder sind Orte hoher und reger Beanspruchungen. Dehnungen der Kapseln können sehr schmerzhaft sein, d. h. sie lösen frühzeitig und intensiv Nozizeptorenaktivitäten aus. Der *Gelenkreizzustand* ist Ausdruck eines nozizeptiv irritierten Gelenkkapselapparates. Damit ist über die Ursache des Gelenkreizzustandes nichts ausgesagt. In den Erregungszustand verfällt das Gelenk bei jeder Fehl- oder übermäßigen Beanspruchung. Statische, professionelle und habituelle Überbeanspruchungen bilden die Hauptursachen für das Zustandekommen der *unspezifischen Gelenkreizzustände*. Sämtliche pathologischen Prozesse, welche das Gewebe schädigen wie Entzündungen jeder Ätiologie, Verletzungen u. a. m. bilden Ursachen für das Zustandekommen eines Gelenkreizzustandes.

Sehnen und Sehnenperiostansätze

Die Sehnen (*Tendopathien*) und Sehnenperiostansätze (*Tendoperiostose*) sind mechanischen Beanspruchungen stark ausgesetzt. Im Zusammenhang damit kann es zu Insertionsläsionen mit kleinen subperiostalen Blutungen und reaktiver Infiltration des Periostes kommen. Auch Druckbelastungen, entzündliche Veränderungen jeder Genese und schließlich eigentliche traumatische Verletzungen gehen mit Nozizeptorenaktivitäten einher und bewirken den *Sehnenreizzustand*.

Als pathoplastischer Anteil des tendomyotischen Reflexes kommt ihm eine große Bedeutung zu. Sehr oft ist der Sehnenreizzustand aber

selbst Ausdruck bzw. Erfolgsorgan des tendomyotischen Reflexbogens (S. 728, 734, 746ff).

Muskeln

Auch sie können Ausgangspunkt von Nozizeptorenaktivitäten sein. Verletzungen des Muskels, die zu intramuskulären Blutungen führen, lokale mechanische Druckeinwirkungen, intramuskuläre entzündliche Prozesse, ischämische und hypoxämische Zustände gehen mit Nozizeptorenaktivitäten einher. Die pathoplastische Bedeutung der Muskulatur steht jedoch weit unter derjenigen der Gelenke und Sehnen. Dafür spielt der Muskel als Erfolgsorgan des n. s. B. eine zentrale Rolle.

Die auf reflektorischem Wege entstandenen strangförmigen kontrakten Inaktivitätszustände der Muskulatur (Myogelosen, vgl. unten) können ihrerseits schmerzhaft sein. Die Nozizeptoren werden auf Druck oder Zug an den Myogelosen aktiviert. Als *krankheitserhaltender (pathoplastischer) Faktor können die Myogelosen manchmal bedeutsam sein*.

Sehnenscheiden und Schleimbeutel

Auch der Gleitapparat des arthro-muskulären Komplexes kommt als pathoplastischer Faktor in Frage. Es sind vor allem mechanische Scheuerungsprozesse und entzündliche Erkrankungen, welche die Nozizeptorenaktivitäten bedingen.

Knochen

Nozizeptorenaktivitäten finden sich hier bei Entzündungen jeder Genese. Aber auch mechanische Überbeanspruchungen können sie auslösen. Biegespannungen des Knochens werden bekanntlich (S. 490ff) durch ihnen entgegen wirkende muskuläre Zuggurten verringert. Wenn die für normale Bedingungen programmierten Propriozeptoren dem osteoporotisch geschwächten Knochen nicht Rechnung tragen, werden die Biegespannungen zuwenig ausgeglichen. Die dabei entstehenden abnormen Spannungsspitzen führen schließlich zu Nozizeptorenaktivitäten, wodurch der rettende n. s. B. in Gang gesetzt wird. Ob der muskuläre Spasmus, der im Zusammenhang mit Knochenfrakturen auftritt, eine Reizbeantwortung der Nozizeptorenaktivitäten oder aber der Propriozeptorenaktivitäten

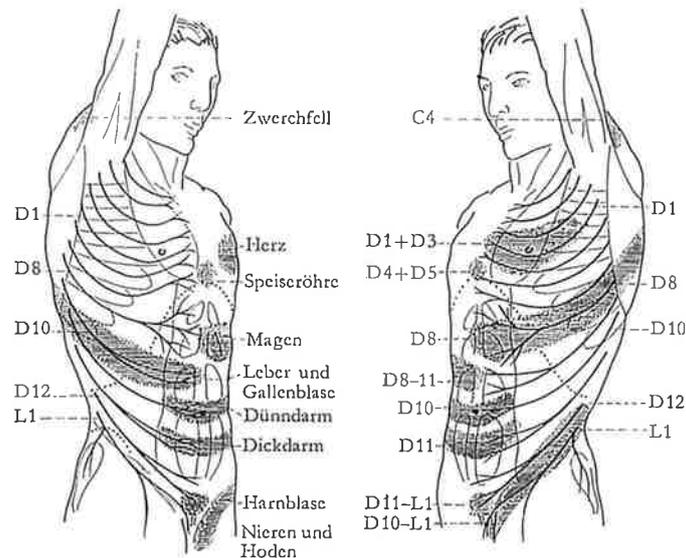


Abb. 2. Übersicht über die wichtigsten HEADSchen Zonen (segmentale Versorgung innerer Organe und ihre Projekte auf die Hautsegmente). (Aus BRÜGGER, A.: Über vertebrale, radikuläre und pseudoradikuläre Syndrome, Teil II: Pseudoradikuläre Syndrome, Documenta Rheumatologica Geigy, Basel [1962] Nr. 19).

ten ist, bleibt dahingestellt. Bei den Frakturen wird eine Stabilität angestrebt. So kommt es beispielsweise bei der Fraktur eines zervikalen Dornfortsatzes zur Reklinationsstellung der Halswirbelsäule, während eine Fraktur des Wirbelkörpers zum Spasmus der inklinatorisch wirksamen Muskeln führt.

Arterien und Venen

Vor allem Venen spielen als Orte von Nozizeptorenaktivitäten eine Rolle. Bei schmerzhaften Venenthrombosen finden sich bei sorgfältiger Prüfung deutliche Zeichen des n. s. B.

Die Muskeln, welche die kranke Vene umschließen, werden hypoton und kraftlos. Praktisch steht die pathoplastische Bedeutung der Gefäße im Hintergrund.

Nerven

Echte infektiöse schmerzhafte Neuritiden sind selten. Die Diagnose «Neuritis» wird im allgemeinen zu unrecht gestellt (S. 889ff). Als pathoplastischer Faktor fällt ihnen praktisch eine untergeordnete Rolle zu.

Haut und Unterhautzellgewebe

Schmerzhafte Entzündungen der Haut und des subkutanen Gewebes können gelegentlich pathologisch wirken (Abb. 519, S. 779).

Schmerzhafte Narben

Narben sind manchmal stark mit vegetativen Nervenfasern durchsetzt und äußerst druckschmerzhaft. Die Nozizeptorenaktivitäten werden offenbar durch das geschrumpfte Bindegewebe zur Aktivität angeregt. Jeder zusätzliche Druck intensiviert die Tätigkeit der Nozizeptoren. Befindet sich ein derartiges Narbengewebe in der arthromuskulären Nachbarschaft, so kann durch jede entsprechende Bewegung der Schmerz ausgelöst werden. Solche Narben können zu sehr ausgedehnten und schweren reflektorischen arthromuskulären Schmerzen mit begleitenden trophischen Störungen im Sinne des SUDÉCK-Syndroms führen (S. 23). Ihre große Bedeutung als pathoplastischer Faktor kann nicht genügend unterstrichen werden (D.GROSS u. v. a. m.).

Innere Organe

Wir haben auf S. 12 (und 16) hingewiesen, daß die Erkrankungen der inneren Organe ebenfalls zu reflektorischen Tendomyosen führen können. Die Nozizeptorenaktivitäten führen zur *défense musculaire*. Manche Schmerzzustände bei chirurgischen oder internistischen Leiden gewinnen durch diese Erkenntnis eine andere Bedeutung. In vielen Fällen stellen sich

die «HEADSchen Zonen» (Abb. 2) als solche reflektorischer Tendomyosen heraus, wobei ein erkranktes Organ geschont wird. In Abb. 3 sind einige mögliche, nicht selten anzutreffende reflektorische Tendomyosen bei internen Krankheiten aufgezeigt, als Anregung zu weiteren Untersuchungen. Bei einem Lungeninfarkt (Abb. 3b) wurde die tendomyotische Erkrankung des Trapezius, des Serratus anterior und des Biceps gefunden, wobei auch eine ausgeprägte Schmerzhaftigkeit der Klavikulargelenke bestand. Auf diesem Wege wurden nicht nur die hohe Armhebung gehemmt, sondern vor allem auch jene Bewegungen, die den Thorax erweitern. Der Blockierungseffekt hat die Stilllegung der erkrankten Thoraxhälfte zum Ziele.

