

urie, Salivatio pancreatica etc.) vorhanden wäre. Eine Reihe dergleicher, klinisch genau beobachteter Fälle habe ich in den beiden letzten Bänden der Charité-Annalen (Bd. IV und V) beschrieben, wo der hier mitgetheilte Fall ebenfalls Berücksichtigung gefunden hat.

## II.

### Ueber embolische Muskelveränderung und die Resorption todter Muskelfasern.

Ein Beitrag zur Frage von der Ueberwanderung embolischen Materials bei offen gebliebenem Foramen ovale.

Pauline Schütz, 43 Jahre alt, aufgenommen auf die medicinische Klinik des Herrn Geb.-R. Frerichs am 20. Februar 1878, gestorben am 8. März dess. J.

Die ersten Klagen der Pat. datiren aus dem Sommer 1877, um welche Zeit starker Husten mit Auswurf aufgetreten sein soll. Derselbe bestand trotz ärztlicher Behandlung nicht nur fort, sondern nahm im Lauf der nächsten Monate an Intensität bedeutend zu und führte zu starker Entkräftung und Abmagerung. In den ersten Tagen des nächsten Jahres soll ein einmaliger Schüttelfrost aufgetreten sein, welchem bald neue Erscheinungen von Seiten der Brustorgane nachfolgten. Es traten heftige Schmerzen in beiden Seiten des Thorax auf, welche beim Athmen stärker wurden, außerdem wurden gleichzeitig zum ersten Mal während der Krankheit blutige Sputa expectorirt. Die Atemnot nahm bedeutend zu. Diese Affection ging zwar nach einigen Tagen vorüber, alsbald aber traten nach kurzen Prodromal-erscheinungen von perversen Empfindungen im rechten Bein heftige Schmerzen in derselben Extremität auf, welche nach einigen Tagen in völlige Empfindungslosigkeit übergingen. Gleichzeitig bemerkte Pat. eine Beeinträchtigung der Functionsfähigkeit dieses Beines, welche sich binnen Kurzem bis zur völligen Unfähigkeit, die Extremität zu gebrauchen, steigerte. Anfangs bestand auch eine Schwellung der Extremität, welche sich nach einiger Zeit verlor. Drei Wochen nach Beginn der Gesamtaffection bemerkte die Kranke, dass die Haut des rechten Fusses zusammen-schrumpfte und eigenthümlich runzlig wurde; einige Zeit darauf verfärbte sich die Haut des gesamten Unterschenkels und nahm einen grünlich-grauen Farbenton an. Trotz des Bestehens von Anästhesie und Analgesie in der nunmehr völlig ausser Function gesetzten Extremität sollen spontan häufig Anfälle von dumpfem Schmerz-gefühl darin aufgetreten sein. Da gleichzeitig Husten und Auswurf intensiver wurden, suchte Pat. am 20. Februar die Klinik auf, wo folgender Status aufgenommen wurde:

Die sehr dürtig genährte, stark abgemagerte Kranke bietet bei der äusseren Besichtigung sehr intensive Veränderungen des rechten Unterschenkels dar. Die Haut des letzteren, welche in der gesamten Ausdehnung vom Knie an bis zum Fuss grau-grünlich verfärbt, stellenweise von stahlgrauem oder graphitartigem Farbenton ist, erscheint überall gerunzelt und gefaltet, als ob sie für die Unterlage viel zu weit sei. Dicht unterhalb des Kniegelenks beginnt eine bis etwa 2 fingerbreit

unter die Tuberossitas tibiae herabreichende feuchte Gangrän der Haut, welche sich namentlich nach oben hin mit scharfer Demarcation abgrenzt. Im Bereich dieses Bezirkes ist die Haut grünlich verfärbt und in Fetzen abgehoben. Darauf befinden sich am Knie einige Verschorfungen. An der Hacke bemerkt man ein umfangreiches Decubitalgeschwür. Der rechte Fuß, namentlich aber die Zehen sind mumienartig vertrocknet und machen vollständig den Eindruck eines getrockneten anatomischen Präparats. Der Oberschenkel derselben Seite lässt äußerlich keine Veränderungen erkennen. Hier ist normale Temperatur und normale Gefühlempfindung, ja sogar eine leichte Hyperästhesie vorhanden. Dagegen ist die electrische Erregbarkeit der Muskeln deutlich abgeschwächt, ohne aber aufgehoben zu sein. Der Unterschenkel fühlt sich absolut kalt an, wie der einer Leiche. Hier ist jede Spur von Gefühlempfindung sowie von electrischer Erregbarkeit definitiv erloschen; daneben besteht Anaesthesia dolorosa. Die Pat. hat das Gefühl, als ob die rechte Unterextremität fehle, nur zuweilen schießen blitzartige Schmerzen durch dieselbe, welche ihrer Angabe nach vom Becken nach dem Fuß hin ausstrahlen. Der rechte Femoralpuls fehlt völlig; man fühlt die Arterie als einen dicken harten Strang unterhalb des Lig. Poupartii und daneben die thrombosirte Vene. Nirgends im Verlauf des Beins ist eine Pulsation zu fühlen, mit Ausnahme einer Stelle, welche der Grenze des oberen Drittels des Oberschenkels entspricht und sehr weit nach innen gelegen ist.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergibt mit Bezug auf das Herz, die abdominalen und Beckenorgane normale Verhältnisse. Dagegen lassen die Lungen vielfach Verdichtungen in den Oberlappen und in der rechten Spitze ausgedehnte Höhlenbildungen erkennen. Es werden massenhaft eitrige geballte Sputa entleert. Temp. 38,9°; leichte Albuminurie. Im weiteren Verlauf der Krankheit treten wesentliche Veränderungen nicht auf. Es bildete sich in den nächsten Tagen eine Thrombose der linken Schenkelvene aus, welche zu ödematischer Anschwellung der Extremität, namentlich des Fusses und Unterschenkels führte. Die Lungenercheinungen blieben dieselben; die Temperatur war Morgens normal und erreichte Abends meist 39—39,3° C. Daneben bestanden heftische Nachtschweiße. Die Schmerhaftigkeit der rechten Unterextremität war bisweilen sehr intensiv und erforderte die Anwendung von Narcoticis. Die Behandlung war im Uebrigen eine symptomatische; die rechte Extremität wurde mit warmen Kamillenthee-Umschlägen bedeckt, welchen etwas Carbolsäure zugesetzt wurde.

