

XVII.

Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankheiten.

Aus dem pathologischen Institute zu Berlin.

Von Dr. Leo Popoff aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIV — XVI.)

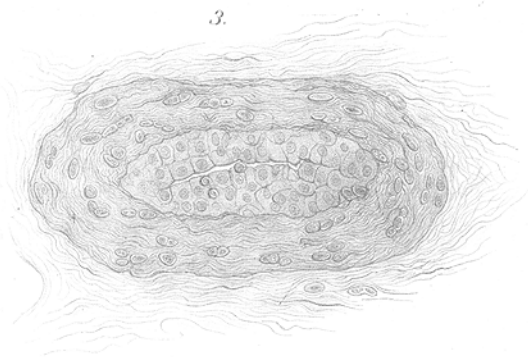
Bei dem eigenthümlichen morphologischen Bau und der grossen Verbreitung des Muskelgewebes im Organismus ist es gewiss von Interesse und von grosser Bedeutung zu wissen, was für Veränderungen das Muskelgewebe bei verschiedenen krankhaften Prozessen erleidet. Das gilt besonders für die fieberhaften Krankheiten und von diesen namentlich für die typhösen, wobei das Fieber gewöhnlich so extensiv und nicht selten so continuirlich ist. Die Veränderungen des Stoffwechsels, die bei den genannten Krankheiten beobachtet werden, lassen uns ausgebreitete pathologische Vorgänge im Muskelgewebe vermuthen; und die sich nicht selten wiederholenden directen sowohl klinischen als pathologisch-anatomischen Beobachtungen der grossen Veränderungen im Muskelsystem lassen ein genaueres Studium desselben nothwendig erscheinen.

Es erklärt sich aus dem Gesagten, dass, wenn auch die Kenntniss dieser Veränderungen erst vor Kurzem gewonnen ist, wenn auch diese Lehre — man kann sagen — erst in letzter Zeit in Angriff genommen wurde, sie doch zu einer bedeutenden Ausbildung gelangt ist und die darauf bezügliche Literatur schon einen beträchtlichen Umfang gewonnen hat.

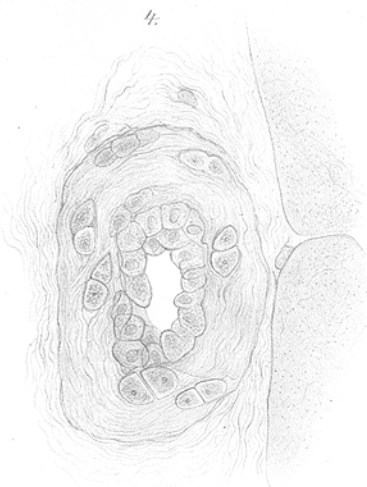
Eine ausführliche Besprechung der Literatur dieser Frage würde uns zu weit führen, wir wollen uns vielmehr nur auf diejenigen wenigen Arbeiten beschränken, die unserer Meinung nach die wichtigsten und für die von uns behandelte Frage am förderlichsten gewesen sind. Wie bekannt war Virchow¹⁾ der erste, der die Ver-

¹⁾ Dieses Archiv 1852. Bd. IV. S. 266 u. Verhandl. der med.-physik. Gesellschaft in Würzburg Bd. VII. 1857. S. 213.

3.



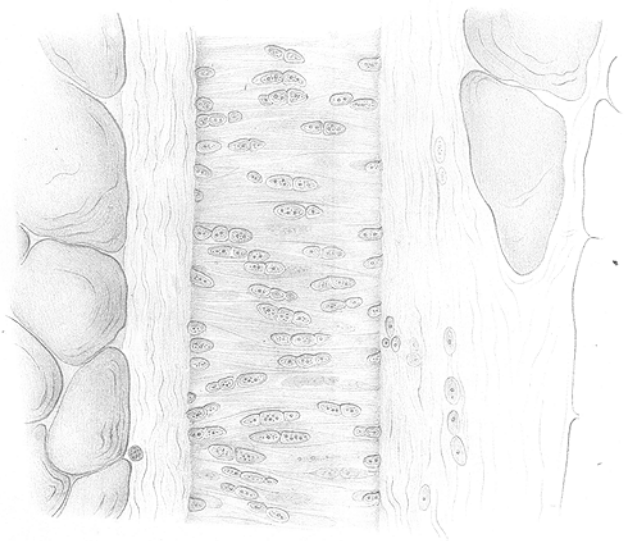
4.

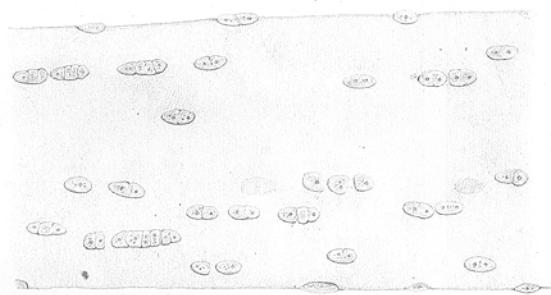
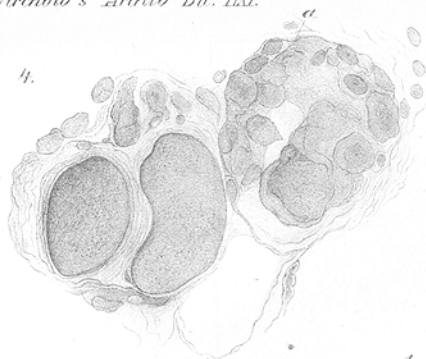


1.

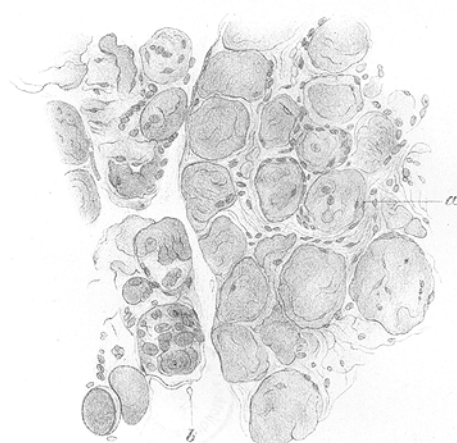


2.

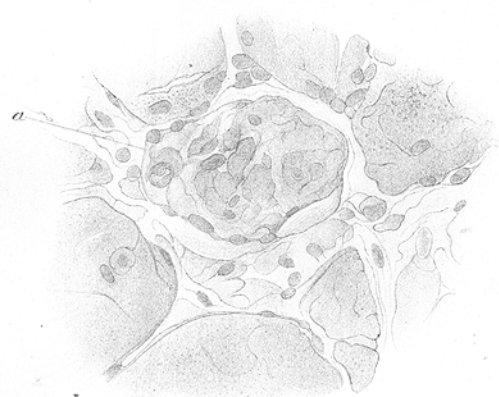




2.