Gelenk irradiationen

Von den Erscheinungen des n.s.B. sind die eigentlichen Schmerz irradiationen gereizter Gelenkkapseln zu unterscheiden. Werden Gelenkkapseln, vor allem solche, die sich in einem erhöhten Erregungszustand (S. 13) befinden, durch Zug, Abscherung oder infolge von Punctionen und Infiltrationen mit Medikamenten gereizt, können blitzartige recht typische Schmerzausstrahlungen von ihnen ausgehen. Jedem Gelenk entspricht ein eigenes peripheres Repräsentationsgebiet, das bei einzelnen Gelenken bis zu einem gewissen Grad eine segmentale Anordnung zeigt. Da solche Schmerzausstrahlungen mit echten radikulären Erscheinungen verwechselt werden, stellen wir die radikulären Schmerz irradiationen den pseudoradikulären (Abb. 4) gegenüber.

b) Efferente Mechanismen (nozizeptive somatomotorische Reflexe)

In den Integrationszentren des Hirnstammes und Zwischenhirns werden die aus den Nozizeptoren eingegangenen Informationen über den Zustand der Peripherie ausgewertet und alsdann jene Vorgänge ausgelöst, die wir in ihrer Gesamtheit als nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffekt bezeichnet haben. Er wird mittels der efferenten Schenkel des Reflexbogens verwirklicht. Der arthromuskuläre Bewegungskomplex und das Gefäßsystem bilden dabei die wichtigsten Erfolgsorgane.

Muskel

Die führenden Symptome der durch die Nozizeptorenaktivitäten ausgelösten reflektorischen Mechanismen bilden typische funktionelle Eigenschaftsveränderungen der Muskulatur. Wir haben zu ihrer Kennzeichnung das Wort «Tendomyose» * verwendet, um aufzuzeigen, daß sie nicht nur den Muskel (griech. *μυς*), sondern auch die Sehne (lat. *tendo*) betrifft. Es handelt sich auch um mehr als nur um eine muskuläre Schmerzhaftigkeit (Myalgie). Der tendomyotische Muskel zeigt reflektorische Eigenschaftsveränderungen, die durch Intensitätsstufen der bewegungshemmenden Reflexmechanismen gekennzeichnet sind. Der tendomyotische Muskel durchläuft sie in strenger Reihenfolge (Tabelle 3).

In der *ersten Phase* findet sich eine schmerzhafte Bewegungshemmung. Subjektiv besteht eine schmerzhafte muskuläre Müdigkeit und eine beschleunigte Ermüdbarkeit des Muskels. Die Muskulatur ist druckschmerzhaft, die Druckschmerzhaftigkeit des Muskels nimmt bei seiner Kontraktion zu. Beim passiven Durchbewegen des schmerzhaften Gelenkes tritt eine reflektorische Verspannung auf, die nur ruckartig nachläßt (*Zahnradphänomen*). Auch der *Hartspann* ist Ausdruck der meist wenig oder nicht schmerzhaften reflektorischen bewegungshemmenden muskulären Verspannung.

In der *zweiten Phase* folgt die Desorganisation der muskulären Kontraktion mit dem Auftreten von faszikulären Zuckungen, wodurch ein Vibrationsgefühl hervorgerufen werden kann. Objektiv wird manchmal ein Muskelzittern oder ein Muskelschlottern sichtbar.

Schließlich kommt es in der *dritten Phase* zu partiellen faszikulären Kontrakturen (*Myogelosen*) bis zur ausgedehnten rigorartigen Verspannung des Muskels, die in eine diffuse Kontraktur übergehen kann. In dieser Phase findet praktisch eine Blockierung der Muskelkontraktion statt.

Der n.s.B. erhält sein Gepräge durch den efferenten Teil seiner Reflexmechanismen. Das Erfolgsorgan ist dabei der Muskel. *Die reflek-*

* Die von uns 1958 eingeführte und streng definierte Bezeichnung ist in den letzten Jahren von einzelnen Autoren in grundsätzlich abweichendem Sinne verwendet worden. Babylon ist überall!

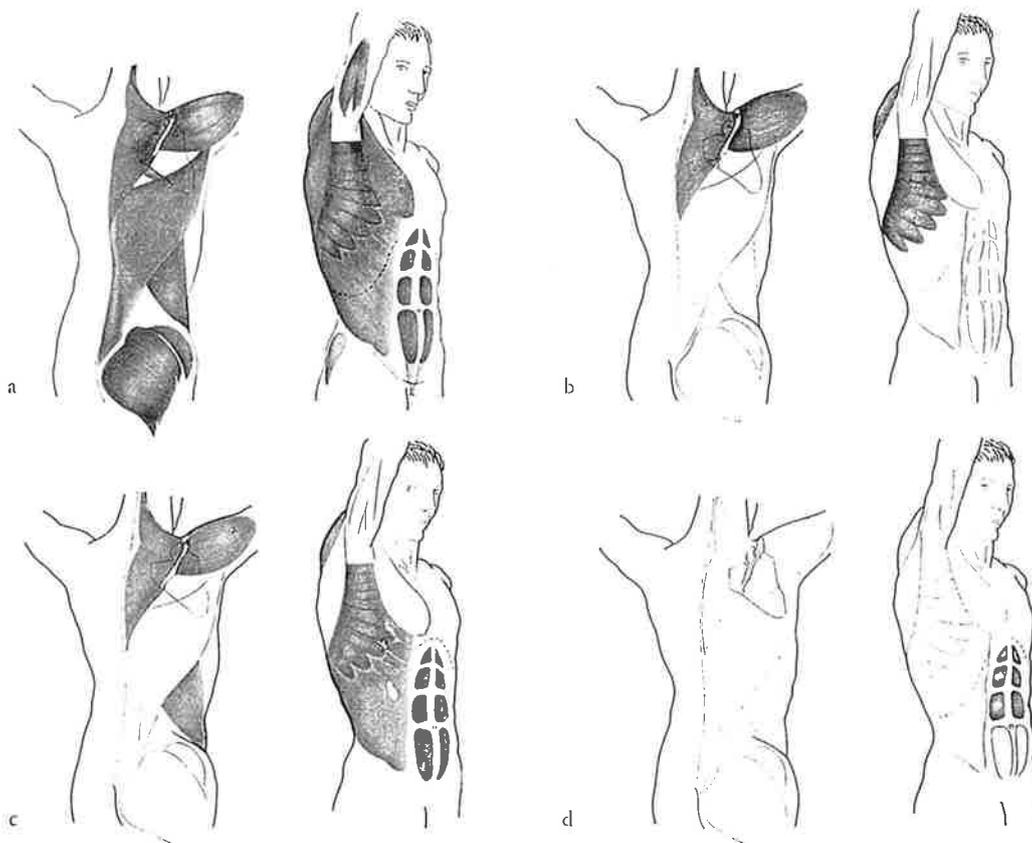


Abb. 3. Reflektorische Tendomyosien bei intermedizininischen Erkrankungen. a) Übersicht über die wichtigsten, gegebenenfalls betroffenen Rumpfmuskeln. b) Reflektorische Tendomyosien bei Lungeninfarkt rechts. c) Reflektorische Tendomyosien bei einer akuten eitrigen Cholezystitis (im Bereich der Gallenblase ist der Muskel völlig schlaff). d) Reflektorische Tendomyosien bei akuter Pankreatitis. (Aus BRÜGGER A.: Über vertebrale, radikuläre und pseudoradikuläre Syndrome, Teil II: Pseudoradikuläre Syndrome, *Documenta Rheumatologica Geigy*, Basel [1962] Nr. 19).

torische funktionelle Zustandsänderung des Muskels bezeichnen wir als Tendomyose. Das Wesentliche bildet dabei die reflektorische funktionsabhängige Muskelschmerzhaftigkeit.

Einbezug der antagonistischen Muskeln in den nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffekt

Während normalerweise der Tonus der Antagonisten aufeinander fein abgestimmt ist, kommt es beim n. s. B. zu einer schweren Störung dieses Gleichgewichts, weil die Muskeln jener Antagonistengruppe, die den Reiz verstärken oder auslösen, reflektorisch gehemmt, *hypoton* und *adynam* werden, jene Muskeln aber, durch deren Kontraktion eine Entlastung des

Reizherdes erzielt wird, angespannt, *hyperton* werden. Es zeigt sich nun, daß sowohl die hypertonen als auch die hypotonen Muskeln typische Eigenschaften der Tendomyosien aufweisen, mit dem einzigen Unterschied, daß sich bei den hypotonen Muskeln eine *Kontraktionsschmerzhaftigkeit*, bei den hypertonen Muskeln dagegen eine *Dekontraktionsschmerzhaftigkeit* findet. Die hypertonen Tendomyosien gehen mit einem schmerzhaften Steifigkeitsgefühl, die hypotonen Tendomyosien mit einem schmerzhaften Müdigkeitsgefühl einher. Die Druckschmerzhaftigkeit nimmt bei der hypotonen Tendomyose zu, wenn der Muskel sich kontrahiert, während bei den hypertonen Tendomyosien die Druckschmerzhaftigkeit dann zunimmt, wenn der Muskel