Die Demarcation der Gangrän begrenzte sich inzwischen schärfer und führte zu einer dissecirenden Eiterung in der Ausdehnung des vorhin beschriebenen Hautabschnittes, im Bereich dessen die Cutis sich in immer grösseren Fetzen loslöste.

Am 5. März trat grössere Dyspnoe auf, die Kranke klagte über Schmerzen in beiden Brusthälften und expectorirte intensiv blutige Sputa in mässiger Menge. Diese Erscheinungen hielten bis zu dem am 8. März eintretenden Tode unverändert an.

Die Section ergab in Betreff der rechten Unterextremität dieselben Erscheinungen, welche im Leben bereits constatirt waren: theils trockne, theils feuchte Gangrän der Haut, mit eitriger Schmelzung in der ganzen Circumferenz der letzteren, daneben Mumification des Fusses. Die Arteria und Vena femorals dextra waren beide mit adhärenten, z. Th. organisirten, z. Th. geschmolzenen Thromben erfüllt. Während aber die Venenthrombose nur bis zur Schenkelbeuge verfolgt werden kann,

reicht der Arterienverschluss durch die Iliaca dextra bis zum Promontorium (d. h. bis zur Theilungsstelle der Art. illaca communis d. in die Iliaca und Hypogastrica) herauf und ist in seinem ganzen Verlauf ein völlig obturirender. Links ist die Arterie frei, die Vene dagegen vom Poupart'schen Band an abwärts in der Ausdehnung von 6—7 Cm. durch einen ziemlich festen Ppropf vollständig verschlossen.

Beide Lungen zeigen sehr ausgedehnte schiefrige Indurationen, einzelne käsige miliare Pneumonien, käsige Bronchitiden und zahlreiche z. Th. käsige Bronchiectasen, so dass im Oberlappen namentlich der rechten Lunge mehrere mit Bronchen communicirende Höhlen entstanden sind, deren bronchiectatischer Charakter sehr deutlich nachweisbar ist. Nebenbei finden sich in beiden Lungen multiple Embolien der Lungenarterie, welche überall ganz frisch sind und stellenweise zu bämorrhagischen Infarcirungen des Lungengewebes geführt haben.

Beiderseits sehr starke Synechien zwischen den Lungen und der Costalpleura. Leichtes Oedem des Lungenparenchyms. Die Lungenvenen überall frei und durchgängig.

Das Herz klein, blass, röthlich-braun gefärbt, im Zustand der braunen Atrophie. Der Klappenapparat lässt keine Veränderungen erkennen. Die Herzohren frei. Aorta im ganzen Verlauf eng und dünnwandig; die Intima vollständig intact; nirgends, auch nicht an den Stellen der Gefässinsertionen lassen sich Rauhigkeiten der Wand erkennen.

In der Milz und beiden Nieren fanden sich sehr zahlreiche ältere embolische Narben.

Hatte somit die Section den embolischen Charakter des verschliessenden Arterienpfropfes in der rechtseitigen Schenkelarterie durch den Nachweis des gleichzeitigen Vorhandenseins anderer, älterer embolischer Prozesse im Stromgebiet des grossen Kreislaufs auf's Unzweideutigste dargethan, so ergab dieselbe jedoch keinen näheren Aufschluss über den Ursprung des embolischen Materials. Die Lungenvenen, der Klappenapparat des linken Herzens, die Trabeculae carneae desselben, sowie das linke Herzohr, die Aorta mit den abgehenden Aesten — Alles war intact und dennoch fanden sich die sichersten Kennzeichen embolischer Gefässverstopfung in den von der Aorta abgehenden Aesten. Eine nähere Untersuchung der Organe, welche Herr Prof. Virchow auf meine Bitte vornahm, löste das Räthsel in einer freilich sehr unerwarteten Weise. Dieselbe ergab das Vorhandensein eines offenen Foramen ovale bei gleichzeitiger Thrombusbildung im rechten Vorhof. Nichts lag nach diesem Befund näher, als die rechtsseitigen Herzthromben, welche das Material für die Lungenemboli und -Infarcte abgegeben hatten, auch für die Embolien im grossen Kreislauf verantwortlich zu machen. War doch in dem Offenbleiben des Foramen ovale das vermittelnde Glied für diesen Prozess gegeben!