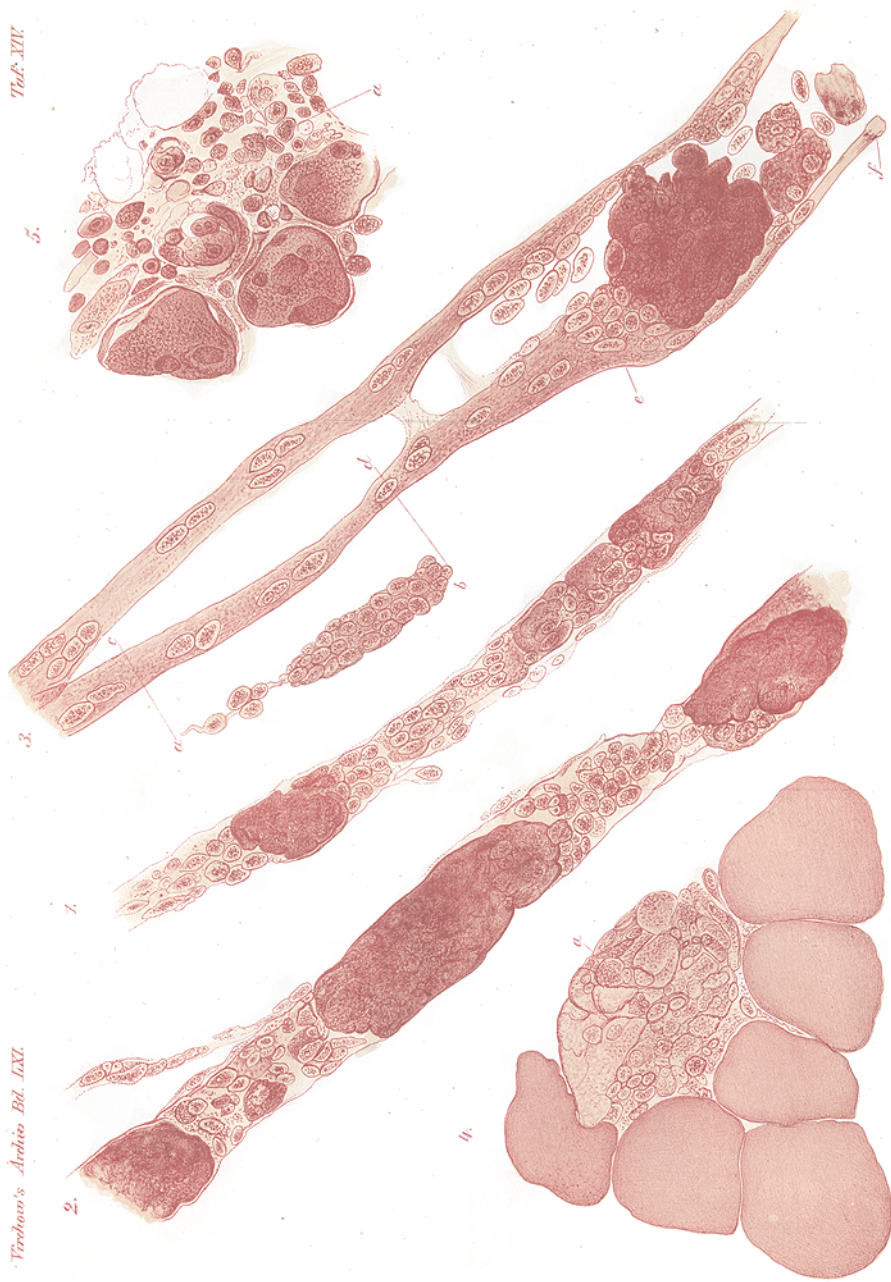


3.



E. Remondet del. Paris.

alt. Schützle Lith. Inst. Berlin.



änderungen der Muskeln bei typhösen Krankheiten einem gründlichen und eingehenden Studium unterzog. Er fand dabei in den Muskeln, namentlich im *Musculus rectus abdominis*, die von ihm sogenannte trübe Schwellung, parenchymatöse Entzündung; einen Prozess, der so oft in Krankheiten vorkommt und der auch beim Typhus beobachtet wird und hier nicht selten in einer sehr ausgebreiteten Weise. Auch erwähnte er schon die dabei eintretende Vermehrung der Kerne ¹⁾ sowie die Zerklüftung der Substanz in homogene Schollen.

Von sehr grosser Bedeutung für die weitere Erforschung der Frage waren sodann die Beobachtungen von Zenker ²⁾ über die Veränderungen der Muskeln beim Abdominaltyphus. Diejenige Veränderung der Muskelfasern, die er ausführlicher untersucht und beschrieben hat, hat er als wachsartige Degeneration bezeichnet. Er hat zugleich gezeigt, dass diese Affection beim Abdominaltyphus sehr oft vorhanden und sehr verbreitet ist. Er bestreitet den entzündlichen Charakter derselben durchaus und hält ihn für einen rein degenerativen Prozess, indem er sie als die höchste Stufe der körnigen Metamorphose betrachtet, so dass die wachsartig veränderte Muskelsubstanz (nach ihm) zusammen mit den in ihr eingeschlossenen Kernen ein *Caput mortuum* darstelle. Die Regeneration der auf diese Weise untergegangenen Muskelfasern leitet Zenker nicht von den intact gebliebenen ab, sondern von dem die Muskelfasern umgebenden Bindegewebe (*Perimysium internum*). Somit ist nach ihm jeder formative Prozess in den Muskelfasern bei Typhus ausgeschlossen; ein solcher findet nach ihm nur im Bindegewebe und zwar als eine secundäre Erscheinung statt.

Ein weiterer Schritt in der Lehre von den Veränderungen der Muskelfasern beim Typhus wurde von Waldeyer gethan ³⁾. Dieser Forscher hat gezeigt, dass die Muskelfasern beim Abdominaltyphus nicht nur passive Metamorphosen (die wachsige und die körnige) erleiden, sondern dass in ihnen dabei auch eine Vermehrung ihrer

¹⁾ Dieses Archiv Bd. IV. S. 313; vgl. Bd. VIII. S. 32 u. Bd. XIV. S. 51. Taf. I. Fig. 3.

²⁾ Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Von Dr. F. A. Zenker. 1864.

³⁾ Dieses Archiv Bd. XXXIV. Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess u. s. w.

Kerne Platz greift und sogar bis zu einem solchem Grade ¹⁾, dass sich dabei vollständig mit Kernen und Zellen gefüllte Schläuche bilden (Muskelzellenschläuche). Indem Waldeyer den bei Thieren künstlich durch Trauma erzeugten entzündlichen Zustand der Muskeln dem bei Typhus beobachteten analog fand, hat er den Charakter dieser Veränderungen beim Typhus präcisirt. Leider wurde der Zusammenhang zwischen der Vermehrung der Muskelkerne und der Wachsmetamorphose der Muskelfaser selbst von ihm nicht genügend untersucht. So kommt es, dass trotz aller von Waldeyer gegen Zenker über die Natur und Entstehung der Wachsmetamorphose der Muskeln gemachten Einwürfe, sich die Lehre über diesen Gegenstand bis heut zu Tage den Ansichten von Zenker unterordnet, indem man diesen Prozess als einen rein degenerativen betrachtet, wobei der Inhalt der entarteten Muskelfasern (d. h. die contractile Substanz nebst den Kernen) ganz und gar untergeht und der Ersatz der untergegangenen Muskelfasern aus den umliegenden Gewebeelementen stattfindet. Diese von Zenker hauptsächlich auf Grund seiner Untersuchungen der Muskeln beim Abdominaltyphus aufgestellte Ansicht stösst jedoch auf manche Widersprüche, besonders gegenüber der Thatsache, dass der Prozess der Wachsmetamorphose der Muskeln vor allem in den Fällen beobachtet wird, wo eine sehr ausgesprochene Neubildung zelliger Elemente im Muskelgewebe stattfindet, z. B. bei der traumatischen Entzündung der Muskeln, was schon von O. Weber und Waldeyer gezeigt wurde; dann bei der Trichinose und bei anderen in den Muskeln stattfindenden entzündlichen Prozessen; endlich bei Geschwulstbildung im Muskelgewebe (Bennett, Virchow, Billroth).

Dieser Widerspruch der Facta mit der allgemein adoptirten Ansicht über den eben besprochenen Prozess, dann die leichte Möglichkeit jenen Prozess in verschiedenen Krankheitsformen studiren zu können, haben mich veranlasst, bei den Untersuchungen, die ich unter der Leitung des Herrn Prof. Virchow über die Veränderungen des Muskelgewebes bei verschiedenen Infektionskrankheiten unternommen habe, jenem Prozesse eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Noch mehr hielt ich diese Aufgabe für

¹⁾ Virchow (l. c.) hatte sich so ausgedrückt, dass dies „in prodigiöse Weise“ geschehe.

nöthig, da bei dem bisherigen Studium der Wachsmetamorphose der Muskeln nicht alle Untersuchungsmethoden angewandt wurden. Bevor ich aber zur eingehenden Schilderung der in dieser Hinsicht gewonnenen Resultate übergehe, möchte ich eine allgemeine Charakteristik der von mir beobachteten Veränderungen des Muskelgewebes bei verschiedenen Fällen von infectiösen Krankheiten und eine kurze Angabe über die von mir angewandten Untersuchungsmethoden vorangehen lassen. Die Zahl von Fällen mit Infectionskrankheiten, die ich untersucht habe, belief sich auf 28. Es kamen davon 8 auf *Febris recurrens*, 6 auf *Typhus abdominalis*, 4 auf *Typhus exanthematicus*, 1 auf *Typhus exanthematicus et febris recurrens*, 4 auf *Febris puerperalis*, 4 auf *Cholera*, 1 auf *Pyämie*. Ausserdem habe ich noch Untersuchungen angestellt bei 2 Fällen von *Hydrophobie* und einem Falle von *Pneumonia fibrinosa cum haemorrhagia cerebri et musculorum rectorum abdominis*.

