

XVIII.

**Mittheilung über einen Fall von Muskel-
Entartung bei chronischer Tuberculose.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.)

Von

Dr. V. Schmieden,

Assistent am St. Johannes-Hospital zu Bonn, z. Z. Volontär-Assistent
des Instituts.

Im Folgenden beabsichtige ich, einen Fall von schweren Veränderungen der quergestreiften Musculatur zu beschreiben, der bei einem 25jährigen Manne beobachtet wurde, welcher am 29. April 1899 im Pathologischen Institut zu Göttingen zur Section kam. Vorher war der Patient etwa eine Woche lang in der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen in Behandlung gewesen, und verstarb daselbst am 28. April 1899.

Voran einige Notizen aus der Krankengeschichte:

Von etwaigen früheren Krankheiten des 25jährigen Maurers T. ist nichts bekannt, insbesondere ist von einem eventuell überstandenen Typhus abdominalis in der Anamnese nichts zu ermitteln gewesen. Er wurde wegen eines angeblichen Lungenentzündungs-Rückfalles in die Klinik aufgenommen und klagte über Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, Athembeschwerden und Herzklopfen. Seine Temperatur wechselte während seines Aufenthaltes in der Klinik zwischen 36,0 und 38,0 Grad. Der Puls war beständig stark beschleunigt, zwischen 128 und 164, die Athmung zwischen 24 und 48. Die offenbar nicht ganz eindeutigen Befunde an dem Patienten konnten bei seinem Tode in folgender Diagnose zusammengefasst werden:

Insufficiencia myocardi: Ergüsse in beiden Pleurahöhlen, besonders links; Stauungsleber, -nieren, -milz; Pneumorrhagie; chronische Processe in den Lungen (Tuberculose?); Exophthalmus.

Die wesentlichen Abschnitte aus dem Sectionsprotocoll lauteten:

Kräftiger Mann, oedematöse Schwellung des Scrotums. Bauch nicht aufgetrieben, Musculatur desselben etwas starr. Ein Theil des Musculus rectus von ganz blassgrauer Färbung, es ist vor Allem der obere Theil, oberhalb der ersten Inscriptio tendinea, und zwar auf beiden Seiten. In der Bauchhöhle auffallend dunkelgelbe Flüssigkeit (300 cbcm). Peritoneum glänzend. Zwerchfell nach unten kuppenförmig vorgewölbt, zeigt Fluctuation. Es steht links an der 7., rechts an der 6. Rippe. Aus beiden Pleurahöhlen

fließt viel klare, gelbe Flüssigkeit. An der Sternalpleura netzförmige Fibrinauflagerungen und starke Röthung. Ausserdem, besonders oben, submiliare Knötchen. Beiderseits Röthung und Knötchenbildung auf der Pleura pulmonalis. Beide Blätter des Pericards verwachsen, auf dem Durchschnitt deutlich gelbe, käsige Massen im Granulationsgewebe eingesprengt, und zwar in doppelter Schicht. Lingula der linken Lunge seitlich mit der Pericardialpleura verwachsen. Linker Unterlappen mit dem Zwerchfell verwachsen. An der rechten Lunge zeigen sich am Mittel- und Unterlappen grössere Stellen ausgedehnt, glatt, dunkelroth, fest. Auf dem Durchschnitt ist das Lungenparenchym an dieser Stelle luftleer, schwarzroth, derb. Die Stelle ist im Unterlappen innen nicht scharf abgegrenzt, in der zu ihr gehenden Arterie steckt ein Propf, der sich über die Stelle hinaus centralwärts verfolgen lässt, bis weit gegen die Lungenwurzel hinreichend. Der Heerd im Unterlappen etwas schärfer abgegrenzt, sonst ähnlich; auch hier ein Embolus in der zuführenden Arterie. In der Spitze des Oberlappens einige umschriebene Käseherde nahe der Spitze. Parenchym im Oberlappen sonst lufthaltig, das des Unterlappens oedematös. Links fühlt man an dem vorderen Rand des Oberlappens eine harte Stelle, die sich auf dem Durchschnitt als kirsch kerngrosser hämorrhagischer Infarct erweist. In dem Heerde verstopfte Gefässe, dagegen ist die Arterie ausserhalb des Heerdes frei. Auch auf dieser Seite im Oberlappen ein Käseheerd; im Unterlappen eine Anzahl miliärer, theils gelber, theils grauer Heerdchen, z. Th. verbunden durch graue, bindegewebig aussehende Streifen; Unterlappen luftleer, Oberlappen lufthaltig, oedematös. Rechtes Ostium venosum des Herzens für 3 Finger bequem durchgängig. Musculatur des rechten Ventrikels verdickt, die eigentliche Höhle klein, während der Conus arteriosus weit ist. Farbe der Musculatur blassbräunlich, hier und da gelbe Fleckung; Klappenapparat unverändert, im Herzohr gemischte Thromben. Im linken Ventrikel Cruor, in der Spitze Thromben, welche Riffelung zeigen. Ostium für 2 Finger durchgängig. Auch hier im Herzohr ein schön geriffelter Thrombus. Höhle nicht erweitert, Musculatur normal dick, blass grauröthlich, Papillarmuskel blasser, gefleckt. Mitralsegel leicht verdickt; Aorta ohne Veränderung. Schwielen in der Herzmusculatur nicht zu sehen. Beide Schilddrüsenlappen vorhanden, relativ klein. Lymphdrüsen an der Bifurcation vergrössert, enthalten graue Knötchen, aber nichts Käsiges. Pharynx- und Gaumenschleimhaut verdickt, Zäpfchen oedematös. Tonsillen oberflächlich grau, gelbe schmierige Pfröpfe in den Taschen; keine deutlichen Zeichen von Tuberculose. In dem unteren Theil der Trachea viele punktförmige Blutungen, aus den Schleimdrüsen Pfröpfe ausdrückbar. Aorta im Brusttheil relativ schmal, enthält feine Stellen fettiger Metamorphose der Intima, besonders in der Gegend der Intercostalarterien-Abgänge.