Eine genauere Untersuchung der rechten Unterextremität und deren Gefässe ergab folgendes Verhalten: Die rechte Art. hypogastrica sammt ihren Aesten, welche vermittelst der Art. sacralis lateralis, Glutaea und Ischiadica die Glutaealmuskeln versorgen, waren völlig durchgängig geblieben, desgleichen die von der Art. femoralis abgehende Profunda femoris sammt der Art. circumflexa femoris. Dadurch aber war, wie ich später nachweisen werde, ein genügender Collateralkreislauf für die Adductoren hergestellt, welcher auch genügte, um die übrigen Muskeln des Oberschenkels einigermaassen zu ernähren. Diese letzteren zeigten im ganzen Umfang bis zur Grenze der Gangrän abwärts reichend, eine fast durchgehend intensiv gelbe, stellenweise an die Farbe des Honigs erinnernde Färbung. Vom Knie abwärts dagegen fanden sich nicht nur die Art. poplitea der rechten Seite sammt ihren Endästen, den beiden Art. tibiales völlig durch festhaftende Gerinnel verstopft, sondern auch sämmtliche grösseren Muskeläste, soweit dieselben verfolgt werden konnten. Im ganzen Bereich des Stromgebietes dieser Arterien war die Musculatur von braun-rother, an die Farbe des Rauchfleisches erinnernder Färbung und stellenweise mit Blut durchtränkt. Die Musculatur des Fusses war völlig vertrocknet, wie mumificirt.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen Muskeln ergab, soweit dieselbe den Oberschenkel betraf, stellenweise sehr wohl erhaltene Zeichnung, an anderen Stellen intensive Verfettung neben einer gleichmässigen Trübung der Muskelfasern, von deren feinerer Structur an gewissen Stellen nichts erkennbar war. Neben Fettropfen fanden sich hier zahlreiche intensiv braungelb gefärbte Körnchen, wie sie bei der braunen Atrophie des Herzens ange troffen werden.

Viel intensiver gestalteten sich die Verhältnisse an der Musculatur des Unterschenkels, wo die genannten Veränderungen einen ungleich höheren Grad erreicht hatten. Während man auch hier stellenweise noch die Querstreifung deutlich erkennen konnte, sah man an den meisten Stellen zwar die Form der Muskelfasern erhalten, aber anstatt der contractilen Substanz eine homogene, eigen thümlich glänzende, manchmal fein granulirte Substanz, welche den Eindruck hervorrief, als ob sie aus Talg bestände. Daneben sah man grosse Mengen von freien Fettkörnchen und braunes Pigment

zu mächtigen Haufen angesammelt. — Die Muskelkerne konnten auch durch  $\bar{A}$  an den meisten Stellen nicht dargestellt werden.

Aus den verschiedenen Muskelgruppen wurden kleine Stückchen zum Theil direct, zum Theil nach vorangegangener Chrom-behandlung in absolutem Alkohol erhärtet und alsdann mikrosko-pisch untersucht. Hierbei ergaben sich in den Muskeln des Unter-schenkels folgende Veränderungen:

Zunächst fanden sich die sogenannten Muskelzellschlüche in grosser Anzahl, sowohl in den Muskeln des Ober- wie des Unter-schenkels. Bekanntlich repräsentiren dieselben Sarcolemmschlüche, welche ganz mit gewucherten Kernen erfüllt sind und keine Quer-streifung erkennen lassen. Dieselben unterschieden sich in unserm Fall in Nichts von den oft genug beschriebenen Gebilden, wie sie in den betroffenen Muskelgruppen bei Bleilähmung, der spinalen Kinderlähmung, den peripheren Lähmungen (Erb), nach Nerven-excision, bei der Pseudohypertrophie der Muskeln, ferner beim Typhus, bei Trichinose, in den Kehlkopfsmuskeln bei Phthise und sonst häufig angetroffen werden, und verdienen nur ein erhöhtes Interesse gegenüber der Frage, ob ihnen eine atrophische oder eine regenerative Bedeutung zukomme, wie Letzteres unter den neueren Autoren, namentlich von Krask<sup>1</sup>), auf Grund experimen-teller Untersuchungen behauptet wurde. Dass die Muskelzellschlüche unter Umständen ausschliesslich das Product einer atrophischen Wucherung darstellen und somit den Ausdruck der Atrophie repräsentiren, kann meiner Ansicht nach keinem Zweifel unterliegen. Hierfür sprechen ausser den früheren auch meine eigenen Beobachtungen. Ich sah diese Zellschlüche wiederholt in den Muskeln von ödematösen Extremitäten, bei welchen die an und für sich sehr atrophische Musculatur noch durch den Druck der ödematösen Flüssigkeit in hohem Grade gelitten hatte und durchweg mit Oedem durchtränkt war; ferner an Muskeln, welche von äusserst heruntergekommenen Phthisikern stammten. In diesen Fällen zeigten die Muskeln, welche zur Untersuchung gelangten, so sehr das Bild der Atrophie, dass man an regenerative Vorgänge unmöglich denken konnte, und dies um so weniger, als nirgends Spuren regenerativer Prozesse nachweisbar waren. Dass andererseits neben den Zellschlüchen Spu-

<sup>1</sup>) Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln. Halle 1878.

ren regenerativer Thätigkeit an denselben Stellen des Muskels angetroffen werden können, will ich damit keineswegs bestreiten, ja vielmehr besonders betonen, da ich dieselben bei der Untersuchung der in diesem Aufsatz beschriebenen Muskeln wiederholt sah. Niemals allerdings kam etwas Derartiges am Unterschenkel zur Beobachtung, während sich zwischen den Zellschlüuchen, die sich zwischen den atrophischen Muskeln des Oberschenkels fanden, häufig spindel- und bandartige Elemente erkennen liessen, welche sehr schmal waren und eine deutliche, sehr enge Querstreifung besaßen. Diese Gebilde, welche wohl allgemein für junge Muskelfasern gehalten werden, lässt Kraske von den alten Muskelementen ausgehen, wobei eine Vermehrung der Kerne stattfindet (ebenfalls von den alten ausgehend), die contractile Substanz in verändertem Zustande sich um dieselbe gruppirt, und endlich die Kerne mit ihrer protoplasmatischen Umhüllung sich als Muskelzellen von der alten Faser abspalten. Indem nun die jungen, meist spindelförmigen Muskelzellen zu jungen, quergestreiften Muskelfasern auswachsen, wobei übrigens ein Zusammenwachsen mehrerer nicht stattfinden soll — ist der Prozess der Regeneration vollendet.