Die Muskeln, die ich hauptsächlich untersucht habe, waren folgende: *Recti abdominis*, *Diaphragma*, *Pectoralis major et minor* und *Adductores femoris*. Bei den Fällen von *Cholera* habe ich ausserdem noch den *Gastrocnemius* und den *Biceps brachii* untersucht. Es wurden gewöhnlich zuerst frische Präparate untersucht. Zunächst wurde das frisch von der Leiche entnommene Material sorgfältig mit Nadeln auf dem Objectträger zerzupft. Gründlichere Untersuchungen jedoch der vorliegenden pathologischen Veränderungen wurden stets an in der Müller'schen Flüssigkeit erhärteten Präparaten angestellt. Ausser den Zerzupfungs- und Isolationspräparaten habe ich auch Schnitte und hauptsächlich Querschnitte angefertigt, wozu ich die in der Müller'schen Flüssigkeit gelegenen Stücke in Gelatine oder in ein Gemisch von Gummi und Glycerin einkapselte; die Präparate wurden mit Carmin oder Picrocarmin tingirt.

Bei den von mir auf diese Art untersuchten Krankheitsformen habe ich gewöhnlich alle die oben besprochenen — Arten der Veränderungen der Muskeln beobachtet, die Häufigkeit aber und der Grad derselben, sowie ihre Verbreitung fand ich bei verschiedenen Krankheitsprozessen ganz verschieden ausgesprochen. Als die häufigste Veränderung beobachtete ich die parenchymatöse Entzündung der Muskeln (*Virchow*) oder die sogenannte körnige Metamorphose. Ich konnte sie in sämmtlichen untersuchten Krankheitsfällen finden;

aber die Ausbreitung und die Intensität dieser Affection waren bei verschiedenen Krankheitsformen sehr ungleich. Am ausgebildetsten war diese Affection bei Cholera und bei Puerperalfieber. Beim Typhus abdominalis, F. recurrens und Typhus exanthematicus war sie oft sehr ausgebildet, aber gewöhnlich vereint mit einer anderen, wenn nicht ebenso stark oder noch stärker ausgeprägten Affection — namentlich mit der Wachsmetamorphose.

Diese letzte Metamorphose war am häufigsten und prägnantesten bei den obengenannten Krankheitsformen ausgesprochen; Typh. abdom. in 5 aus 6 Fällen und Febris recurrens in 4 aus 8 Fällen. In einigen Fällen war sie mit Hämorrhagien in den Mm. recti abdominis begleitet: 2mal bei Abdominaltyphus, 1mal bei Wechselfieber.

Bei Typhus exanthematicus liess sich die Wachsmetamorphose in 2 Fällen von 3 nachweisen; hier wurde sie jedoch nur wenig entwickelt angetroffen. Es waren im Muskelgewebe entweder nur einzelne Muskelfasern, oder vereinzelt kleine Fasergruppen von dieser Affection betroffen. Am auffallendsten bei diesen beiden Fällen war es, dass trotz der verhältnissmässig sehr geringen Verbreitung der Affection sie beidemal von bedeutenden Blutaustritten in die geraden Bauchmuskeln begleitet war.

Was die übrigen von mir untersuchten Krankheitsformen betrifft, so war die Wachsmetamorphose bei denselben sehr gering ausgebildet, es war vielmehr nur die erste Stufe dieser Veränderung vorhanden, worauf ich später zurückkommen werde. Nur in einem Falle von Febris puerperalis mit Pleuritis suppurativa und einem anderen von Cholera (ohne Complication) wurde eine sehr entwickelte Wachsmetamorphose — namentlich im ersteren Falle — im Diaphragma beobachtet.

Ich bemerke dabei, dass wo ich überhaupt im Muskelgewebe eine pathologische Veränderung nachgewiesen hatte, diese Veränderung in den Muskelfasern des Diaphragma stets sehr ausgebildet und ausgebreitet gefunden wurde, so dass das Diaphragma sicher zu den Muskeln gerechnet werden muss; die bei den Infectiouskrankheiten am häufigsten und ausgesprochensten afficirt werden. Dieses Verhalten des Diaphragmas — d. h. seine häufigere und intensivere Erkrankung bei bespr. Krankheiten — wird gewiss nicht ohne Einfluss sein auf den Verlauf und Ausgang solch intensiver schwerer Erkrankungen, wie die infectiösen sind.

Ich habe endlich eine sehr ausgesprochene Wachsmetamorphose in den Mm. recti abdominis, begleitet von bedeutenden Blutaustritten, bei einem Fall von Pneumonia fibrinosa beobachtet. Es fand sich aber dabei ein ähnlicher Blutaustritt auch im Gehirne, so dass in diesem Falle der Zusammenhang zwischen der Wachsmetamorphose und der Hämorrhagie nicht streng bewiesen werden konnte.

Was die Proliferationserscheinungen der Muskelfaser betrifft, so habe ich sie in den infectiösen Krankheitsformen sehr häufig beobachtet und bei manchen von denselben sogar fast stets gefunden. Schon Virchow hatte beobachtet, dass man bei der körnigen Metamorphose der Muskelfasern sehr oft Bilder bekommt, die auf eine Vermehrung der Muskelfaserkerne deuten. Waldeyer fand, dass die von ihm beschriebenen ausgebreiteten Erscheinungen der Vermehrung der Muskelfaserkerne (Muskelzellenbildung, Muskelzellenschläuche) hauptsächlich in den körnig metamorphosirten Muskelfasern auftreten.

Auf Grund eigener Untersuchungen kann ich ebenfalls sagen, dass der Prozess der Vermehrung der Muskelkerne in der That sehr oft in den körnig metamorphosirten Muskelfasern Platz greift; ich muss aber hinzufügen, dass ich noch häufiger und in grösserer Intensität diesen Prozess bei einer anderen Form der Muskelfaserveränderung beobachtet habe, nemlich bei der sogenannten Wachsmetamorphose, zu deren Schilderung ich jetzt übergehen will.

In den Zeichnungen Zenker's für die wachstartig veränderten Muskelfasern¹⁾ kann man nächst den wachstartig veränderten Partien von Muskeln, theils in ihnen selbst, eine ziemlich bedeutende Anhäufung von zelligen Elementen wahrnehmen. Zenker hat diese Elemente als dem Perimysium angehörige betrachtet und deren Vorhandensein in den Muskelfasern durch Zerreissung des Sarcolemma erklärt. O. Weber²⁾ hat auch bei künstlich hervorgerachter Muskelentzündung nächst wachstartig degenerirten Partien der Muskelfasern eine bedeutende Kernwucherung wahrgenommen, und zieht daraus den Schluss, dass eben diese wachstartig veränderte Stelle den Anstoss zur Kernwucherung gegeben. Es ist jedoch leicht bei genauerer Untersuchung diese Kernwucherung

¹⁾ Op. c. Tafel III.