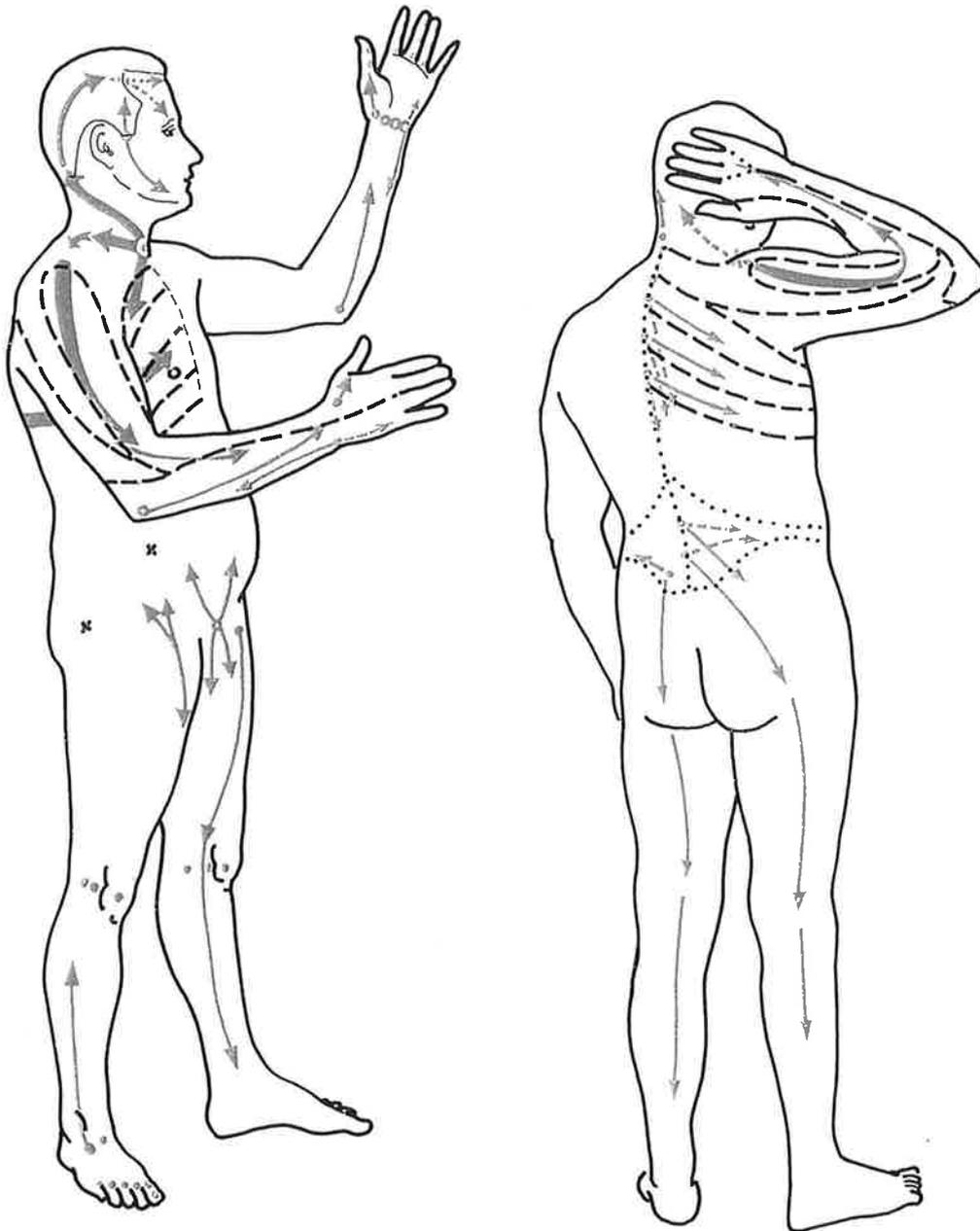
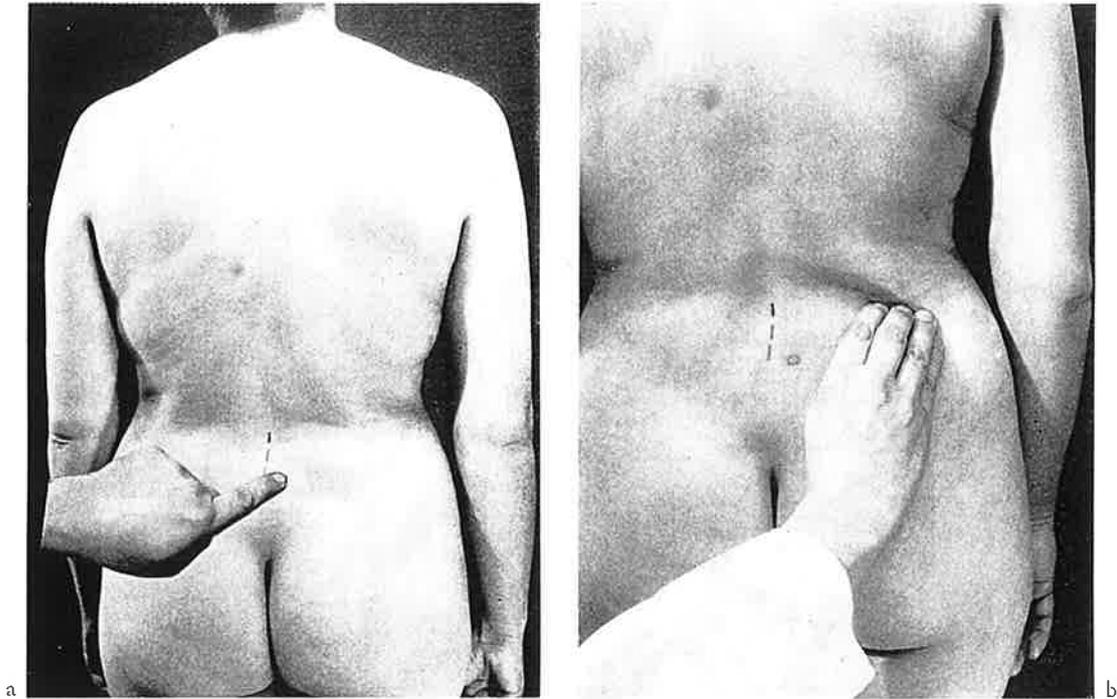


Abb. 4. Übersicht über Schmerzausstrahlungen bei verschiedenen Gelenkkapselreizungen durch Punktionen. (Aus BRÜGGER A.: Über vertebrale, radikuläre und pseudoradikuläre Syndrome, Teil II: Pseudoradikuläre Syndrome, Documenta Rheumatologica Geigy, Basel [1962] Nr. 19).

passiv dekontrahiert wird. Sowohl hypertone als auch hypotone Muskeln ermüden schneller als normale. Es treten bei ihnen faszikuläre Zuckungen auf, die in Myogelosen übergehen können. Bei den hypertonen tendomyotischen

Muskeln finden sie sich besonders häufig. Die Myogelosen ihrerseits sind selbst Orte erhöhter Nozizeptorenaktivitäten, die den umgebenden Muskel dazu veranlassen, noch mehr hypertone zu werden, sobald an den kontrahierten



Myogelosen Zugbeanspruchungen erfolgen. Die *schmerzhaften Muskelkrämpfe* sind immer Ausdruck reflektorischer hypertoner Tendomyosen. Sie müssen auf entsprechende Nozizeptorenherde zurückgeführt werden können. Wir müssen betonen, daß die reflektorische Hypertonie (abgesehen von dem kontrakten Inaktivitätszustand, den die Myogelosen bilden) sogleich verschwindet, wenn die Nozizeptorenaktivitäten infolge Einnahme einer Schonhaltung sich zurückbilden. Beispielsweise verschwindet der Hartspann der lumbalen Region bei einer lumbalen Diskushernie, wenn eine entsprechende Schonhaltung eingenommen wird. Wir gründen unsere Auffassung auf das Ergebnis ausgedehnter elektro-myographischer Untersuchungen. Voraussetzung ist allerdings, daß die entsprechende Schonhaltung auch herausgefunden wird, was manchmal gewisse Schwierigkeiten bereitet. Die Nozizeptorenaktivitäten, die zur reflektorischen hypertonen oder hypotonen Tendomyose führen, können von sämtlichen Strukturen ausgehen, die eine Nachbarschaftsbeziehung zum arthromuskulären System haben. Man trifft sie daher nicht nur bei schmerzhaften Veränderungen der Gelenke, der Sehnen-

periostansätze, Muskeln, Bursen, Sehnenscheiden und bei schmerzhaften Narben der arthromuskulären Nachbarschaft, sondern auch bei Erkrankungen im Bereiche der großen Körperhöhlen. So kommt es beispielsweise bei einer Cholezystitis zur hypertonen Verspannung der Bauchmuskulatur und der rechtsseitigen Thoraxmuskulatur. Der aufmerksame Beobachter wird nach diesen Darlegungen, ohne überrascht zu sein, feststellen, daß über der schmerzhaften Gallenblase selbst eine ausgesprochene Schläffheit der Muskulatur besteht, so daß er jene palpieren kann, was im Normalzustand nicht möglich ist (Abb. 3c). Dieses Beispiel zeigt, daß die Hypertonie und Hypotonie sich keineswegs auf eine antagonistische Muskelgruppe beziehen muß. *Vielmehr kann derselbe Muskel in einem umschriebenen Bezirk hyperten und im anderen hypoton sein.*

Das Auftreten von Tendomyosen ist somit an die Aktivitäten der Nozizeptoren gebunden. Sie müssen eine gewisse Intensität erreichen, um den n.s.B. auszulösen. Die Intensität wird durch zahlreiche Faktoren verstärkt. Ein leichter, «*subklinischer Gelenkreizzustand*» eines lumbalen Wirbelbogengelenkes kann sich durch



Abb. 5. «Reflektorische Tendomyose» bei Reizung eines Wirbelgelenkes.

- a) Druck paramedian auf Höhe von L5/S1 rechts löst lokale Schmerzen aus.
- b) Druck am Beckenkamm rechts löst keine lokalen Schmerzen aus.
- c) Gleichzeitiger Druck auf das schmerzhafte Wirbelgelenk L5/S1 und auf den Ansatz des *Oblivus externus* am Beckenkamm zieht augenblicklich eine Tonusvermehrung des Muskels und seine Druckschmerzhaftigkeit nach sich.