Ferner zeigten die Muskeln des Unterschenkels sehr intensive Veränderungen ihrer Primitivbündel, welche in einer Opacität und Körnung der contractilen Substanz und in Verlust der Querstreifung bestand, Veränderungen, wie sie unter den verschiedenartigsten pathologischen Verhältnissen angetroffen werden. Derartige veränderte Muskelfasern, welche in ihrem Aussehen am meisten an diejenigen erinnerten, welche Zenker unter dem Namen der „wachsartig degenerirten“ beschrieben hat, fanden sich am Unterschenkel so ausserordentlich zahlreich, dass man häufig mehrere Gesichtsfelder durchmustern musste, ehe man wohlerhaltenen Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung begegnete. Sie waren ausgezeichnet durch ihre homogene Beschaffenheit und ihren matten Glanz, welch' letztere Eigenschaft sie allerdings von den wachsartig-degenerirten Muskeln Zenker's unterscheidet, da Zenker bei seinen Muskeln ausdrücklich den „stark wachsartigen Glanz“ hervorhebt. Soweit die Muskelfasern diese Veränderungen darboten, hatten sie ihre Querstreifung verloren und waren kernlos geworden; nirgends im Bereich dieser beschriebenen Muskelfasern gelang es, mit kernfärbenden Mitteln die Muskelkerne darzustellen, nur fanden sich stellenweise

kleinere Kernkrümel, welche sich in Anilinfarben etc. intensiv färbten. Daneben waren die Muskelfasern äusserst brüchig geworden und erschienen in ungleiche klumpige Massen zerfallen. An den Muskeln des Oberschenkels fanden sich diese Veränderungen, soweit sie die Homogenität der contractilen Substanz betrafen, nur ganz vereinzelt, während ein Untergang der Kerne daselbst nirgends zu beobachten war.

Ganz besonders interessant aber waren noch Veränderungen, welche sich in weiter Verbreitung in der Musculatur des Unterschenkels vorfanden, und die ich am passendsten als „röhrenförmige Degeneration der Muskelfasern“ bezeichnen möchte. Es handelte sich dabei um röhrenförmige Aushöhlungen derjenigen Muskelfasern, welche die kurz vorher beschriebenen Veränderungen erlitten hatten. Diese Aushöhlungen stellten sich in ihren extremsten Fällen als vollständige centrale Defecte vor, so dass die einzelne Muskelfaser sich auf dem Querschnitt als Hohlcylinder präsentierte, wobei die Aushöhlung zuweilen als eine vollständig centrale, andere Male mehr excentrisch gelegene erschien<sup>1)</sup>: der den Defect umgebende Muskelring bestand aus einer durchweg gleichmässigen homogenen Masse, an welcher man keine Spur von Kernen oder Structur erkennen konnte. Sehr deutlich liessen sich diese Veränderungen, sowie namentlich das Zustandekommen und die Entwicklung dieser Substanzverluste auf Längsschnitten studiren, wobei man zuerst Einbuchtungen in die Substanz der Muskelfasern wahrnahm, welche allmählich immer tiefer wurden und sich schliesslich als vollständige Defecte des Muskels darstellten. Diese Einbuchtungen und Substanzverluste der Muskelfasern gingen, soweit meine Beobachtungen reichen, stets von der Peripherie der Faser aus. In diesen Muskellacunen oder Höhlungen fand ich regelmässig grosse runde, mit reichlichem, feinkörnigem Protoplasma versehene, fein chagrinirte Zellen, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle vielkernig waren. Die Kerne, welche häufig deutliche Kernkörperchen erkennen liessen, sassen meist ganz regelmässig peripher gruppirt. Die Grösse dieser mehrkernigen Zellen betrug je nach dem Durchmesser der sie beherbergenden Muskelfasern 10—20  $\mu$  und weit darüber. Während man in den Muskellücken auf Querschnitten nur je eins dieser riesenzellartigen Gebilde wahrnehmen konnte, gelang es auf Längsschnitten sehr häufig innerhalb des röhrenförmigen Muskeldefectes ganze Reihen derselben zu erkennen.

<sup>1)</sup> Cf. Tafel VII. 1 und 2.

Das interstitielle Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelfasern war fast im ganzen Bereich der Unterschenkelmusculatur, soweit dieselbe zur Untersuchung gelangte, leicht vermehrt und zellreicher als normal.

Resümiren wir kurz die mikroskopischen Veränderungen, welche die erkrankten Muskeln erkennen liessen, so fanden wir:

1) eine Kernvermehrung (Muskelzellschlüche) innerhalb der degenerirten Muskelfasern;

2) eine Opacität und Körnelung der einzelnen Muskelfasern, welche eine deutliche Verschmälerung erlitten hatten, neben Undeutlichkeit und theilweisem Verlust der Querstreifung;

3) einen weitverbreiteten Verlust der Muskelkerne im ganzen Bereich der sub 2) veränderten Muskelfasern;

4) eine röhrenförmige Degeneration vieler Muskelfasern nebst Einwanderung riesenzellartiger Gebilde mit vielen Kernen;

5) kernreiche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zwischen den Muskelfibrillen.