²⁾ Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 235.

nicht nur in der Nachbarschaft wachstümlich degenerirter Partien, sondern inmitten dieser letzteren selbst wahrzunehmen. Es ist dies besonders leicht zu beobachten bei nicht vollständig perpendiculär, sondern etwas schräge endenden Muskelfasern, indem man alsdann während leichter Drehung der Mikrometerschraube in der Dicke der Faser das Vorhandensein der Kernwucherung nachweisen kann. Es gelingt jedoch auch bei perpendiculär endenden Fasern die Kernwucherung zur Anschauung zu bringen. Bei sorgfältiger Untersuchung kann man sich besonders in gefärbten Präparaten nicht selten überzeugen, dass in wachstümlich veränderter Muskelsubstanz selbst ein Proliferationszustand der Muskelkerne oder der sogenannten Muskelkörperchen (M. Schultze) zu Stande kommen kann. Die Fig. 1, 2 und 3 auf Taf. XIV stellen drei solche wachstümlich veränderte isolirte Muskelfasern dar. An solchen Objecten kann man leicht sehen, dass dieser Proliferationszustand nicht nur zwischen den wachstümlich veränderten Massen der Muskelsubstanz, sondern innerhalb dieser selber stattfindet. Dabei ist zu bemerken, dass zuweilen die Masse der wachstümlich veränderten Muskelfasern beim ersten Blick auf die gefärbten Präparate auch ganz gleichartig und homogen aussieht und nur bei der Zerpulung der Muskelfasern mit Nadeln und bei Isolirung kann man sich überzeugen, dass in dieser homogenen Masse eine grosse Anzahl von neugebildeten Muskelkernen eingeschlossen ist. Zuweilen kommen Fasern zur Beobachtung, die zum Theil eine zerstreute Kernwucherung zeigen, wobei weniger die wachstümliche Degeneration als ein schwach körniges Aussehen in die Augen fällt; manchmal zeigen sie eine partielle Anschwellung und Volumszunahme, die vollständig einer homogen wachstümlich degenerirten Masse ähnlich sieht. Beim Zerpulpen jedoch lassen diese Anschwellungen eine grosse Menge zelliger Elemente herausfallen und es erscheint dann öfters die ganze Masse als ein Conglomerat dieser Elemente in wachstümlich veränderter Muskelsubstanz. Fig. 3 stellt eine solche Faser vor. An zwei Stellen ist sie geschwollen und macht Hervorragungen, die aus Gruppen von proliferirenden Kernen bestehen. Eine solche Gruppe ist isolirt (a b), eine andere (e f) ist am Ort liegen geblieben.

Die letzte hatte auf den ersten Blick das Aussehen einer homogen wachstümlichen Masse, bei der Zerpulung dieser Masse aber zeigte sich darin eine grosse Menge von Kernen, die im Prolife-

rationszustand begriffen waren. Ausser diesen Bildern kann man noch andere antreffen, die in derselben Beziehung nicht ohne Interesse sein dürften. Dies sind die Präparate, die man als das erste Stadium der Entwicklung der wachsartigen Veränderung ansehen kann, und die besonders nicht selten bei *Febris recurrens* und *Typhus exanthematicus* sich beobachten lassen.

Bei der Volumsvergrößerung und Annäherung der Querstreifung zeigten derartige Muskelfasern entweder sehr grosse Mengen fast unveränderter, wie normal aussehende Muskelkerne, oder solche, die sich in ziemlich vorgeschrittenem Proliferationszustand befanden. An den letzteren Präparaten konnte man sehr leicht sehen, wie gleichzeitig mit der Zunahme des Proliferationszustandes auch die Verwandlung der Muskelsubstanz in eine homogene Masse, und die Annäherung der Querstreifen zunahmen. Taf. XV Fig. 1 stellt eine von diesen Fasern vor. Die Muskelsubstanz hat schon das charakteristische glänzende Aussehen; die Querstreifen sind einander genähert und so zart, dass dieselben nur bei Anwendung starker Vergrößerung wahrnehmbar sind; gleichzeitig ist bei verschiedener Einstellung des Focus die Muskelkernwucherung eine sehr ausgesprochene, somit als nicht dem Sarcolemma angehörig zu betrachten.

Andere, den obigen ähnliche Präparate zeigen deutlich, dass die wachsartig degenerirten Muskelfasern eine nicht unbedeutende Kernwucherung einschliessen können, und durchaus nicht als ein *Caput mortuum*, wie Zenker gelehrt hat und wie im Allgemeinen bis jetzt angenommen wurde, zu betrachten sind. Um zur Gewissheit zu gelangen, studirte ich den Prozess auch an Querschnitten, indem ich damit auch das die Muskelfasern umgebende Gewebe in den Kreis meiner Betrachtung hereinzog; es wurden die an Längsschnitten gewonnenen Resultate mit den an Querschnitten erlangten in vollkommenem Einklang gefunden.

Taf. XIV Fig. 4 u. 5, Taf. XV Fig. 2—4 zeigen die Querschnitte der Stellen, in welchen bei Untersuchung in der Längsrichtung wachsartig degenerirte Muskelfasern gefunden waren. Betrachten wir zunächst einen weniger vorgeschrittenen Fall, wobei zwischen fast ganz normalen Muskelfasern nur einige wachsartig degenerirte eingelagert sind (Taf. XIV Fig. 4), was am häufigsten bei *Typh. exanthem.* zu beobachten ist. An Querschnitten sieht man, dass diese Fasern sich von normalen zunächst durch ihr grösseres

Volumen unterscheiden, dann durch das Auftreten von Kernen die entweder in der Mitte der wachsartig glänzenden ununterbrochenen Muskelsubstanz oder zwischen den einzelnen Klumpen derselben liegen und im Theilungsprozess begriffen sind, wobei manchmal die Kerne selbst wieder in den Klumpen eingeschlossen sind. Letzterer Umstand, dass nemlich die Kerne nicht nur zwischen den Klumpen, sondern auch in ihnen liegen, sowie das Vorhandensein dieser Kerne in Fasern, die keinen Zerfall der Muskelsubstanz zeigen und aus ganz ununterbrochenen glänzenden Massen bestehen, schliesst jeden Zweifel über die Natur und die Entwicklungsstätte dieser Kerne aus. Bei *Febris recurrens* habe ich besonders häufig diese letzteren Bilder gewonnen, während erstere mehr bei Typhus exanthematicus anzutreffen sind. Bei Typh. abdom. kommen beide Formen vor, ausserdem sieht man hier nicht selten den ganzen Inhalt des Muskelprimitivbündels in einzelne Muskelkörperchen zerfallen (d. h. die einzelnen Kerne wie von einer Protoplasmaschicht umgeben); am häufigsten war dies bei lang dauernden Fällen (3 Wochen und darüber) zu beobachten, Taf. XV. Fig. 2 b (kleine Vergrösserung) und Fig. 4 a (starke Vergrösserung) stellen diese Bilder vor. Aehnliche Bilder waren theilweis schon früher von einigen Autoren beobachtet worden, z. B. von Rindfleisch (Lehrbuch der patholog. Gewebslehre S. 629); sie waren aber ganz anders betrachtet und den sogenannten Regenerationserscheinungen zugeschrieben worden, die in Folge des Degenerationsprozesses von untergegangenen Muskelfasern sich aus benachbarten hervorbilden sollten. Nach meinen Untersuchungen finden diese Erscheinungen aber auch in wachsartig veränderter Muskelsubstanz selbst statt, und lassen sich schon in einem früheren Stadium der Krankheit beobachten, wo man noch keine Vermuthung über den Regenerationszustand haben konnte, wie dies z. B. bei *Febris recurrens* und *Pneumonia fibrinosa* im Anfang der 2. und Ende der 1. Woche der Fall ist. Wenn nun diese Erscheinungen nicht etwa etwas Zufälliges oder Seltenes sind und sich bei vielen wachsartig veränderten Muskelfasern finden lassen, so stellen sie wohl eine nicht eventuelle, sondern eine wesentliche morphologische Charakteristik dieser Veränderung dar.

Der Proliferationsprozess, der bei der wachsartigen Degeneration der Muskelfasern stattfindet, kann zur Erklärung sehr vieler,

eigenthümlicher Bilder dienen, wie sie sich besonders bei dem sogenannten Zerfall der wachsartig degenerirten Muskelfasern sowohl an Längs-, als auch an Querschnitten zeigen. Derselbe erklärt theilweise, warum die Muskelfasern geneigt sind, wenn auch nicht regelmässige, so doch oft einigermaassen charakteristische Figuren zu bilden, deren Zustandekommen durch die Annahme einer Brüchigkeit des Gewebes allein durchaus nicht plausibel wird. Man sieht nemlich an sehr vielen Querschnitten, dass in den Spalten oder Rissen, welche die Muskelsubstanz in einzelne Stücke theilen, sich sehr oft zellige Elemente finden oder besser gesagt, von den Stellen, wo sich die Kerne der Muskelfasern finden, sieht man die Risse ausgehen. Blickt man z. B. auf Taf. XV Fig. 5, so sieht man, dass der Zerfall oder die Zerklüftung der wachsartig degenerirten Muskelsubstanz gerade in der Richtung erfolgt, in welcher die Kerne liegen. Da diese Kerne an der Oberfläche des Schnittes liegen, so können sie sehr leicht von ihrem Platze verschoben werden; daher trifft man sehr oft in Querschnitten auf Muskelfasern, die stellenweise einen bedeutenden Defect zeigen, während die übrige Muskelsubstanz eine ganz unregelmässige Form hat (siehe dieselbe Taf. XV Fig. 2).