(Aus BRÜGGER A.: Über vertebrale, radikuläre und pseudoradikuläre Syndrome, Teil II: Pseudoradikuläre Syndrom, *Documenta Rheumatologica Geigy*, Basel [1962] Nr. 19).

länger eingenommene stehende Haltung verstärken. In diesem Falle entwickelt sich während des Stehens die Tendomyose. Im Experiment konnten wir solche reflektorisch Tendomyosen innerhalb von 10 bis 12 Sekunden auslösen. Sie bildeten sich nach Unterbrechung der Nozizeptorenaktivitäten in einem Zeitraum zwischen wenigen Sekunden bis zu mehreren Minuten zurück. Die Abb. 5 zeigt eine Patientin, die über Kreuzschmerzen mit beidseitiger Ausstrahlung in die Flanke klagte. Die Untersuchung ergab eine umschriebene Dolenz des Wirbelbogengelenkes L4/L5 rechts. Wurde mit der Hand auf den Beckenkamm rechts ein Druck ausgeübt, so verspürte die Patientin dort keine Schmerzen. Erfolgte jedoch gleichzeitig ein intensiver Druck auf das schmerzhafte Wirbelbogengelenk L4/L5, dann traten nach etwa 10 bis 15 Sekunden ausgeprägte Druckschmerzen der Beckenkammuskulatur auf. Der Fingerdruck bewirkte eine Erhöhung der Nozizeptorenaktivitäten, die zur reflektorischen Tendomyose führten.

Im täglichen Leben wird dieses Experiment tausendfach in verschiedensten Abwandlungen durchgeführt. Durch das Tragen von Lasten,

durch eingenommene vertrackte Haltungen, durch monotone, die Gelenke und Sehnenansätze belastende Tätigkeiten werden subklinische Reizzustände in manifeste arthromuskuläre reflektorische schmerzhafte Zustände verwandelt. Wenn der Betreffende die Last ablegt, sich reckt, durchbewegt und lockert, bilden sich die Muskelschmerzen prompt zurück. Wer an einem sternoklavikulären Gelenkreizzustand leidet (S. 755), kann ein schmerzhaftes Müdigkeitsgefühl im Nacken verspüren, dessen Muskeln bekanntlich als Reklinatoren der Halswirbelsäule Antagonisten zu den Inklinatoren sind, die teilweise an der Klavikula ansetzen. Wird der Rumpf ganz leicht nach vorn gebeugt, dann können die Nackenschmerzen verschwinden, während sie zunehmen, wenn eine leichte Rückwärtsneigung des Rumpfes erfolgt, wodurch es zur Anspannung der Sternocleidomastoidei kommt. Auch hier werden die Nozizeptorenaktivitäten durch gewisse statische Haltungen intensiviert.

Gelenke

Das Rezeptorensystem jener Gelenke, die in den tendomyotisch veränderten Bewegungs-

Tabelle 3. Nozizeptiver somatomotorischer Blockierungseffekt (n. s. B.).

Muskuläre Phänomene (Tendomyosen)		
<i>Trophik</i>	evtl. Hypotrophie bis Atrophie	evtl. leichte Hypotrophie
<i>Tonus</i>	Hypotonie	Hypertonie
Motilität		
Intensitätsstufen des n. s. B.	<i>Leitsymptom:</i> funktionsgebundene muskuläre Schmerzhaftigkeit	
1. Bewegungshemmung	Kontraktionsschmerz <i>subjektiv:</i> schmerzhafte muskuläre Müdigkeit «rheumatischer Muskelschmerz» <i>objektiv:</i> Druckschmerzhaftigkeit, bei Anspannung des Muskels zunehmend	Dekontraktionsschmerz <i>subjektiv:</i> schmerzhafte muskuläre Steifigkeit <i>objektiv:</i> Druckschmerzhaftigkeit bei Dehnung des verspannten Muskels zunehmend Ruckweises Nachlassen der muskulären Verspannung («Zahnradphänomen») bei passiver Dehnung des Muskels
2. Desorganisation des Kontraktionsablaufes	Faszikuläre Zuckungen bei Ermüdung des Muskels <i>subjektiv:</i> evtl. Vibrationsgefühl <i>objektiv:</i> evtl. faszikuläre Zuckungen sichtbar	Faszikuläre Zuckungen bei forcierter Dehnung des verspannten Muskels <i>subjektiv:</i> evtl. Vibrationsgefühl, schmerzhafte Muskelkrämpfe <i>objektiv:</i> Rigor des Muskels
3. Blockierung der Muskeltätigkeit	Übergang einzelner Muskelfaszikeln in einen kontrakten Inaktivitätszustand (Myogelosen) evtl. Übergang eines größeren Muskelanteiles in einen kontrakten Inaktivitätszustand (Kontraktur) <i>objektiv:</i> strangförmige oft sehr druckschmerzhafte Muskelverhärtung	

komplex eingebaut sind, wird reflektorisch in einen erhöhten Empfindlichkeitszustand versetzt. Dies betrifft vor allem die Nozizeptoren. Jeder Zug und Druck kann dann als sehr schmerzhaft empfunden werden. Wir sprechen hier von *sekundären* reflektorischen *Gelenkreizzuständen*.

Gefäßsystem

Auch das Gefäßsystem kann reflektorisch miterfaßt werden. Vasodilatation mit Erhöhung der Permeabilität und perivasaler Ödembildung können ebenso sehr vorkommen wie sympathische Reizzustände mit Vasokonstriktion u.ä. (S. 731). Wir glauben, daß solche Vorgänge beim Zustandekommen der reflektorischen Dystrophie (СУДЕК) eine erhebliche Rolle spielen.

Haut und *Unterbhautzellgewebe* werden recht oft reflektorisch in einen Zustand erhöhter Empfindlichkeit versetzt. Bei der Prüfung zeigt sich, daß sich eine *Hyperpathie der Haut* über tendomyotischen Bezirken finden kann. Das Unterhautfettgewebe erweist sich auf Kneifen und Rollen als ausgesprochen empfindlich. Diese *schmerzhafte Pannikulose*, gelegentlich auch Fibrositis oder Cellulitis genannt, ist in vielen Fällen rein reflektorischer Natur.

Sensibilitätsstörungen

FENZ weist darauf hin, daß über entzündeten Schleimbeuteln die Haut oftmals hypästhetisch sei und bezeichnet die Zonen als «*hypästhetische Hautinseln*». Wir können seine Befunde nur bestätigen. FENZ faßt diese Erscheinung als Ausdruck einer die Bursitis begleitenden Neu-

ritis auf. Es ist möglich, daß dies zutrifft. Gegebenenfalls haben diese Sensibilitätsausfälle nichts mit dem n. s. B. zu tun. Wir haben aber hypästhetische Erscheinungen auch im Rahmen des Blockierungseffektes auftreten gesehen, die nach Ausschalten der primären Nozizeptorenaktivitäten sofort verschwanden.

Muskeln als Ausgangspunkt und Erfolgsorgan des nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffektes

Schmerzhafte interstitielle Entzündungen der Muskulatur wirken sich nicht nur direkt infolge Druckeinwirkung auf die kontraktile Substanz hemmend auf die Motorik aus, sondern ebenso sehr auf reflektorischem Wege. Komplexe Verhältnisse können dort entstehen, wo Myogelosen auftreten. In einem tendomyotisch veränderten Muskel können (S. 15) Muskelstränge in einen kontrakten Inaktivitätszustand (Myogelosen) übergehen. Diese Myogelosen sind Orte erhöhter vegetativer Irritabilität. Auf Druck- und Zugbeanspruchung lösen sie Salven von Nozizeptorenaktivitäten aus. Diese führen ihrerseits auf reflektorischem Wege zur Tendomyose. Es entsteht auf diese Weise ein, das Krankheitsbild aufrechterhaltender, *Circulus vitiosus*.

c) Trophische neurovegetative Begleiterscheinungen

Die Leistungen des vegetativen und animalen Nervensystems sind miteinander eng verknüpft (S. 32, 58ff). Während der Parasympathikus als trophotrope Organisation jene Bedingungen schafft, die der Organismus für seine Leistungen haben muß (Schaffung und Erhaltung des «Inneren Milieus», CLAUDE BERNARD), drosselt der Sympathikus die trophotropen Mechanismen, mobilisiert die energetischen Stoffe, paßt die vasomotorischen Aktivitäten den Bedürfnissen eines stärker beanspruchten lokomotorischen Systems an, induziert über den Retikularapparat eine erhöhte Gamma-Aktivität, wodurch die Muskeln vermehrt tonisiert werden. Die Rezeptoren werden auf eine erhöhte Empfindlichkeit eingestellt, allerdings mit Ausnahme der Afferenzen aus den Nozizeptoren, die manchmal vollständig gehemmt werden (Schmerzunempfindlichkeit während drohenden

Situationen der Außenwelt). Schließlich wird über den Retikularapparat die Wachheit und Aufmerksamkeit des Individuums gesteigert und das limbische System, in welchem einige auf die Erhaltung des Individuums ausgerichtete Verhaltensweisen (S. 62ff) in ihren Grundlagen vorprogrammiert sind, aktiviert (S. 63). Auf diese Weise wird durch die Aktivität des Sympathikus der Boden für eine optimale Tätigkeit des somatomotorischen Systems vorbereitet. Die Aktivität des somatischen Systems ist somit innig an die erhöhte Aktivität des Sympathikus gebunden. Umgekehrt geht die Hemmung der sympathischen Leistungen auch mit einer solchen des animalen Nervensystems einher.

Eine bedeutsame Wechselbeziehung besteht zwischen den nozizeptiven und den sympathischen Mechanismen. Sie verhalten sich antagonistisch. Wahrscheinlich mittels des Retikularapparates können ihre Aktivitäten sich aber zunächst im Wettstreit gegeneinander verstärken, was nicht selten zu den bekannten neurasthenischen Erschöpfungs- und Reizbarkeitszuständen führt. Dort, wo die Aktivitäten der Nozizeptoren überhand nehmen, werden die Sympathikusleistungen gedrosselt. Dies kann, je nach Intensität und Ausbreitung der Schmerzen, den ganzen Organismus oder nur den Teil einer Gliedmaße betreffen.