Wenn man die sub 1), 2) und 3) erwähnten Veränderungen betrachtet, welche theilweise an diejenigen erinnern, welche Zenker unter dem Namen der wachsigen Degeneration beschrieben, und welche man nach Traumen, bei peripherischen Lähmungen und unter den allerverschiedensten Verhältnissen in gleicher oder wenigstens ähnlicher Weise angetroffen hat, so drängt sich zunächst die Frage auf, ob diese Muskelfasern, welche in eine mattglänzende homogene kernlose Masse verwandelt waren, als histologisch tot zu betrachten sind. Die Ansichten darüber sind noch getheilt; während einzelne Autoren in den beschriebenen Veränderungen den Tod des Muskels erkennen, halten Andere<sup>1)</sup> dieselben für den Ausdruck der Todtentstarre oder eines der Todtentstarre ähnlichen, wenn nicht mit ihr identischen Gerinnungsvorganges, von welchem Kühne<sup>2)</sup> gezeigt hat, dass derselbe während des Lebens eintritt, wenn der Zufluss des Blutes zu dem betreffenden Muskelgebiet aufgehoben ist. Wie dem auch sei, so kann im vorliegenden Fall darüber kein Zweifel obwalten, dass die Muskeln, welche die beschriebenen Veränderungen darboten, in ihrer Totalität als lebend betrachtet werden müssen, da sich in ihnen bis zum Tode des Gesammtorganismus unbestreitbar vitale Vorgänge abspielten. — Hieher gehören ausser den sub 4) und

<sup>1)</sup> Erb, Dieses Archiv Bd. 43. S. 124.

<sup>2)</sup> Kühne, Reichert's u. du Bois' Archiv. 1859.

5) beschriebenen Prozessen noch der früher erwähnte Kernschwund, auf den ich sehr bald näher eingehen werde. Diese letzterwähnten Prozesse sprechen mit unzweideutiger Sicherheit dafür, dass noch eine Circulation — wenn auch minimaler Art — in den Muskeln der Unterextremitä stattfand. Dagegen stehe ich nicht an, den grössten Theil der histologischen Muskelemente — die Primitivfibrillen — für necrotisch zu halten und in den sub 4) beschriebenen Veränderungen nichts Anderes zu sehen, als eine Resorption todter Muskelfasern.

Die Ursache dieser degenerativen Prozesse in den Muskeln kann im vorliegenden Fall naturgemäss nur in der Anämie gesucht werden, welche aus der umfangreichen und ausgedehnten Embolisirung der Unterschenkelarterien (Art. popl. und deren Aeste) resultirte. Wenn daneben auch die Hauptarterie des Oberschenkels bis weit hinauf absolut undurchgängig geworden war, so waren die daraus entspringenden Folgen doch relativ sehr gering, da die Art. hypogastrica frei geblieben war und vermittelst ihrer Aeste, der Art. sacralis lateralis, glutaea und ischiadica mit der ebenfalls offen gebliebenen Art. circumflexa fem. und prof. fem. communicirte. Hierdurch hatte sich ein Collateralkreislauf entwickelt, welcher den Verschluss der Art. iliaca und fem. fast vollständig compensirte. Anders lagen die Verhältnisse am Unterschenkel; hier war durch die ausgiebige Verstopfung aller zuführender grösserer Arterien ein derartiger Ausgleich unmöglich geworden, und daher sahen wir hier viel intensivere Veränderungen eintreten, als dort. Indess kann trotz der eingetretenen Gangrän der Haut des Unterschenkels, wie bereits angeführt, von einem absoluten Aufhören der Circulation nicht die Rede sein, da sich an demselben gewisse Prozesse abspielten, welche zu ihrem Zustandekommen nothwendigerweise einer, wenn auch minimalen Circulation bedürfen. Für die Richtigkeit dieser Anschauung sprechen Versuche, welche ich vor mehreren Jahren an Hunden und Kaninchen anstellte, indem ich diesen eine Aufschwemmung von Chromblei in Wasser in die Schenkelarterien spritzte, um so eine totale Embolirung aller Gefässse, auch der kleinsten collateralen, zu erzielen, welche hierdurch auch stets gelang. Es kam auf diesem Wege nicht nur zur vollständigen, theilweise feuchten Gangrän der Haut und zur völligen Nekrose der Muskeln, sondern auch zur Nekrose des Knochens, Beweis genug, dass das Injectionsmaterial auch die Knochengefässe (namentlich die Art. nutrit.) verstopft und für das