Was nun die Elemente selbst anbelangt, die sich bei der wachsartigen Degeneration der Primitivmuskelfasern entwickeln, so sind sie schon oft und theilweise sehr genau von früheren Autoren beschrieben und zwar nicht nur von denen, welche den Proliferationsprozess der Muskelkerne bei verschiedenen krankhaften Vorgängen erkannten (O. Weber, Waldeyer etc.), sondern auch von denen, welche den Muskelfasern eine selbständige Theilnahme absprachen und die Veränderungen von den Elementen des Bindegewebes herleiteten. Es sind entweder Bildungen, welche ihrer Form und Grösse nach vollständig ähnlich sind den Muskelkernen mit einem oder zwei Kernkörperchen und mit mehr oder weniger körnigem Inhalt, oder es sind Bildungen, welche denselben Charakter haben und etwas grösser sind; dabei kann auch ihre Form in Folge einer stärkeren Vermehrung und Anhäufung der Elemente eine sehr verschiedene sein. In dieser Art sieht man meistentheils die Kerne im ersten Anfange der wachsartigen Degeneration, wie das theilweise in Taf. XV Fig. 1 dargestellt ist und besonders bei Recurrens und Typhus exanthematicus von mir beobachtet wurde. Aber sehr bald mit der weiteren Entwicklung des Processes verändert sich

ihr Aussehen; sie bekommen ein mehr und mehr glänzendes Aussehen und endlich glänzen sie ebenso, wie die übrige wachsartig degenerirte Muskelsubstanz, so dass sie ohne Färbung nur mit der grössten Mühe erkannt werden können. Dieses ist auch der Grund gewesen, dass bisher ihre Anwesenheit in den wachsartig degenerirten Muskelfasern von den Untersuchern nicht erkannt wurde. Ausserdem sind sie zu dieser Zeit meist umgeben von einer Schicht Protoplasma, welches gleichfalls wachsartig degenerirt ist, und das macht ihre Erkennung noch schwieriger. Je mehr die wachsartige Degeneration der Muskelfasern fortgeschritten ist, um so mehr entfernen sich die in ihnen entwickelten zelligen Elemente ihrem Aussehen nach von den normalen Muskelkernen und nehmen das zuletzt beschriebene Aussehen an, welches Waldeyer mit dem Namen von Muskelzellen bezeichnet hat: sie haben eine mehr oder weniger eckig-rundliche Form, enthalten nicht selten 2—3 Kerne mit Kernkörperchen und erreichen zuweilen eine ganz bedeutende Grösse. Beim Typh. abdominalis besonders findet man in der 3. Woche und noch später diese Elemente nicht selten sehr gross (0,026 Mm. Breite und 0,028 Mm. Länge) und es ist zuweilen der grösste Theil der Faser, ja die ganze Faser in bedeutender Ausdehnung von ihnen eingenommen. Taf. XVI Fig. 2 stellt einen Theil einer solchen Faser dar. (Ohne Tinction erscheinen diese Elemente grösstentheils wachsartig glänzend; nur nach Färbung treten die Kerne hervor.) Da diese Elemente nur in den späteren Perioden der Krankheit gefunden werden, in den früheren aber die oben beschriebenen, verhältnissmässig kleinen Elemente, die nur wenig von den normalen Muskelkernen abweichen, so kann man annehmen, dass diese späteren Elemente nichts Anderes seien, als die früheren, welche ein Theil der Muskelsubstanz umgeben hat in der Art, wie überhaupt der Zelleninhalt sich beim Prozess der Vermehrung der Kerne nicht selten verhält.

Nachdem wir die Erscheinungen der wachsartigen Degeneration in den früheren Perioden betrachtet haben, müssen wir noch der Erscheinungen gedenken, die in dem die Primitivmuskelfasern umgebenden Bindegewebe vorgehen. Nach der bisherigen Ansicht hält man gewöhnlich, wie bei vielen anderen Prozessen in den Muskeln, so auch bei typhösen Erkrankungen die Veränderungen der Muskelfasern für das Primäre und die Erscheinungen im umgebenden

Bindegewebe für das Secundäre; dabei leiten viele Autoren (Zenker, Waldeyer) die Bildung der Muskelfasern nur aus dem Bindegewebe her. Meine Beobachtungen, besonders bei Febr. recurrens und Typh. exanthematicus, machen diese Ansicht höchst unwahrscheinlich. Zuweilen sieht man eine Proliferation im Bindegewebe, während die Muskelfasern sehr wenig oder gar nicht verändert sind; umgekehrt sieht man zuweilen wachstümlich degenerirte Muskelfasern ohne Entzündungserscheinungen im Bindegewebe. Oft, ja man kann sagen in der Regel, gehen die Veränderungen der Muskelfasern und des sie umgebenden Bindegewebes vollständig parallel. Dieses kann man sehen z. B. in Querschnitten der Muskelfasern bei Typhus abdominalis, wie sie dargestellt sind in Taf. XIV. Fig. 5 und Taf. XV. Fig. 2—4. An Figur 5 auf Taf. XIV. sieht man an einer Stelle (a), dass die Vermehrung der zelligen Elemente beider Gewebe so weit gegangen ist, dass diese Elemente nur eine Gruppe bilden und es unmöglich wird, anzugeben, wo die Grenze der Muskelfaser und des sie umgebenden Bindegewebes war, und welche Elemente aus dem einen, welche aus dem anderen Gewebe hervorgegangen waren. Diese Gleichzeitigkeit und Gleichartigkeit der entzündlichen Veränderungen in den Muskelfasern und in dem sie umgebenden Bindegewebe, wie sie in der Regel bei typhösen Krankheiten beobachtet werden, spricht auch für eine Ursache, die in einer und derselben Zeit die Erscheinungen in beiden Geweben hervorruft. Von dieser gemeinschaftlichen Ursache hängen auch ab die hierbei beobachteten entzündlichen Veränderungen in den Wandungen der Muskelgefäße, wie das später gezeigt werden soll. Der Umstand, dass das Bindegewebe Entzündungserscheinungen zeigt, ohne dass an den benachbarten Muskelfasern irgend welche krankhafte Veränderung bemerkt wird, spricht entschieden gegen die Ansicht, dass die Entzündungserscheinungen des Bindegewebes bei typhösen Prozessen nur von der Affection der Muskelfasern herführe. Dieser Parallelismus der Veränderungen in den Muskelfasern und in dem sie umgebenden Bindegewebe kann auch nicht mehr sonderbar erscheinen, nachdem in neuester Zeit auch in anderen parenchymatösen Organen ganz ähnliche Vorgänge bei einigen typhösen Prozessen nachgewiesen sind, so in der Leber bei Cholera (Tschudnowsky).

Wie die so eben beschriebenen Facta gegen die Ansicht von

Zenker über die wachsartige Degeneration sprechen, so stösst seine Theorie noch auf einen grossen Widerspruch bei einer Untersuchungsmethode, die bis jetzt noch nicht in Anwendung gekommen ist und die darin besteht, dass man die veränderten Muskelfasern in polarisirtem Lichte untersucht, wobei man sich sehr leicht überzeugen kann, dass diese Veränderung nicht so tief geht, als man nach dem äusseren Aussehen vermuthen sollte, und als Zenker mit Nachdruck behauptete. Besonders stellt sich dessen Ansicht, dass wachsartige Degeneration eine weiter vorgeschrittene Stufe der körnigen Veränderung sei, als ganz unrichtig und irrig heraus. Bei der vorgenommenen Untersuchung der wachsartig und körnig veränderten Muskelfasern im polarisirten Lichte zeigte es sich, dass die körnig degenerirten Muskelfasern eine mit dem Grade der Veränderung ganz proportional verlaufende Abschwächung der das Licht doppelt brechenden Kraft zeigten und diese Eigenschaft vollständig verloren an Stellen, wo sie in fettige Degeneration übergingen, während hingegen wachsartig veränderte Muskelfasern, an denen der Prozess am ausgesprochensten entwickelt war, dennoch diese Eigenschaft bewahrten und sich ganz intact verhielten ¹⁾. Dieses Verhalten der wachsartig veränderten Muskelfasern spricht dafür, dass man eine wesentliche chemische Veränderung in der Muskelsubstanz nicht annehmen darf.

