

In betroffenen Muskeln von an progressiver, familiärer Myopathie erkrankten Schweinen sind die motorischen Endplatten histochemisch dargestellt, lichtmikroskopisch untersucht und mit motorischen Endplatten in entsprechenden Muskeln von klinisch gesunden Schweinen verglichen worden.

Es wurden Muskelproben von 12 an progressiver, familiärer Myopathie erkrankten Schweinen ("Creeper") und von 11 Kontrolltieren untersucht. Von den 11 Kontrolltieren waren 4 halothannegativ, 3 halothanpositiv und 4 Tiere waren Wurfgeschwister von Creepern. Die motorischen Endplatten wurden histochemisch durch eine Acetylcholinesterase - Silberimprägnierung nach BEERMANN und CASSENS (1976) und zum anderen durch Autoradiographie mit ^{125}J - markiertem α - Bungarotoxin wie bei LAND et al. (1977) dargestellt. Es wurde die Funktionsfähigkeit der motorischen Endplatten bewertet und 6 Größenparameter pro Endplatte erhoben, die zwischen Creepern und Kontrolltieren verglichen wurden.

In den hypertrophischen Mm. semitendinosi der Creeper waren die AChE - aktiven Bereiche an Typ IIb - Fasern und auch an Typ IIa - und Typ I Fasern z.T. hochsignifikant größer ($p < 0,001$) als bei den Kontrolltieren, doch war das Verhältnis zwischen der unmittelbaren neuromuskulären Kontaktfläche der MEPn und der sie umgebenden Grauzone in derselben Größenordnung wie bei den Kontrollen.

An 10,6 % der MEPn von Typ IIb - Fasern bzw. an 3,6 % aller MEPn in erkrankten Mm. semitendinosi wurden perlschnurartig oder traubenförmig untergliederte, stark verästelte Veränderungen vorgefunden. Diese Endplatten waren wahrscheinlich nicht oder nur eingeschränkt funktionsfähig. Es ist zu vermuten, daß bedingt durch das nahezu kontinuierliche Liegen der Tiere Degenerations- und Regenerationsanzeichen in den nekrotischen Muskeln mit derartig veränderten motorischen Endplatten einhergehen als Folge von Nekrosen und Neuinnervation von gesunden Muskelfasern. Als Erklärung für die Symptome der Creeper erscheinen diese nur vereinzelt auftretenden Abweichungen an den motorischen Endplatten nicht ausreichend zu sein.

Auch die ^{125}J - α - BGT - Autoradiogramme waren in den kranken Mm. semitendinosi der Creeper signifikant größer als bei den klinisch gesunden Kontrolltieren ($p < 0,001$), doch war die Intensität der Schwärzung an den MEPn zwischen den beiden Gruppen nicht unterschiedlich. Demnach war die AChR - Dichte in beiden Bereichen (Zentrum und Rand) der MEPn der Creeper in etwa auf demselben "Level", wie an den MEPn der Kontrolltiere. Die Befunde sprechen dafür, daß der primäre Schaden bei den Creepern vermutlich nicht im Nervensystem, sondern in den Skelettmuskelfasern lokalisiert ist.

WETHMAR, JULIANE: Comparative histochemical studies on motor end - plates of skeletal muscles of healthy domestic pigs and in affected skeletal muscles of myopathic Pietrain - crossbreeds (progressive familial myopathy, so - called "Creepers").

Motor end - plates of affected muscles in pigs suffering from progressive family - linked myopathy were histochemically stained, examined by light microscopy, and compared with motor end - plates of corresponding muscles of clinically healthy pigs.

Muscle samples from 12 pigs with progressive, familial myopathy and from 11 control animals were studied. Four of the 11 controls were halothane - negative, three were halothane - positive, and four were litter - mates of creepers. The motor end - plates were stained with the acetylcholinesterase silver impregnation method of BEERMANN and CASSENS (1976) and visualized by autoradiography using α - Bungarotoxin labelled with ^{125}J , as described by LAND et al (1977). The functionality was evaluated and six measurements of the size of each motor end - plate have been done.

The AChE - active areas of type Iib-, type Iia-, as well as type I - fibers were significantly larger ($p < 0,001$) in the hypertrophic semitendinosus muscles of creepers than in the control animals, although the proportion of the direct neuromuscular contact surface of the MEPs to the surrounding gray area was of the same magnitude as in the controls. Highly branched alterations with a few coarsely beaded nerve fibers were seen in 10,6 % of the motor end - plates of Iib - fibers and 3,6 % of all motor end - plates in affected semitendinosus muscles. These end - plates were probably nonfunctional or only of limited function. The sign found of degenerative and regenerative processes on the changed characteristics of end - plates are presumably symptoms of the nearly continuous recumbancy of the animals and of necrosis in the muscle. The only sporadically occurring alterations on the motor end - plates in creeper muscle do not appear to be sufficient to serve as an explanation for the clinical symptoms of creepers. ^{125}J - α - BGT - autoradiographs of the affected semitendinosus muscles of creepers were significantly larger than in the clinically healthy control animals ($p < 0,001$), although the staining intensity of the motor end - plates did not differ between the groups.

Therefore the AChR - density of the two areas (center and periphery) of motor end - plates of the creepers was about the same "level" as in motor end - plates in the control animals. The conclusion from the findings is that the primary defect in creepers may probably not be localized in the nervous system, but in the skeletal muscle fibers.