Blut undurchgängig gemacht hatte. Die Veränderungen indess, welche die Schenkelmusculatur derjenigen Versuchsthiere darbot, welche die Operation einige Tage überlebt hatten, waren wesentlich verschiedene von denjenigen, welche ich im vorliegenden Fall gefunden und beschrieben habe. Schon makroskopisch sahen die experimentell gewonnenen Muskeln durchaus verschieden von letzteren aus, insofern als sie in eine ölig-fettige, schmierige Masse verwandelt war, welche makroskopisch eher an Adipocire als an Kaninchen- resp. Hundemuskel erinnerte. Wollte man diese Masse mikroskopisch untersuchen, so liess sich dieselbe nur schwer und mühsam zerzupfen, während sie sich ausserordentlich leicht zwischen 2 Gläschen zerreiben oder durch die geringste Gewalt zerdrücken liess, wobei man sehr gute mikroskopische Bilder erhielt. Hiebei zeigte es sich nun, dass die Muskelfasern, soweit sie dem embolisirten Bezirk angehörten, in ungleich grosse und unregelmässig begrenzte Schollen zerfallen waren, welche theils noch die Querstreifung in geringerer oder grösserer Deutlichkeit erkennen liessen, theils aber aus einer mattglänzenden homogenen Masse bestanden, der man ihren muscularen Ursprung nicht mehr ansah. Behandelte man indess diese hochgradig veränderten Muskelfasern mit  $\bar{A}$  oder kernfärbenden Mitteln, so gelangten nicht nur die Capillar-, sondern auch die Muskelkerne vielfach auf's Deutlichste zur Wahrnehmung. Die Erhaltung der Kerne in abgestorbenen Geweben hängt auf's Innigste mit der totalen Unterbrechung der Circulation zusammen; überall da, wo Organe oder Organabschnitte in Folge absoluter Ischämie zu Grunde gehen, findet sich einfache Nekrose ohne Kernschwund und ohne sonstige weitere histologische Veränderungen, falls der Prozess ohne Fäulniss verlief. Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn die Anämie eine vorübergehende war und nur so lange eingewirkt hatte, dass die Gewebsbestandtheile in ihrer Ernährung sehr schwer geschädigt wurden, ohne definitiv abzusterben. In diesen Fällen vollziehen sich unter der Einwirkung der mit dem Nachlass der Anämie wieder eintretenden Circulation intensive Gewebsveränderungen, welche je nach der Structur des ergriffenen Organs verschieden sind, alle aber das Gemeinsame haben, dass die Kerngebilde zu Grunde gehen, indem sie wahrscheinlich von dem wiederzutretenden Lymph- oder Blutstrom aufgelöst werden, nachdem sie vorher durch die Anämie in die dazu erforderlichen Bedingungen versetzt worden waren. Die Kenntniss dieser in's Ge-

biet der Coagulationsnekrose fallenden Veränderungen sowie namentlich des Kernschwundes verdanken wir Weigert<sup>1)</sup>, welcher sie zuerst beschrieb und die Bedingungen zu ihrer Entstehung nachwies. Experimentell wurden dieselben für den Muskel von Heidelberg<sup>2)</sup> in Cohnheim's Laboratorium einer näheren Untersuchung unterzogen und von Kraske<sup>3)</sup> bestätigt. Es ergiebt sich aus diesen Untersuchungen auf's Deutlichste, dass in Muskeln, welche vorübergehend (7—10 Stunden) ligirt gewesen waren, einige Zeit nach der wiederhergestellten Durchströmung mit Blut, die Kerne zerbröckeln und untergehen, bis man nach einiger Zeit fast völligen Kernschwund antrifft. — Da die gleichen Verhältnisse in den vorhin beschriebenen Muskeln des Unterschenkels vorlagen, so werden wir schon dadurch zu dem Schluss gedrängt, dass eine — sei es auch noch so geringe Circulation bestanden haben müsse<sup>4)</sup>). Dies wird im vorliegenden Fall noch durch zwei andere Erscheinungen unzweifelhaft bewiesen: einmal durch die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und dessen Kerne, und ferner durch die Resorptionsvorgänge, auf welche ich demnächst eingehen werde. Vorher erübrigt die Bemerkung, dass man wiederholt interstitielle Bindegewebswucherung mit massenhafter kleinzelliger Infiltration, welche später zur „Cirrhose des Muskels“ führte, auch bei traumatischen Lähmungen und verschiedenen Nervenaffectionen, peripherischen und centralen Ursprungs in Muskeln vorfand, welche gleich den unsrigen alle Charaktere atrophischer Degeneration (d. h. ungleichmässige Verschmälerung der Muskelfasern, Undeutlichkeit der Querstreifung mit wachriger Degeneration, Auftreten von Muskelzellschlüuchen etc.) darboten.

Wir kommen nunmehr zu derjenigen Veränderung der todtenden Muskelfasern, welche ich im vorliegenden Fall für die weitauß interessanteste halte, d. h. zur Resorption der abgestorbenen Muskelemente. In wie weit man berechtigt ist, diese für histologisch todt zu betrachten, habe ich weiter oben auseinandergesetzt,

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 70 und 72.

<sup>2)</sup> Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. Inaug.-Dissert. Leipzig 1878 und Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakol. Bd. VIII.

<sup>3)</sup> I. c.

<sup>4)</sup> Wie gering diese Circulation war, geht daraus hervor, dass sie gerade nur ausgereicht hatte, um das interstitielle Bindegewebe genügend zu ernähren, während die eigentliche contractile Substanz dabei einer anämischen Nekrose verfallen und zu Grunde gegangen war. Vgl. über diese ungleichen Ernährungsverhältnisse: Litten, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 1.

hier erübrigter der Nachweis, dass jene röhrenförmige Einschmelzung der Primitivfibrillen als ein regressiver Vorgang aufzufassen ist.