Die nozizeptive reflektorische Drosselung der arthromuskulären Tätigkeit eines Gliedmaßenabschnittes ist daher oft von vegetativ-dystonischen Leistungen wie die Ausbildung von Ödemen, Akrozyanose, Osteoporose begleitet. Tatsächlich finden sich bei den arthrotendomyotischen Syndromen auch dystrophische Begleiterscheinungen. Sie sind umso erheblicher, je länger der provokatorische Schmerzreiz wirkt. Man hat zu unterscheiden zwischen den trophischen Folgen im tendomyotischen Muskel und jenen der extramuskulären Region. Arthrogene Nozizeptorenaktivitäten führen relativ schnell zur Hypotrophie der sie unmittelbar bewegenden Muskeln. Der Muskelschwund betrifft vor allem jene Muskeln, die hypoton-tendomyotisch werden. Aber auch bei den chronisch hypertonen tendomyotischen Muskeln lassen sich manchmal dystrophische Erscheinungen nachweisen (Tabelle 4).

Tabelle 4. Arthrogene Muskelatrophien.

Schultergelenk	M. deltoideus M. supraspinatus M. infraspinatus
Handgelenke	Handextensoren
Daumen-Sattelgelenk	M. abductor pollicis brevis
Fingergrundgelenke	Mm. interossei
Hüftgelenk	Glutäalmuskulatur Oberschenkelmuskulatur
Kniegelenke	M. vastus medialis
Sprunggelenke	Fußextensoren
Knick-Plattfuß	M. flexor hallucis longus M. triceps surae
Zehengrundgelenke (Inaktivität im Schuhwerk)	Mm. interossei

Die extramuskulären dystrophischen Erscheinungen tragen die Kennzeichen der vasomotorischen Störungen. Bis sie sichtbar werden, muß eine gewisse Zeit verstreichen. Infolgedessen ist das Auftreten von dystrophischen reflektorischen Erscheinungen nicht nur an die Intensität der Nozizeptorenaktivitäten gebunden, sondern auch an deren Dauer. Man begegnet jenen insbesondere dann, wenn der Blockierungseffekt einen größeren Körperteil erfaßt. Akute banale Entzündungen spielen sich im allgemeinen weitgehend in der Peripherie ab. Der Organismus ist in der Lage, beispielsweise mittels Axonreflexen die lokale Hyperämie zu bewerkstelligen. Auch stehen begleitende Schmerzen dabei so sehr im Vordergrund, daß der Kranke dem Geschehen seine volle Aufmerksamkeit widmet und den Krankheitsherd bewußt und *aktiv schont*. Es ist bemerkenswert, daß solche akuten Entzündungen nicht zum SUDECK-Syndrom führen. Geht aber z. B. eine Osteomyelitis in ein chronisches Stadium über, dann pflegen allmählich die tendomyotischen Syndrome in Erscheinung zu treten.

Begleitende trophische Störungen stellen sich vor allem dort ein, wo ein größerer Bewegungskomplex in den Blockierungseffekt eingeschaltet wird. So führt der Reizzustand des Sternoklavikulargelenkes (S. 755) zu reflektorischen

Tendomyosen des Schultergürtels und des Armes. Wird infolge ungünstiger Lagerung nachts im Schlaf während einer längeren Zeit die Nozizeptorenaktivität unterhalten, erwacht der Betroffene morgens nicht selten mit Schmerzen und *objektivierbaren Schwellungen* der Finger. Auch das Handgelenk wird davon frühzeitig erfaßt, während trophische Störungen des Handrückens wegen den Ausweichmöglichkeiten im subkutanen Gewebe sich nicht so schnell bemerkbar machen.

Der N. medianus kann im engen Karpaltunnel durch solche Vorgänge beeinträchtigt werden, worauf es in dessen peripheren Innervationsareal zu Parästhesien kommt. MUMENTHALER und BAASCH fanden solche im Rahmen der *Brachialgia paraesthetica nocturna*. Diese geht nach unserer Erfahrung im allgemeinen auf Nozizeptorenaktivitäten der Schultergürtelgelenke zurück. Die dabei auftretenden reflektorischen Tendomyosen des M. serratus anterior und der Interkostalmuskeln führen zu Druckläsionen der Nn. intercostobrachiales (S. 733). Sie bedingen die nächtlichen schmerzhaften

Tabelle 5. Faktoren, die für das Zustandekommen der SUDECK-Dystrophie verantwortlich gemacht werden.

<i>Trauma</i>
posttraumatische Weichteilverletzungen Gewebsnekrosen auf Weichteile und Gelenke traumatisierend wirkende Behandlungsmaßnahmen (z. B. Eingipsen des Beines in ungünstiger Gelenkstellung Druckwirkungen auf – durch Frakturfragmente – verletzte Muskelteile durch straff sitzenden Gipsverband!)
<i>Seltene Ursachen</i>
chronisch entzündliche Panaritien chronische Osteomyelitiden und Arthritiden schmerzhafte periphere Nervenverletzungen (Kausalgien, Neurome)
<i>Umstrittene Ursachen</i>
Erkrankungen der Gefäße entzündliche Hautkrankheiten
<i>«Endogene Faktoren»</i>
Disposition im weitesten Sinne des Wortes (wohl identisch mit besonderer neurovegetativer Reaktionslage)

Fingerparästhesien. Ein auf diesen erwähnten Wege zusätzlich aufgetretenes Karpaltunnelsyndrom sollte in pathogenetischer Hinsicht in jedem Einzelfall genau analysiert werden. Es gelang uns nicht so selten, tatsächliche, echte sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen des N. medianus durch Behandlung der Klavikulargelenke zur Rückbildung zu bringen. Hier muß der Karpaltunnel durch reflektorische dystrophische Mechanismen eingeengt worden sein und dabei den N. medianus komprimiert haben. Analoge Beobachtungen zeigen, daß ein metallenes Armband einer Uhr, je nach sternoklavikularem oder anderem Gelenkreizzustand, einmal locker sitzen, ein anderesmal aber eng angespannt Eindrückungen der Haut verursachen kann.

Als Begleiterscheinungen ziehen die Reizzustände der nozizeptiven Rezeptoren (Trauma, Entzündungen, Noxen aller Art, Überanstrengungen u. ä.) vasomotorische Störungen nach sich. Der Störeffekt löst am sensiblen Rezeptor

einen Impuls aus. Der Schmerz zieht möglicherweise über einen Axonreflex eine Vasodilatation nach sich, die zur Hyperämie führt. Die vaskuläre (paralytische) Stase führt nicht nur zu Permeabilitätsstörungen und damit zu Ödemen. Im Knochen zieht die hyperämische Stase sogleich eine Demineralisation desselben nach sich. Es liegen hier Symptome vor, wie sie im Rahmen des *reflektorischen dystrophischen SUDECK-Syndroms* bekannt sind. Wir neigen dazu, das SUDECK-Syndrom dem Blockierungseffekt zuzuordnen und dieses damit einer Komplikation des arthrotendomyotischen Syndroms gleichzustellen. Sämtliche Faktoren, die zum SUDECK-Syndrom führen (Tabelle 5 und 6), lösen jedoch auch den n. s. B. aus. Wenn man unseren Überlegungen folgt, wäre das SUDECK-Syndrom nicht Ausdruck der «neurovegetativen Entgleisung», sondern des chronisch und übermäßig aktivierten, mit neurovegetativen Reflexmechanismen gekoppelten, nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffektes.

Tabelle 6. Symptomatologie der SUDECK-Dystrophie.

	Gelenke	Muskeln	Haut	Knochen
<i>akute Phase</i> (Stadium I, akute Entzündungszeichen)	schmerzhaft geschwollen, in Schonstellung gehalten	Hypotrophie	überwärmt, ödematös Hyperhidrosis schnelles Wachstum der Nägel	fleckige Osteoporose
<i>chronische Phase</i> (Stadium II, chronische Entzündungszeichen)	schmerzhafte beginnende Versteifung	Hypotrophie bis Atrophie	blaß bis zyanotisch kühl Hypotrophie (Glanzhaut) ödematös Hypo- bis Anhidrose	Osteoporose (Knochenbälkchen verschmälert)
<i>Endstadium</i> (Stadium III, SUDECK-Atrophie)	schmerzhafte Versteifung	Atrophie	blaß, zyanotisch, schlecht durchblutet	Glasknochenstruktur

VI. Beeinflussung des arthro-tendomyotischen Reflextonus durch innere (krankhafte) und äußere (therapeutische) Faktoren

a) Pathophysiologische gegenregulatorische Mechanismen im Dienste der Schonung des Reizherdes

Stellt der n. s. B. an sich bereits eine pathophysiologische gegenregulatorische Maßnahme im Dienste der Schonung des Reizherdes dar, so hängt die Intensität dieser Mechanismen davon ab, welche Einflüsse auf die Afferenzen, die Integrationszentren und die Efferenzen ausgeübt werden. Wir sprechen vom Tonus des n. s. B. Er ist Ausdruck des Wechselspiels zwischen Nozizeptorenaktivitäten, Auswertung und Verarbeitung in den Integrationszentren und schließlich Auswirkung auf die Erfolgsorgane. Erhöhung des Tonus ist gleichbedeutend mit Verstärkung der schmerzhaften Störungen, Herabsetzung dagegen mit Verminderung derselben. Der Tonus kann durch alle drei Faktoren verändert werden. Reizzustände des Sternoklavikulargelenkes (S. 757) bewirken beispielsweise unter gegebenen Umständen auch reflektorische Verspannungen der Nackenmuskeln. Wird hier massiert, können sich die Schmerzen verstärken. Werden jedoch gleichzeitig antiphlogistische Maßnahmen (Wärme, Einreiben einer hyperämisierenden Salbe) im Bereiche des Sternoklavikulargelenkes, d. h. am Ursprungsort der auslösenden Nozizeptorenaktivitäten, durchgeführt, so bleibt die Verschlimmerung durch die Massage aus.