Was die Ansichten von Waldeyer über den Vorgang der wachsartigen Degeneration anbetrifft, so stimmen die von mir angeführten Thatsachen damit im Grossen und Ganzen, namentlich in Bezug auf die entzündliche Natur dieses Prozesses ganz überein. Nur muss ich hier einige Bemerkungen machen, die Waldeyer's weitere Betrachtungen in Bezug auf diesen Prozess betreffen. Sowohl bei typhösen Muskeln, als auch bei denen, die künstlich in Entzündungszustand versetzt wurden, fand Waldeyer immer in den wachsartig veränderten Fasern, dass die Streifung nicht ganz vollkommen verschwunden, dagegen die Querstreifung dichter war. So kam er zu dem Schluss, dass der ganze Prozess hauptsächlich einen mechanischen Ursprung habe und davon herrühre, dass die Muskelpartikelchen sich einander mehr nähern und aneinander gedrückt werden in Folge kräftiger Muskelcontractionen, die bei ent-

¹⁾ Ausführlicheres hierüber siehe: Centralblatt für die med. Wissenschaften. No. 44. 1873.

zündlichen Prozessen in den Muskeln immer vorhanden wären. Als Ausgangspunkt für diese Annahme gälte eine von Bowman gemachte Beobachtung, wonach auch bei Tetanus die wachsartige Veränderung vorkommt. Mit dieser mechanischen Theorie schien aber Waldeyer selbst nicht ganz zufrieden zu sein, weshalb er einen Schritt weiter machte und die chemische Veränderung der Muskelsubstanz betonte. Er vermuthete nemlich, dass noch während des Lebens eine Myosingerinnung in den Muskelfasern bei diesem Prozess vöge. Obwohl der Gedanke an einen chemischen Vorgang bei fraglichem Prozesse ganz nahe liegt, so muss ich doch, da factische Beweise für den Gerinnungsprozess bei Lebzeiten fehlen, diese Theorie vorläufig bei Seite lassen. Für eine mechanische Ursache aber kann das Factum, das Waldeyer als Grundlage benutzte, kaum sprechen, zumal da bekanntlich durch Muskelcontraction die Querstreifung nicht verschwindet, ja vielleicht gerade noch deutlicher wird, während hingegen bei der wachsartigen Veränderung besonders an Stellen, wo sie am deutlichsten ausgesprochen ist, Querstreifen kaum bemerkbar sind, ja nicht ganz selten ganz verschwinden, so dass sich nur eine sehr feine Längsstreifung wahrnehmen lässt¹⁾. Andererseits müssten, wenn die Theorie ganz richtig wäre, dass die wachsartige Veränderung der Muskelfasern hauptsächlich bei solchen Krankheiten angetroffen werde, die mit sehr lebhaften Krämpfen einhergehen, z. B. bei Cholera, Hundswuth, Tetanus (traumat. u. rheumat.) und Strychninvergiftung, bei solchen Krankheiten wie Febris recurrens, Typhus abdominalis und Typhus exanthematicus, wo Krämpfe kaum je zur Beobachtung kommen, diese Veränderungen der Muskelfasern entweder gar nicht vorkommen oder doch nur in geringerem Grade vorhanden sein. Alles das verhält sich aber in der That ganz umgekehrt. Bei der Untersuchung der Muskeln von an Cholera erkrankten (4 Fälle) sowie

¹⁾ Eine von Friedreich in demselben Sinne gemachte Bemerkung dürfte hier wohl am Platze sein: „Indessen möchten wir dagegen bemerken, dass eine stärkere Contraction der Muskelfaser kaum als ein wesentliches Moment für die Entstehung des wachsartigen Aussehens bezeichnet werden kann, indem durch die Contraction die Querstreifen unter Verbreiterung der Faser wohl enger zusammenrücken, dabei aber doch stärker und schärfer hervortreten, niemals aber jene Zartheit und Feinheit gewinnen, wie sie den wachsartig degenerirten Elementen so häufig eigen erscheint.“ Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie etc. S. 89. 1873.

von Individuen, die an Hundswuth starben, habe ich entweder gar keine wachsartige Veränderung oder nur in ganz untergeordnetem Grade angetroffen; bei Typhus abdominalis, Febris recurrens und Typhus exanthematicus hingegen kam diese Veränderung häufig zur Ansicht und manchmal in sehr hohem Grade. Die Anwesenheit dieser Veränderung bei traumatischer Entzündung von Muskelgewebe (Waldeyer, O. Weber) oder bei anderen Entzündungsprozessen, gleichviel ob durch chemische oder mechanische Reizung zu Stande gebracht, wobei reichliche Neubildung zelliger Elemente in dem Muskelgewebe stattfindet (Neoplasmen etc.), steht ebenfalls im Widerspruch mit der mechanischen Erklärung der betreffenden Veränderung, worauf Waldeyer seine Theorie stützte¹⁾.

¹⁾ Um diese Theorie sicher zu stellen, müsste man vor Allem beweisen, dass die Muskeln, wenn sie durch künstlich hervorgerufenen Tetanus zu Grunde gingen, die Eigenschaft der sogenannten wachsartig veränderten Muskelfasern besitzen, was bis jetzt noch nicht nachgewiesen wurde. Ich habe in diesem Sinne beim Frosche Muskeln tetanisirt, ohne jedoch Resultate, die mit dieser Theorie vollkommen übereinstimmten, zu bekommen. Stellt man vom Frosche ein Stück vom Platysmamyoidees oder von einem anderen Muskel (Pector. maj. etc.) unter dem Mikroskope ein (in 0,5 pCt. ClNa) und reizt dasselbe mit dem Inductionsstrom, so kann man weder bei kurzer, noch bei langanhaltender (bis zum Tode) Reizung die fragliche Erscheinung constatiren. Ebenso konnte ich bei Fröschen, die durch acute Strychninvergiftung umkamen (innerhalb 6—8 Stunden), keine klar ausgesprochene wachsartige Veränderung finden. Häufig aber konnte ich eine körnige Veränderung hierbei beobachten. Leitete ich dagegen durch kleinere Dosen eine chronische Vergiftung bei Fröschen ein (6—18 Tage etwa) und erhielt ich sie in sehr erhöhtem Reizungszustand und fast beständigem Tetanus, so konnte man besonders bei den länger dauernden Vergiftungen (17 und mehr Tage) eine ziemlich ausgebreitete wachsartige Veränderung in den Muskeln der Extremitäten finden. Dabei war ferner noch zu bemerken, dass, sobald bei diesen Versuchen an einer hinteren Extremität der Nervus ischiadicus durchschnitten war, daselbst die wachsartige Degeneration sich weniger ausgesprochen zeigte, als auf der anderen Seite, wo der Nerv intact war. Das histologische Verhalten dieser Veränderung war ganz dasselbe, wie ich es oben für die Infectionskrankheiten beschrieben habe. Dieses Resultat erklärt sich aus dem Umstande, dass eine zu starke und zu lange andauernde physiologische Reizung denselben Erfolg haben kann, wie eine traumatische oder eine andere entzündlich wirkende Affection. Gegen die Anschauung von Waldeyer kann man hier noch hinzufügen, dass die wachsartige Veränderung in einigen Fällen von peripherischen Paralysen gefunden wurde, wo die Muskelfunction während längerer Zeit ganz aufgehört hatte.

Es ist gewiss viel wahrscheinlicher, dass diese Veränderung einen Complex von Erscheinungen darstellt, die bei entzündlichen Prozessen in den Muskelfasern stattfinden. Bei einer solchen Auffassung kann man sich einige Eigenthümlichkeiten, die für diese Veränderung charakteristisch sind, sehr leicht erklären, z. B. die Annäherung der Querstreifen an einander, welche sehr häufig, besonders zu Anfang des Prozesses, zur Beobachtung kommt und welche dadurch entsteht, dass die Muskelpartikelchen, die zuvor in dem Muskelschlauch eine grössere Entfernung von einander hatten, durch die starke Kernwucherung sich einander mehr und mehr nähern und die ganze Muskelfaser breiter machen, als sie im normalen Zustande ist.