In der Literatur finden wir ähnliche Vorgänge erwähnt, so namentlich von Volkmann in seinem Aufsatz „Zur Histologie des Muskelkrebses“ (dieses Archiv Bd. 50). Hier findet sich die Angabe, dass die Muskelprimitivbündel von der Fläche her durch die Carcinomzellen zernagt und angefressen wurden; und weiter: „Ich habe in Fig. 4 und 5 eine Anzahl solcher Bündel in möglichst verschiedenen Stadien der Zerstörung abzubilden versucht. Die Ueber-einstimmung dieser Bilder mit den bekannten Vorgängen bei der Knochencaries muss bei der ersten Betrachtung auffallen. Wie dort von den Markgranulationen die Tela ossea, so wird hier die contractile Substanz von den gegen sie anwachsenden Carcinomzellen förmlich verzehrt. Dabei zeigt der Zerstörungsgrad ganz die gleichen, aus lauter einzelnen Bogenstücken zusammengesetzten buchtigen Contouren, so dass man füglich auch für den Muskel am einfachsten die Ausdrücke der lacunären Einschmelzung oder Usur wird einführen können.“ In den durch die lacunäre Einschmelzung entstandenen Gruben lagen Haufen von Carcinomzellen. Dass diese letzteren nur von aussen eingedrückt waren, konnte an Präparaten nachgewiesen werden, an welchen die Zellen herausgefallen waren und der grubige Eindruck leer stand. Schliesslich macht V. noch auf das Verhalten des Sarcolemms aufmerksam, welches beim Einschmelzen der contractilen Substanz (i. e. der lacunären Corrosion) selbst einschmilzt und verzehrt wird.

Wir sehen in den soeben geschilderten Vorgängen einen ganz analogen Prozess der Muskeleinschmelzung durch Zellen, nur mit dem Unterschiede, dass beim Muskelkrebs die Einschmelzung lebende, im vorliegenden Fall bereits abgestorbene Muskelfasern betrifft. Hier wie dort wandern lebende Zellen in die Muskelfaser ein und zehren dieselbe auf; dadurch entsteht in denselben ein Hohlräum, welcher durch die eingewanderten und eventuell veränderten Zellen ausgefüllt wird.

„Sinusartige Einbuchtungen“ sind ferner von Gussenbauer (Archiv f. klin. Chirurgie XII.) und Kraske (l. c.) beschrieben und abgebildet worden. — Beide fanden sie in solchen Muskelfasern, welche bereits in Muskelzellschlüche umgewandelt waren. Während aber Gussenbauer aus diesen Sinusbildungen, in welchen die Kerne der Zellschlüche lagen, den Schluss zieht, dass letztere von aussen eingedrungen sind und die Einbuchtungen zu Stande gebracht

haben, sieht Kraske in der sinusartigen Einbuchtung den Ausdruck der Abspaltung junger Muskelzellen von den alten Muskelfasern. „An vielen Fasern sieht man, auf Quer- und Längsschnitten, solche Einbuchtungen in der contractilen Substanz, in die genau hineinpassend, nur durch einen schmalen Riss getrennt, die abgespaltenen Muskelzellen liegen.“ Wenn man diese sinusartigen Einbuchtungen auf Querschnitten sieht, so kann man nach Kraske Bilder erhalten, wo in der Mitte der Faser in einen Hohlraum eine diesen entsprechend geformte Muskelzelle liegt, während in der Peripherie die alte Muskelsubstanz mit ihren Kernen relativ unverändert ist.

Dass es sich im vorliegenden Fall unmöglich um derartige regenerative Prozesse handeln könnte, wie in den Muskelzellschlüchten, geht schon daraus hervor, dass wir die beschriebenen Verhältnisse ausschliesslich an absolut kernlosen homogenen Muskelfasern beobachteten, welche als unzweifelhaft todt angesehen werden mussten. Ganz anders verhielt es sich in den Muskelfasern, welche Gussenbauer und Kraske untersuchten, und bei denen sie die „sinusartige Einbuchtung“ beobachteten und mit der Entstehung und Abspaltung neuer Muskelfasern in Zusammenhang brachten.

Der von mir beobachtete und als Resorption gedeutete Vorgang kam ausschliesslich an toten Muskelfasern — hier aber in weitester Verbreitung — zur Beobachtung, während niemals ein analoger Vorgang an denjenigen Muskelfasern wahrgenommen werden konnte, welche die Metamorphose zum Muskelzellenschlauch durchgemacht hatten. Wir fanden demgemäß auf den Querschnitten einen meist in der Mitte der Faser gelegenen, mehr oder weniger regelmässig runden Hohlraum, der von einer ganz gleichmässigen, kernlosen mattglänzenden Masse, dem Rest der ursprünglichen Muskelsubstanz umgeben war. In diesem Hohlraum befand sich fast ausnahmslos eine grosse vielkernige Zelle, welche die Charaktere der sog. Riesenzellen darbot. Auf Längsschnitten sah man in den lacunären Einbuchtungen des Muskels zuweilen ganze Reihen derartiger Zellen liegen. Dass diese letztere absolut nichts gemein haben mit jenen als „bandsförmige Elemente, Muskelplatten, kernreiche Platten“ beschriebenen vielkernigen riesenzellartigen Gebilden, welche man bald als junge Formen sich neu bildender Muskelfasern, bald als im Zerfall begriffene Primitivbündel (was meiner Ansicht nach viel mehr Berechtigung hat) aufgefasst hat, liegt auf der Hand. Dafür spricht abgesehen von der Formverschiedenheit und der geringeren

Grösse meiner Zellen vorzugsweise der Umstand, dass diese Ge-  
bilde stets und ausschliesslich im Innern solcher Muskelfasern  
angetroffen wurden, welche die „röhrenförmige Atrophie“ darboten.  
Die Gleichmässigkeit und Regelmässigkeit meiner Bilder schützt über-  
dies vor jeder möglichen Verwechselung. — Vielmehr glaube ich  
die beschriebenen Bilder folgendermaassen deuten zu müssen:

Ebenso wie in abgestorbene Gewebspartikel oder Fremdkörper,  
welche man in die Bauchhöhle eines lebenden Thieres deponirt,  
weisse Blutkörper einwandern, die zu Riesenzellen auswachsen und  
allmähhlich den Fremdkörper resorbiren, so wanderten im vorlie-  
genden Fall aus dem intermusculären Bindegewebe ebenfalls weisse  
Blutkörper in die todtten Muskelfibrillen ein, wandelten sich hier zu  
Riesenzellen um und leiteten eine Resorption des Muskels ein, welche  
sich im mikroskopischen Bilde auf's Deutlichste manifestirte. Andere  
Analogenien hat der Prozess in der Arrosion von Knochensequestern  
und Elfenbeinstiften durch weisse Blutkörper; die letzteren, welche  
sich inzwischen ebenfalls zu Riesenzellen ausgebildet, finden sich in  
den Arrosionsstücken der Knochen resp. des Elfenbeins wieder.

Sehr schön sah ich den nehmlichen Vorgang an Stückchen  
Amyloidnieren und Leber, welche ich Kaninchen in die Bauchhöhle  
brachte. Nach mehrwöchentlichem Verweilen in derselben waren sie  
vollständig abgekapselt und hafteten, von Bindegewebskapeln um-  
geben, dem Mesenterium oder Omentum fest an. Bei der mikro-  
skopischen Untersuchung des ursprünglichen Versuchsmaterials fand  
ich dasselbe (Leber sowohl wie Nieren) durchsetzt von Riesenzellen,  
welche kleine Partikeln der genannten Organe in sich aufgenommen  
hatten. Brachte ich dieselben in amyloidfärbende Substanzen (Me-  
thylviolett), so färbten sich die im Innern der Riesenzellen gele-  
genen amyloiden Partikel intensiv burgunderroth. Einmal gelang es  
mir sogar, einen amyloid entarteten Glomerulus innerhalb einer  
Riesenzelle in charakteristischer Färbung anzutreffen.

Abgesehen von den mitgetheilten Veränderungen der Muskel-  
substanz bietet der Fall noch nach einer anderen Richtung hin In-  
teresse, und zwar für die Lehre von der Embolie. Jeder, dem ein  
einigermaassen reiches Leichenmaterial zur Untersuchung vorlag, wird  
auf scheinbar unerklärt gebliebene Fälle von linksseitiger Embolie  
bei Klappenfehlern des rechten Herzens, und häufiger noch auf Fälle  
von Embolie der Lungenarterien bei Klappenfehlern des linken Her-  
zens gestossen sein. Auch Fälle embolischer Erkrankung, bei denen

trotz scheinbar genauester Untersuchung gar keine Ursache für die Embolie gefunden wurde, gehören durchaus nicht in's Bereich der grössten Seltenheiten. Die Möglichkeit, dass Emboli kleinsten Kalibers, abgesehen von Microorganismen, gelegentlich aus dem grossen in den kleinen Kreislauf und umgekehrt überwandern könnten, liegt immerhin vor, seitdem nachgewiesen ist, dass an einzelnen Stellen des Körpers Arterien mässigen Calibers direct in Venen übergehen, ohne Capillaren zu passiren. Auf diese Weise schien die Frage einer experimentellen Untersuchung zugängig, welcher ich mich unterzog. Als Versuchstiere benutzte ich ausschliesslich grosse Hunde, und als Embolisirungsmaterial gefärbtes Paraffin, welches ich zu kleinen ovalen Pfröpfchen knetete. Diese Emboli wurden in einer Versuchsreihe den Hunden in die Vena jugularis, in einer anderen in die Carotis eingeführt. Einige Wochen später wurden die Hunde getödtet, und sämmtliche Organe auf's Genaueste untersucht, wobei die arteriellen Gefässverzweigungen soweit wie möglich aufgeschnitten wurden. Niemals gelang es mir, eine Ueberwanderung der Pfröpfe, welche ich zum grossen Theil bei der Section wiederfand, nachzuweisen. Stets steckten die Paraffinpfröpfe in denjenigen Gefässgebieten, in welche sie eingeführt waren. Um so erfreulicher ist es, gegenüber diesen negativen Resultaten, eine neue Quelle für die Herkunft des embolischen Materials kennen gelernt zu haben; — ich meine die offene Communication der beiden Vorhöfe. Auf diesem Wege d. h. durch ein offen gebliebenes Foramen ovale können Herzthromben aus dem rechten Vorhof in den linken und umgekehrt hineingelangen. Es liegt ausser dieser Beobachtung, welche durch die Autorität Virchow's gestützt ist, in der Literatur noch eine andere frühere von Cohnheim<sup>1)</sup> vor, der auf die Möglichkeit der Ueberwanderung embolischen Materials bei offenem Formen ovale zuerst die Aufmerksamkeit gerichtet hat.

### Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI zeigt einen Schnitt durch die krebsig infiltrirte Leber, auf welchem man neben der gleichmässigen krebsigen Infiltration noch vereinzelte Krebsknoten wahrnimmt. In den durchschnittenen Pfortaderästen erkennt man die ebenfalls aus Krebszellen bestehenden Emboli.

Tafel VII. 1. Querschnitt durch necrotischen Muskel; an 4 Muskelfasern sieht man die S. 287 des Textes beschriebene „röhrenförmige Degeneration“, und in den Muskelrücken mehrkernige Riesenzellen.

Tafel VII. 2. Dasselbe Bild im Längsschnitt. Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

<sup>1)</sup> Cf. Vorlesungen über allg. Pathologie Bd. 1. S. 144. 5.