In den Tabellen 7a und 7b sind jene Faktoren zusammengefaßt, die den Reflextonus erhöhen bzw. herabsetzen können.

Da ein hoher Reflextonus zu weiteren sekundären Komplikationen führt (Myogelosen, mikrotraumatische Folgen der tendoperiostalen Belastung u. a. m), können neue pathoplastische Nozizeptorenaktivitäten auftreten, die das Krankheitsbild unterhalten. Als solche erkannt, müssen sie ausgeschaltet werden, damit der nozizeptive somatomotorische Reflextonus herabgesetzt wird.

b) Schonhaltung und Ausbreitungserscheinungen bei den arthro-tendomyotischen Syndromen

Den pathophysiologischen gegenregulatorischen Mechanismen des Körpers liegt die Schonung des Reizherdes zugrunde.

1. Die *Entlastungshaltung (Schonhaltung) des Gelenkes* reduziert den mechanischen Faktor für die Auslösung bzw. Intensivierung der arthrogenen Schmerzimpulse. Nozizeptive Reize hemmen daher jene Muskeln, die den Reizherd verstärken. Gleichzeitig damit werden aber auch jene Muskeln erfaßt, deren Kontraktion der Schonung dient. So kommt es einerseits gleichzeitig zur Hypotonie der einen Muskeln und zur Hypertonie der anderen.
2. Die *der Schonhaltung entgegenwirkenden Muskeln* werden reflektorisch gebremst, hypoton, adynam und erfahren eine gesetzmäßige Zustandsänderung im Sinne der Tendomyose.
3. Die *der Schonung dienenden Muskeln* werden reflektorisch in einen hypertonen bis kontrakten Zustand versetzt. Dabei können faszikuläre Zuckungen auftreten, die in faszikuläre Kontrakturen (Myogelosen) übergehen. Diese faszikulären Kontrakturen (BAYER, SCHAEFER u. a. fassen sie als Dauertetanus auf; nach unserer Meinung handelt es sich aber um einen kontrakten Inaktivitätszustand) finden sich vor allem in den hypertonen Muskeln.
4. Die Gelenkkapsel neigt zur Schrumpfung in der eingenommenen Schonhaltung.
5. Es kommt auf diesem Wege zur sekundären «Gelenksteife in Schonhaltung». Sie ist teils kapsulär, teils muskulär bedingt.
6. Diese Merkmale erlauben, die Ausbreitungserscheinungen der arthrotendomyotischen Syndrome zu analysieren und Rückschlüsse auf den primären Reizherd zu ziehen.

Afferente Mechanismen

Sämtliche Maßnahmen, die die Nozizeptorenaktivitäten intensivieren, erhöhen den Reflextonus und verstärken damit auch das tendomyotische Syndrom einschließlich der trophischen Begleiterscheinungen. Dies kann durch mechanische, entzündliche, metabolische und vaskuläre Faktoren (Tabelle 7a) geschehen. Umgekehrt führen mechanische Entlastungen, antiphlogistische Maßnahmen, lokale Anästhetika zur Verminderung der Nozizeptorenaktivitäten und damit zur Verminderung bis Auflösung des Reflextonus (Tabelle 7b).

Regulationszentren

Alle Streßfaktoren, die naturgemäß die zerebralen Integrationszentren übermäßig beanspruchen, können die Leistungsfähigkeit des limbischen Systems und der *Formatio reticularis* (S. 61) herabsetzen oder überfordern. Hierher gehören Allgemeinerkrankungen, Schädel-Hirnverletzungen infolge hoher translatorischer oder rotatorischer Beschleunigungen, vaskuläre Insuffizienz des Versorgungsgebietes der *A. basilaris* beispielsweise im Gefolge einer posttraumatischen Störung der okzipito-zervikalen Übergangsregion (S. 1004), Allgemeinerkrankungen, Intoxikationen aller Art oder chronische psychische Streß-Situationen (z. B. der Verfolgten) u. a. m. Beide Fälle führen zur Erhöhung des Reflextonus, wobei es manchmal zu überschießenden Reaktionen mit mehr oder weniger ausgeprägtem Einbezug des ganzen Organismus kommt. In Anbetracht solcher desorganisierter Reaktionslagen ist man nur allzu leicht versucht, die Schuld daran der «Konstitution» oder der negativen Psyche des Kranken in die Schuhe zu schieben. Manchmal ist es jedoch gerade der Arzt, der die Situation heraufbeschworen hat, indem er überanstrengende therapeutische Maßnahmen durchführte, die nötige Schonung nicht anordnete, die Leistungsfähigkeit der Regulationszentren mit Medikamenten beeinträchtigte u. ä. m. Glücklicherweise besitzen wir heute Pharmaka, die gleichsam als «Filter» gegen die Überforderungen des Retikularapparates wirken. Diese Tranquillizer helfen mitunter, den Tonus des Reflexbogens herabzusetzen.

Efferente Mechanismen

Die Efferenzen führen zum Erfolgsorgan. Schmerzen, Funktionsstörungen und dystrophische Erscheinungen stehen hier – im Vergleich zum afferenten Nozizeptorenherd – oftmals im Vordergrund.

Patient und Arzt lenken ihre Aufmerksamkeit diesem Phänomen zu und übersehen dabei allzuoft den primären Herd. Es ist hier nicht so sehr die ausgezeichnete Psyche des Patienten oder die hervorragende Kunst des Arztes, die zur Besserung führen, sondern die wirklich ausgezeichnete, alles beherrschende Institution des Überlastungsschutzes, die zur Heilung führt. Sie wird allerdings manchmal durch die Folgen der allzu vereinfachten Betrachtungsweise auf eine harte Probe gestellt.

Wenn ein Muskel hyperton-tendomyotisch wird, dann liegt dem entsprechenden Impuls hierzu eine wohl fundierte Abwehrleistung des Organismus zugrunde. Wird ein solcher Muskel Maßnahmen unterworfen, die den Tonus herabsetzen sollen (Wärme, Massage), aktiviert der Körper die schmerzhaften hypertonen Impulse auf den Muskel, und es kommt zur Verstärkung der Schmerzen.

Die Schonung der Nozizeptorenaktivitäten, die von Sehnenperiostansätzen ausgehen, ist etwas komplexer und bedarf des entsprechenden kurzen Hinweises.

1. Nozizeptorenaktivitäten der schmerzhaften Sehnen nehmen zu, wenn sich ihr Muskel kontrahiert. Infolgedessen wird dieser reflektorisch hypoton und adynam.

2. Hyperton werden jene Muskeln, die der Schonung des Reizherdes dienen. Zwei Möglichkeiten stehen für diese Aufgabe offen:

a) Übernahme der Funktion des hypotonen Muskels durch einen anderen Muskel, der eine gleiche oder ähnliche Funktion ausüben kann.

Beispiel: Die tendoperiostale Schmerzhaftigkeit des *Tuberculum minus humeri* hemmt die Kontraktion des *M. subscapularis*, der hypoton wird. Der *M. pectoralis* wird hyperton, adduziert den Oberarm und rotiert ihn leicht einwärts. Dafür werden die Außenrotatoren und der Abduktor, die am *Tuberculum majus* ansetzen, hypoton-tendomyotisch. Das *Tubercu-*

Tabelle 7a. Faktoren, die den tendomyotischen Reflextonus erhöhen.

<p>Mechanische Faktoren</p> <p>lokales Gewebstrauma (akut, chronisch)</p> <p>statische Überbeanspruchung des Gewebes</p> <p>professionelle Überbeanspruchung</p> <p>Überbeanspruchung infolge Achsenfehlstellung</p> <p>Fehlbeanspruchung infolge reflektorischer isometrischer Kontraktion</p> <p>algogene oder neurogene spastische Anspannung der Muskeln mit Gelenkverklebung</p> <p>Übergewichtigkeit</p> <p>paralytische Faktoren</p>						
<p>Entzündungen</p> <p>bakteriell</p> <p>viral</p> <p>Zoonose</p> <p>postinfektiöse</p> <p>allergisch-hyperergische Prozesse</p> <p>synoviale toxische Prozesse</p> <p>metabolische Störungen</p> <p>vaskuläre Störungen</p>	<p><i>Reflex-Tonus</i></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <p><i>afferenter Teil</i> (pathoplastisch)</p> <p>Bewegungsapparat</p> <p>Haut- und Unterhautzellgewebe</p> <p>bedrohliche Erkrankungen der inneren Organe</p> </td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <p><i>efferenter Teil</i> (reflektorisch)</p> <p>arthromuskulärer Bewegungskomplex</p> <p>Gefäße</p> <p>Haut- und Unterhautgewebe</p> </td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"> <p>vgl. Tabelle 2</p> </td> </tr> </table>	<p><i>afferenter Teil</i> (pathoplastisch)</p> <p>Bewegungsapparat</p> <p>Haut- und Unterhautzellgewebe</p> <p>bedrohliche Erkrankungen der inneren Organe</p>	<p><i>efferenter Teil</i> (reflektorisch)</p> <p>arthromuskulärer Bewegungskomplex</p> <p>Gefäße</p> <p>Haut- und Unterhautgewebe</p>	<p>vgl. Tabelle 2</p>		<p>anästhesierende antiphlogistische Entspannungs-Maßnahmen im Bereiche der reflektorischen Tendomyosen und Gelenkreizzustände</p>
<p><i>afferenter Teil</i> (pathoplastisch)</p> <p>Bewegungsapparat</p> <p>Haut- und Unterhautzellgewebe</p> <p>bedrohliche Erkrankungen der inneren Organe</p>	<p><i>efferenter Teil</i> (reflektorisch)</p> <p>arthromuskulärer Bewegungskomplex</p> <p>Gefäße</p> <p>Haut- und Unterhautgewebe</p>					
<p>vgl. Tabelle 2</p>						
<p><i>Irritationen des somatischen und vegetativen Nervensystems</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Peripherie 2. Extramedulläre vegetative Zentren (Ganglia inferius n. IX, pterygopalatinum, stellatum, coeliacum) 3. Integrationszentren Formatio reticularis limbisches System 4. Kortikale Repräsentationszentren 5. Psychische Faktoren 						

lum majus wird reflektorisch schmerzhaft. Es entwickelt sich eine partielle Kontraktur des M. pectoralis infolge Hypertonie, ebenso des M. subscapularis, hier jedoch infolge Inaktivität in verkürztem Ruhezustand. Daraus folgt eine partielle Schultersteife, bei der die Außenrotation, die Elevation, die Hochrotation (Abb.