Was nun das glänzende Aussehen der Muskelfasern betrifft, welches bei dieser Veränderung so auffällig ist, dass nach ihm der ganze Prozess seinen Namen erhalten hat, so kann man ohne Zweifel die Erklärung dafür in chemischen Veränderungen suchen, wie sie bei entzündlichen Prozessen gewöhnlich stattfinden, obwohl hier diese Veränderungen nicht sehr stark und so deutlich ausgesprochen sind, wie die Untersuchung in dem polarisirten Lichte zeigt. Das wachsartige (oder glasige O. Weber) Aussehen, das die Muskelfasern bei diesem Prozess annehmen, erinnert sehr nach seinem optischen Verhalten an das sogenannte colloide Ansehen, welches andere Gewebelemente bei entzündlichen und anderen formativen Prozessen annehmen. Für die Annahme eines noch während des Lebens stattfindenden Gerinnungsprozesses in den Muskelfasern fehlen noch hinlängliche Beweise.

Was die Erscheinungen anbelangt, die man als Regenerationsprozesse des Muskelgewebes bei typhösen Erkrankungen ansehen muss, so will ich hier nur kurz berühren, was man übrigens schon aus dem oben Erwähnten schliessen könnte, dass sich viele Erscheinungen, die von den Autoren (Zenker etc.) als Regenerationserscheinungen betrachtet wurden, nicht als solche herausstellen, da sie bei typhösen Prozessen manchmal schon im ersten Stadium zur Beobachtung kommen. Die Kernwucherung in den Muskelfasern und der gleichzeitige Proliferationsprozess in dem interstitiellen Bindegewebe können schon in früherer Zeit der Krankheit zu Stande kommen und dürfen folglich nicht einfach auf einen Regenerationsprozess zurückgeführt werden. So lange unter wachsartiger Ver-

änderung der Muskelfasern nur ein Degenerationsprozess verstanden wurde, wodurch die grosse Masse der Muskelfasern zu Grunde geht, konnte man die Frage aufwerfen, wie statt dieser untergegangenen Muskelfasern die neuen wohl entstehen? Wenn aber der Prozess der wachsartigen Veränderung, wie ich gezeigt habe, nicht in einer einfachen Degeneration der Elemente besteht, sondern als ein Proliferationsprozess zu betrachten ist, so muss auch die Anschauung von der Restitution oder Regeneration eine andere werden. Es liegt wohl auf der Hand, dass bei einem entzündlichen Prozess, wobei eine reichliche Neubildung zelliger Elemente stattfindet, auch eine grosse Anzahl von Muskelfasern zu Grunde gehen kann, und es ist daher die Frage über die Regeneration derselben hier ganz berechtigt. Leider konnte ich diese Frage nicht nach allen Richtungen hin soweit, als es nöthig gewesen wäre, verfolgen, weil ich mich hauptsächlich mit den ersten Stadien dieses Prozesses und den charakteristischen Erscheinungen an den morphologischen Bestandtheilen beschäftigt habe. Wenn ich aber auf Grund meiner Beobachtung etwas sagen darf, so möchte ich anführen, dass die sich in den Muskelfasern neu entwickelnden Elemente nicht ausschliesslich zum Untergange bestimmt sind, wie Waldeyer sich ausdrückte, obgleich man diesen Vorgang auch zu beobachten Gelegenheit hat, dass vielmehr diese neuen Elemente auch im Stande sind, neue Fasern aus sich zu bilden, ähnlich wie dies die zu gleicher Zeit im umgebenden Bindegewebe sich entwickelnden Elemente vermögen.

Ich will jedoch die specielle Bearbeitung dieses Gegenstandes der Zukunft überlassen und jetzt zur Beschreibung derjenigen Erscheinungen übergehen, die sich bei einigen Infectiouskrankheiten an den dem Muskelgewebe zugehörenden Gefässen manifestiren. Die Erscheinungen, die klinisch in dem Bezirke des Gefässsystems bei verschiedenen Infectiouskrankheiten zur Beobachtung gelangen, sind sehr zahlreich und mannichfaltig. Das Auftreten von Exanthemen, die Hämorrhagien, welche sehr ausgebreitet und intensiv in verschiedenen Körpertheilen nicht selten vorkommen, die Hypostasen u. s. w. — alles dies spricht ohne Zweifel sehr für eine Betheiligung des Gefässsystems bei derlei Krankheiten. Indessen sind die anatomischen Veränderungen an den Gefässen, deren Kenntniss sehr viel zur Aufklärung dieser Erscheinungen beitragen

könnte, fast ganz unbekannt. Auch die Veränderungen der Gefäßwandungen in der Muskelsubstanz wurden bisher wenig beachtet, obgleich man nicht selten sehr umfangreiche Blutergüsse in den Muskeln fand. Diese Blutergüsse erklärte man gewöhnlich als Folge der gleichzeitigen bedeutenden Veränderungen in den Muskelfasern selbst — der parenchymatösen oder wachsartigen Veränderung derselben ¹⁾. In einigen Fällen lässt sich die Bedeutung dieser Veränderungen für das Zustandekommen der Blutungen nicht ableugnen; aber gegen eine allgemeine Anwendung dieser Erklärung spricht besonders der Umstand, dass nicht immer die parenchymatöse oder wachsartige Veränderung der Muskelfasern, selbst bei starker Entwicklung, Blutergüsse zur Folge hat und dass die Menge des Blutergusses durchaus nicht immer dem Grade der Degeneration der Muskelfasern entspricht. Nicht selten findet man eine sehr starke Degeneration der Muskelfasern, aber keine Hämorrhagie und umgekehrt kommen sehr umfangreiche Blutergüsse bei sehr geringer Degeneration der Muskelfasern vor. Ich hatte Gelegenheit, zwei Fälle dieser Art zu beobachten. Besonders auffallend war in dieser Hinsicht ein Fall von Typhus exanthematicus, der in der zweiten Woche der Krankheit lethal endete. In diesem Falle war die parenchymatöse und wachsartige Degeneration der Muskeln sehr geringfügig; dessenungeachtet fand ich in beiden Musculi recti abdominis sehr ausgedehnte Blutergüsse, die an mehreren Stellen ganze mit Blut angefüllte Höhlen bildeten. In Folge dieses Umstandes wendete ich mein besonderes Augenmerk auf das Verhalten der Gefäßwandungen in dem Muskelgewebe bei typhösen Krankheiten. Die Resultate meiner Untersuchungen lassen sich in Folgendem zusammenfassen: Die HAUPTerscheinungen, welche an den Gefäßwandungen bei Infektionskrankheiten (Febr. recurrens, Typhus exanthemat., Typh. abdominal., Puerperalfieber) beobachtet wurden, hatten den Charakter der Entzündung und betrafen hauptsächlich die Tunica media und intima. An den kleineren, nach der Längsrichtung verlaufenden Arterien kann man sich ganz deutlich davon überzeugen,

¹⁾ Nur bei einigen Autoren kann man eine Bemerkung finden, dass bei diesen Prozessen eine Verdickung und fettige Degeneration des Endotheliums in den Blutgefäßen stattfinden kann, z. B. Hayem, *Études sur les myosites symptom.* Arch. de physiol. normal. et path. 1870. u. Laveran, *Des Degenerescences qui se produisent etc.* Arch. génér. de medic. 1871. Juillet, Août.

dass die Kerne der glatten Gefässmuskeln sich im Zustande der Vermehrung befinden. Diese Kerne sind vergrössert, enthalten zwei, ja zuweilen drei Kernkörperchen und dem entsprechend ist das Protoplasma der Kerne in zwei oder drei Bezirke getheilt, siehe Taf. XVI. Fig. 2. Gleich schön, wie an dem Längsschnitte, sieht man diesen Vorgang an einem Querschnitt. Hier erkennt man klar, dass dieser Prozess in den der Intima nächsten Schichten (oft geht er von der Intima aus) und in den mittleren Schichten der Media seinen Sitz hat und selbst die Adventitia erreicht. In Taf. XVI. Fig. 3 und 4. sind Querschnitte solcher afficirten Gefässe abgebildet. Wie an den der Längsrichtung nach verlaufenden Gefässen, so kann man nach der Art der Anordnung der sich vermehrenden Elemente und nach ihrem Aussehen sehr oft auch am Querschnitt deutlich erkennen, dass der Prozess der Theilung eben in den Kernen der glatten Muskelfasern der Gefässwandung vor sich geht; aber es kamen auch einige, wenn auch verhältnissmässig wenige Fälle vor, wo ich mich davon nicht so vollständig überzeugen und eine Theilnahme auch anderer Elemente, zumal der weissen Blutkörperchen nicht sicher zurückweisen konnte. Diese Veränderungen der Tunica media fanden sich nicht nur an den Stellen der Muskelsubstanz, wo dieselbe bedeutende Entzündungserscheinungen zeigte, sondern auch an solchen Stellen, wo die Degeneration der Muskelfasern selbst gering war. Sehr ausgebildete Veränderungen der Gefässwandungen sahen wir bei Febris recurrens, Typhus exanthematicus und Typhus abdominalis. Bei dem letzteren waren die Veränderungen der Media zuweilen etwas geringfügiger, dafür fanden sich dann stärkere Entzündungserscheinungen an der Tunica adventitia. Neben diesen Veränderungen, deren Hauptsitz die Tunica media ist, zeigte sich gewöhnlich auch eine Verdickung des Endotheliums der Gefässe, wie das theilweise dargestellt ist auf Taf. XVI. Fig. 3 und 4. Dabei sah man gewöhnlich die zelligen Elemente des Endotheliums geschwollen, ja zuweilen zu zwei bedeutenden Schichten entwickelt. In einigen Fällen war dieser Prozess an den kleinen Arterien so stark, dass das Gefässlumen im Vergleich mit der Dicke der Gefässwandungen auffallend klein erschien.

Nachdem ich die oben beschriebenen Veränderungen der Gefässwandungen gefunden hatte, konnte ich nicht umhin, ihnen eine grössere Bedeutung beizulegen. Ohne Zweifel verliert ein Gewebe,

in welchem sich zellige Elemente neu bilden und anhäufen, bedeutend an seiner normalen Festigkeit. — Daher werden die Vorgänge, von denen wir hier handeln, sehr begünstigt, nemlich Ruptur der Gefässwandungen und Blutergüsse. Dazu kommt noch die Verengerung des Gefässlumens in Folge der Verdickung der Endothelschichte; sie vergrößert die Widerstände, welche der Blutstrom zu überwinden hat, und giebt somit ein weiteres Moment zu Rupturen und Blutergüssen.

Gegen die Deutung dieser Veränderungen kann freilich ein erheblicher Einwand gemacht werden. — Sind die Veränderungen der Gefässwandungen nicht Folgen einer chronischen Entzündung derselben (*Endoarteriitis chronica*), wie sie gewöhnlich bei Personen höheren Alters beobachtet wird (*Virchow*)? Aber dieser Einwand wird vollständig dadurch beseitigt, dass ich viele Untersuchungen an jugendlichen Subjecten machte und bei diesen ganz dieselben Veränderungen an den Gefässen fand. Mir scheint, dass die Frage umgekehrt werden kann, nemlich ist nicht die *Endoarteriitis chronica* in vielen Fällen die Folge oder vielmehr der weitere Verlauf eines entzündlichen Processes, der seinen Anfang genommen hat während einer allgemeinen fieberhaften Erkrankung? Einmal begonnen macht er seinen Verlauf, wenn schon die ihn hervorrufende Ursache geschwunden ist. Eine solche Annahme muss um so natürlicher erscheinen, als viele Autoren in neuester Zeit die Ursache oder den Ausgangspunkt vieler chronischer entzündlicher Prozesse der verschiedensten Organe in allgemeinen, fieberhaften Erkrankungen suchen, die früher das Individuum befallen haben, nicht selten lange Zeit vor dem Erscheinen deutlicher Zeichen der chronischen Entzündung des Organs. Ausserdem sind ja viele Krankheitsprozesse bekannt, die, obwohl acut entstanden, einen chronischen Verlauf nehmen.

Erklärung der Abbildungen¹⁾.

Tafel XIV.

Fig. 1. Wachsartig veränderte isolirte Muskelfaser von *Febris recurrens* mit *Pneumonia fibrinosa*. Tod im Anfang der zweiten Woche. Zwischen den Partien der wachsartig veränderten Muskelsubstanz, zum Theil auch in derselben

¹⁾ Die Untersuchungen wurden mit dem Mikroskope von *Hartnack* angestellt, die Zeichnungen grösstentheils nach *Hartnack* und einige auch nach *Verick* gefertigt.

selbst ist eine beträchtliche Menge neugebildeter Muskelkerne vorhanden. Vergr. 400.

- Fig. 2. Das nehmliche Präparat, wie das erste. Einige Muskelkerne sind mit Protoplasma umgeben (Muskelkörperchen). Vergr. 400.
- Fig. 3. Präparat von dem gleichen Fall. a-b stellt eine Gruppe in Proliferation befindlicher Muskelkerne dar, die aus dem Theil c-d gefallen ist. Bei e-f sind die Kerne in wachstümlich veränderte Substanz eingeschlossen und fallen bei ihrer Zerpflung theilweise aus. Vergr. 400.
- Fig. 4. Querschnitte von Muskelfasern bei Typhus exanthematicus. Bei a ein Schnitt der wachstümlich veränderten Muskelfaser. Zwischen den Klumpen derselben zum Theil auch in ihr selbst sind viele proliferirende Muskelkerne eingeschlossen. Vergr. 400.
- Fig. 5. Ein Querschnitt wachstümlich veränderter Muskelfasern von einem Falle von Typhus abdominalis. Vergr. 400.

Tafel XV.

- Fig. 1. Muskelfaser im Anfangsstadium der wachstümlichen Veränderung begriffen. Zunahme des Volumens, glänzendes Aussehen, sehr zarte dichte Querstreifung charakterisirt hinlänglich diese Veränderung. Nebenbei beträchtliche Muskelkernwucherung. Vergr. 560.
- Fig. 2. Ein ähnlicher Schnitt, wie in Taf. XIV. Fig. 4. bei Typhus abdominalis, wo diese Fasern stark ausgesprochene wachstümliche Veränderung zeigen. Vergr. 220.
- Fig. 3. Stellt bei stärkerer Vergrößerung eine Stelle dar, die in Taf. XV. Fig. 2 bei a angezeigt ist. Ausser den Muskelkernen, die nächst dem Sarcolemm liegen, sind viele von ihnen in die wachstümlich veränderten Stückchen der Muskelsubstanz eingeschlossen. Vergr. 570.
- Fig. 4. Stellt bei stärkerer Vergrößerung eine Faser vor, die in Taf. XV. Fig. 2 bei b gezeichnet ist. Die ganze Faser stellt eine in einzelne Stückchen zerfallene Substanz dar, die grösstentheils die Kerne einschliessen. Vergr. 570.
- Fig. 5. Ein ähnlicher Schnitt wie Taf. XIV. Fig. 5. Hier sind die Kerne theils noch an ihrer Stelle vorhanden, theils ausgefallen und haben dadurch einen Defect in der Substanz hinterlassen. Von der Stelle aus, wo die Kerne liegen (a), kann man die Risse in die Substanz fortschreiten sehen. Vergr. 570.

Tafel XVI.

- Fig. 1. Isolierte Muskelfasern von Typhus abdominalis. Tod am Ende der 3. Woche. Die grossen Muskelzellen, die ohne Färbung in Folge des wachstümlichen Aussehens kaum sichtbar sind, treten bei Carmininction sehr deutlich und klar hervor. Vergr. 400.
- Fig. 2. Kernwucherung in den glatten Muskelfasern der Tunica media einer Arterie. Vergr. 520.
- Fig. 3 u. 4. Derselbe Prozess, in einem Querschnitt der Arterie dargestellt. Hier kann man auch die Verdickung des Endotheliums wahrnehmen. Fig. 3 bei 250 Vergr., Fig. 4 bei 800 Vergr.