678, S. 996) eingeschränkt sind, während die Tiefrotation und Innenrotation frei sind.

b) Die Aktion des tendopathisch hypotonen Muskels kann durch keine anderen Muskeln kompensatorisch übernommen werden.

Beispiel: Die tendoperiostale Schmerzhaftigkeit des Tuberculum majus humeri hemmt die

Tabelle 7b. Faktoren, die den tendomyotischen Reflexonus vermindern (therapeutische Maßnahmen).



Abduktion durch den M. supraspinatus und die Außenrotation durch die Mm. infraspinatus und teres minor. Es kommt zur Hypotonie und Adynamie dieser Muskeln. Der M. deltoideus kann nicht hyperten einspringen, weil der Arm beim Stehen in «Ruhelage» hängt. Es springt hier der M. pectoralis hyperten ein und hemmt

die schmerzhafte Abduktion des Oberarmes. Die Außenrotation kann durch keine Muskeln kompensiert werden. Es stellt sich auch keine reflektorische Innenrotation ein, da durch sie der schmerzhafte M. infraspinatus gedehnt würde. Die Innenrotatoren werden daher reflektorisch gehemmt und hypoton. Die Kranken meiden

jede innenrotatorische Drehung des Oberarmes. Nachts im Bett können sie fast nicht auf der Seite liegen, weil der Arm dabei einwärts gedreht wird. Sie können nur mit hochgeschlagenen außenrotierten Oberarmen liegen. Dies führt zur allmählichen partiellen Kontraktur des M. infraspinatus und des M. teres minor. Das Resultat ist: Einschränkung der Abduktion durch den hypertonen M. pectoralis, relativ freie Hochrotation, weitgehende Blockierung der Tiefrotation. Dieses Syndrom findet sich nicht selten.

3. Gleichsinnige Aktionen von Muskeln mit gekoppelter Zuggurtenwirkung (S. 490, 729) führen im Krankheitsfall zu eindrucklich gesetzmäßigen Syndromen. Der M. biceps brachii setzt proximal am Radius an. Beim Beugen des Vorderarmes erfährt die Speiche dadurch eine hohe Biegespannung. Dem wirkt der M. brachioradialis als Zuggurte entgegen. Schmerzhaftes Insertionsläsionen am Processus styloideus radii lassen den Muskel prompt hypoton-adynam werden. Dadurch entstehen abnorme Spannungsspitzen im Bereiche der radialen Insertion des M. biceps brachii. Es kommt infolgedessen zur Hypotonie und Adynamie des M. biceps brachii (und des M. brachialis) und zur Ausbildung einer «Tendosynovitis bicipitalis». Da dieser Muskel auch im Schultergelenk innenrotatorisch und elevatorisch tätig ist, zieht er den ganzen Bewegungskomplex im Schultergelenk hemmend in Mitleidenschaft. Da die Armbewegungen von den Skapuladrehern (M. serratus anterior, M. trapezius) mitgemacht werden, treten auch bei ihnen reflektorische Tendomyosen auf. Diese bilden eine funktionelle Gemeinschaft mit den Klavikulargelenken, die nun ihrerseits reflektorisch schmerzhaft werden. Der an der Klavikula ansetzende M. sternocleidomastoideus wird hypoton. Da er als Inklinator der Halswirbelsäule und des Kopfes Antagonist der reklinierenden Nackenmuskeln ist, treten nunmehr reflektorische Nackenschmerzen auf. Solche Störungen gehen beispielsweise von Nozizeptorenaktivitäten der distalen Radiusregion aus (Abb. 480, S. 739)!

Im speziellen Teil wird auf die arthrotendomyotischen Syndrome als Begleiterscheinung der verschiedenen Erkrankungen und Verletzungen

des Bewegungsapparates im einzelnen einzutreten sein.

Ein Sonderfall der Schonung des Reizherdes findet sich bei der akuten Cholezystitis (S. 18, Abb. 3c). Sie zeigt, wie die Integrationszentren rationell arbeiten. Die *défense musculaire* des Abdomens wird demgegenüber im Bereiche der Gallenblase durchbrochen. Der Muskel ist – wie nach unseren Ausführungen eigentlich nicht mehr anders zu erwarten ist – über der Gallenblase völlig schlaff, so daß der Untersucher sie sogar palpieren kann, was unter gesunden Verhältnissen nie möglich ist.

Schonhaltung bei entzündlichen Erkrankungen der Meningen (Meningismus)

Nozizeptive Aktivitäten, die sich im Bereiche der Meningen abspielen, rufen nach der reflektorischen Schonhaltung. In der Nickstellung des Kopfes (Abb. 686, S. 1023) besteht im Vergleich zur Reklinationsstellung eine Längendifferenz von rund 3–4 cm des Wirbelkanals. Die Differenz bezieht sich auf die Region zwischen dem Okziput (C0) und dem Axis (C2). Dies bedeutet, daß die Nickstellung des Kopfes einen erheblichen Zug an den Meningen ausübt. Entzündliche Erkrankungen der Meningen führen daher zum reflektorischen Opisthotonus. Der Hypertonie der Nackenmuskeln steht die reflektorische tendomyotische Hypotonie der Inklinatoren gegenüber. Die Untersuchung zeigt das Bestehen eines Gelenkreizzustandes im Bereiche des Sternoklavikulargelenkes, dann der übrigen Sternokostalgelenke, des Akromioklavikulargelenkes, reflektorische Tendomyosen des Schultergürtels inkl. M. pectoralis major. Auch die Armmuskeln sind eindeutig tendomyotisch. Die reflektorische tendomyotische Hypertonie des M. serratus anterior kann Druckläsionen der Nn. intercostobrachiales hervorrufen, die Anastomosen mit den sensiblen Hand- und Fingernerven eingehen (S. 213, 733). Infolgedessen kann es zugleich mit den Schmerzen auch zu Akroparästhesien kommen. Die bestehenden Nacken-Schulter-Armschmerzen und Akroparästhesien geben dann Anlaß zur Verwechslung mit echten radikulären Reizzuständen (S. 908ff, 1033ff; Abb. 627, S. 911).

VII. Therapeutische Folgerungen des nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffektes im Bewegungsapparat

Schmerzhafte Krankheitssymptome sind oft Ausdruck sekundärer Auswirkungen der pathophysiologischen Gegenmaßnahmen des Organismus auf eine Noxe. Die Therapie darf sich ohne entsprechende Substitution nicht in Gegensatz zu den lebenswichtigen biologischen Mechanismen stellen. Das Ziel muß daher die Ausschaltung des primären, oft keineswegs augenfälligen Reizherdes sein. Es ist nicht sinnvoll, die sekundär reflektorischen Mechanismen therapeutisch anzugehen. Vielmehr muß das Grundleiden, das zum Reizherd geführt hat, ins Zentrum der therapeutischen Maßnahme gestellt werden. Diese können durch zweckdienliche Beeinflussung der Mechanismen des nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffektes ergänzt werden, so daß der Reflexonus schließlich herabgesetzt oder ausgelöscht wird (Tabelle 7).

Behandlung des Grundleidens, das zum Reizherd geführt hat

Infektiöse, toxische, metabolische, traumatische Faktoren sind nach den Regeln der zeitgenössischen Erkenntnisstufe anzugehen. Mechanische Faktoren erfordern die Berücksichtigung der physikalischen Gesetzmäßigkeiten. Belastungshaltungen (S. 715, 772, 790) sind in entsprechende Entlastungshaltungen überzuführen. Gleichmäßige, die Gelenke, Sehnen, Sehnencheiden u. a. m. belastende Arbeitsgänge erfordern ein Ausgleichstraining (das die Erholung der überlasteten Gewebe erlaubt) oder Änderung der pathoplastischen Arbeitsgänge.

Beeinflussung der Mechanismen des nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffektes (Tabelle 7)

1. Beeinflussung der Afferenzen

Die primären (und evtl. sekundär persistierenden) Reizherde können behandelt werden durch:

Allgemeine therapeutische Maßnahmen: medikamentöse, schmerzlindernde, antiphlogistische;

Lokale Maßnahmen: anästhesierende Infiltrationen, antiphlogistische Applikationen, evtl. operativer Eingriff;

Mechanische Maßnahmen: Im akuten Schmerzstadium kann durch «stellvertretende Übernahme» der Schonhaltung des Reizherdes durch Anlegen von entsprechenden Verbänden in forcierter Schonstellung verhindert werden, daß der arthromuskuläre Reflex der Hypotonie bzw. der Hypertonie eingeschaltet wird.

2. Beeinflussung der Efferenzen

Die Efferenzen können bestenfalls durch Anästhesierung der Leitungsbahnen (z. B. Ganglion stellatum) unterdrückt oder ausgeschaltet werden, sofern die Gegenregulation der Integrationszentren (Substantia reticularis, limbisches System, kortikale Repräsentationszentren) dies überhaupt zulassen. Im übrigen sind die Efferenzen nicht zu beeinflussen.

Es ist z. B. nicht möglich, einen reflektorischen Hypertonus mittels Massage zur Entspannung zu bringen. Der Reizherd wird seine Impulse verstärken und den Schmerzzustand damit intensivieren. Zum Beispiel wird der schmerzhaft Hartspann der Nackenregion, ausgehend vom Reizzustand des Sternoklavikulargelenkes, durch eine Nackenmassage nicht gebessert. Werden jedoch gleichzeitig antiphlogistische Maßnahmen (Wärme, Infiltrationen u. a. m.) im Bereiche des Sternoklavikulargelenkes durchgeführt oder der Nacken und Kopf in forcierter Inklinatation (Schonstellung der Sternoklavikulargelenke durch Entspannung der Sternokleidomastoidei) gelagert, so wird den Nozizeptoren der Reiz für ihre Aktivitäten genommen. In diesem Falle kann die Massage die ihr zugrunde liegende Wirkung entfalten.

3. Unterscheidung der primären von den sekundären Reizherden

Die Unterscheidung der primären von den sekundären Reizherden wird oft mit Hilfe von anästhesierenden Probeinfiltrationen ermöglicht. Das reflektorische Schmerzsyndrom verschwindet während der ganzen Dauer der Aus-

schaltung des primären Reizherdes. Wird dagegen ein sekundärer rein «reflektorischer Reizherd» angegangen, bildet sich das arthrotendomyotische Syndrom nicht oder im besten Falle nur während weniger Minuten bis zu einer halben Stunde zurück. Das negative Resultat

der Anästhesie weist mit Sicherheit darauf hin, daß der Krankheitsherd anderswo liegt. Liegen unspezifische Reizzustände (Gelenke, Sehnen, u. a. m.) vor, so sind die statischen Bedingungen als krankheitsauslösender Faktor zu prüfen und nötigenfalls zu korrigieren.

VIII. Zusammenfassung

1. Der Schutz vor Überbelastung des Bewegungsapparates wird durch zentral-nervöse Mechanismen organisiert.
2. Unter normalen Bedingungen werden Muskelaktivitäten durch propriozeptive Systeme reguliert.
3. Unter krankhaften Bedingungen erfolgt durch Nozizeptoren eine Anpassung des arthromuskulären Systems an die Schonungsbedürfnisse des Krankheitsherdes. Sie erfolgt in Form somatomotorischer sowie verschiedener neurovegetativer Reflexe mit folgenden Erscheinungen:
 - a) Adynamie und Hypotonie jener Muskeln, die den Reizherd beeinträchtigen.
 - b) Hypertonie bis Verkrampfung jener (antagonistischen) Muskeln, die der Schonung dienen.
 - c) Hemmung sämtlicher schmerzhafter Bewegungen, die der Schonung des Reizherdes entgegenwirken.
4. Somatomotorische und vegetative Folgerscheinungen anhaltender nozizeptiver Reizzustände:
 - a) Die reflektorisch hypotonen und hypertonen Muskeln zeigen gesetzmäßige Veränderungen, die unter dem Begriff der *Tendomyose* zusammengefaßt werden.
 - b) Die reflektorischen arthromuskulären Veränderungen können von vegetativen, vasomotorischen und dystrophischen Veränderungen begleitet sein.
5. Die Veränderung der arthromuskulären Tätigkeiten im Dienste der Schonung eines erkrankten Gewebes stellt eine integrative Leistung im Sinne einer aufgezwungenen Ruhestellung dar, die durch propriozeptive und nozizeptive Systeme induziert wird und an der nicht nur somatomotorische, sondern auch neurovegetative Reflexmechanismen beteiligt sind.

IX. Literatur

- BAYER, H.: zit. n. KOHLRAUSCH, W.
 BERNARD, C.: Introduction à l'étude de la médecine expérimentale. Paris 1865 (neugedr. bei Delegrave, Paris 1943).
 BLASIUS, W.: Rückenmark; in LANDOIS-ROSEMANN, Lehrbuch der Physiologie (Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1962).
 BLASIUS, W.: Allgemeine Physiologie des Nervensystems; in LANDOIS-ROSEMANN, Lehrbuch der Physiologie (Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1962).
 BLUMENSAAT, C.: Der heutige Stand der Lehre vom Sudecksyndrom; in: Hefte zur Unfallkunde (Springer, Berlin 1956).
 BRÜGGER, A.: Über die Tendomyose. Dtsch. med. Wschr. 83, 1048 (1958).
 BRÜGGER, A.: Pseudoradikuläre Syndrome. Acta rheum. 19, (1962).
 BRÜGGER, A.: Arthrogene reflektorische Muskelschmerzen als Ausdruck der Functio laesa dolent gewordenen Gelenke. Ars Medici 52, 853 (1962).
 BRÜGGER, A.: Über die neurologischen Gesetzmäßigkeiten der Schmerzzustände des Bewegungsapparates. Therapie über das Nervensystem 7, 294 (Hippokrates, Stuttgart 1967).
 BRÜGGER, A.: Zur Frage der Differentialdiagnose radikulärer und pseudoradikulärer Syndrome und deren Therapie. Hippokrates, 38, 357 (1967).
 BRÜGGER, A.: Pseudoradikuläre Zervikalsyndrome. Phys. Med. Rehab. 8, 3 (1967).
 BRÜGGER, A. und LEHNER, F.: Versuch einer objektiven Erfassung der Wirkung physikalischer Behandlungen auf den krankhaft beeinflussten lumbalen Erector trunci. Arch. phys. Ther., Leipzig 8, 300 (1956).
 BRÜGGER, A. und RHONHEIMER, Ch.: Pseudoradikuläre Syndrome des Stammes (Huber, Bern/Stuttgart 1965).
 CHASSAIGNAC, Ch. M. E.: De la paralysie douloureuse des jeunes enfants. Arch. gén. Méd. 5, ser. I. 653 (1856).

- EXNER, G.: Muskel- und Bindegeweberkrankungen; in G. HOHMANN, M. HACKENBROCH, K. LINDEMANN: Handbuch der Orthopädie, vol. I (Thieme Stuttgart 1957).
- FENZ, E.: Behandlung rheumatologischer Erkrankungen durch Anästhesie; in *Der Rheumatismus* (Steinkopff, Darmstadt 1955).
- FRANCILLON, M. R.: Reflektorische Hypotonien bei Tendovaginitis serosa und bei Tendovaginitis stenosans. *Schweiz. med. Wschr.* 76, 52 (1946).
- FRORIET: Die rheumatische Schwiele; (Weimar 1843), zit. n. EXNER, G.
- FULTON, J. F.: Physiologie des Nervensystems (Enke, Stuttgart 1952).
- GROSS, D.: Die Therapie der peripheren neurovegetativen Irritation (Grundlagen, Indikation, Grenzen). Hippokrates, Stuttgart 36, 704 (1965).
- HENATSCH, H.-D.: Allgemeine Elektrophysiologie der erregbaren Strukturen; in LANDOIS-ROSEMANN, Lehrbuch der Physiologie (Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1962).
- Hess, W. R.: Die Regulierung der Atmung (Thieme, Leipzig 1931).
- KOHLRAUSCH, W.: Zum Problem des muskulären Hypertonus. *Arch. phys. Ther., Leipzig* 4, 70 (1952).
- LANDOIS, L. und ROSEMANN, H. U.: Lehrbuch der Physiologie des Menschen (28. Aufl.) (Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1962).
- LANGE, F.: Die Muskelhärten der Beinmuskeln. *Münch. med. Wschr.* 1289 (1925).
- LANGE, M.: Die Muskelhärten (München 1931).
- MONNIER, M.: Reizbildung in der Arterienwand. *Helv. Physiol. Acta.* 2, 279 (1944).
- MONNIER, M.: Atonies et adynamies d'origine proprioceptive périphérique et centrale. (Considérations physiopathologiques sur les pseudoparalysies chez l'enfant). *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 56, 313 (1946).
- MONNIER, M.: Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems. (Hippokrates, Stuttgart 1963).
- MUMENTHALER, M.: Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie der Zervikobrachialgien. *Praxis* 51, 1234 (1962).
- OPPELT, W.: Elemente und Bauformen der Regelungstechnik. Werkstatt und Betrieb 90, 785 (1957).
- RANKE, O. F.: Physiologie des Zentralnervensystems vom Standpunkt der Regelungslehre. (Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1960).
- SCHADE: zit. n. EXNER, G.
- SCHAEFER: zit. n. EXNER, G.
- SCHNEIDER, D.: Haut- und Enteroeozeporen; in LANDOIS-ROSEMANN, Lehrbuch der Physiologie (Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1962).
- SHERRINGTON, C.: The integrative action of the nervous system. (Cambridge University Press 1947).
- VON BAUMGARTEN, R.: Rautenhirn (Rhombencephalon); in LANDOIS-ROSEMANN, Lehrbuch der Physiologie (Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1962).
- WAGNER, R.: Probleme und Beispiele biologischer Regelung (Thieme, Stuttgart 1954).
- WAGNER, R.: Rückkoppelung und Regelung: ein Prinzip des Lebenden. *Verh. dtsh. Ges. Naturforsch. u. Ärzte* 101, 61-71 (Springer, Berlin 1961).
- WRAMNER: zit. n. EXNER, G.