Die weitere Section ergab nur noch vereinzelte Tuberkel in Nieren und Leber; letztere ist eine typische Muskatnussleber. Darmschleimhaut unverändert, ebenso die übrigen Organe der Bauchhöhle.

Diagnose: Tuberculöse adhäsive Pericarditis, mit etwas Hypertrophie des rechten Ventrikels. Fettige Degeneration beiderseits, ganz geringe alte Mitral-Endocarditis, Thromben in beiden Herzohren und im linken Ventrikel; tuberculöse serofibrinöse Pleuritis beiderseits, embolisch-hämorrhagische Lungeninfarcte, einige alte tuberculöse Herde in beiden Oberlappen, ein frischer tuberculöser Herd im linken Unterlappen. Starke Vergrößerung und miliare Tuberculose der tracheobronchialen und mediastinalen Lymphknoten; Blutungen in der Trachealschleimhaut; chronische Amygdalitis. Oedem des Kehlkopfinganges und Pharynx; enge Aorta mit fettiger Degeneration der Intima; Ascites, Muskelnussleber. Wachsartige Degeneration im Musculus rectus abdominis.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden Stückchen vom Musculus rectus abdominis herausgeschnitten. Diese boten makroskopisch ein auffallend helles, etwas fleckiges Aussehen dar, indem hellere, offenbar schwerer veränderte Partien mit etwas dunkler rosa gefärbten Stellen abwechselten, welche letztere stellenweise in ihrer Farbe der normalen Muskelfarbe ziemlich nahe kamen. Das Ganze hatte dies hellgläserne Aussehen, das schon lange die Veranlassung dazu war, es mit rohem Fischfleisch zu vergleichen. Das makroskopische Bild liess schwere mikroskopische Veränderungen erwarten, welche im Wesentlichen auf eine fortgeschrittene wachsartige Degeneration bezogen wurden. Die frisch angefertigten Präparate brachten die überraschende Entdeckung, dass die Zahl der wirklich wachsartig entarteten Muskelfasern eine so geringe war, dass sie in keinem Verhältniss zu dem schwer veränderten makroskopischen Bilde standen, aber alsbald fiel auf, dass nebenbei eine diffuse Fettmetamorphose der Muskulatur vorlag. Die genauere Betrachtung der complicirten Veränderungen blieb der Untersuchung an gehärteten Präparaten vorbehalten. Diese Härtung wurde in Formol-Müller vorgenommen. Zur Färbung kam fast ausschliesslich die Haematoxylin-Eosin- und die Lithiumcarmin-Pikrinsäure-Färbung in Anwendung. Die so gewonnenen Bilder boten mancherlei Interessantes und führten ein Nebeneinander verschiedener Veränderungen zu Gesicht; diese Veränderungen waren wiederum in den allerverschiedensten Stadien zu beobachten. Es schien daher der Mühe werth zu sein, diese nebeneinander gehenden Processe von einander getrennt zu betrachten, sowie ihr Ineinandergreifen zu studiren.

Wie erklärte sich zunächst der auffallende Unterschied der makroskopischen und mikroskopischen Verhaltens? Wie schon gesagt, war die eigentliche wachsartige Entartung nicht sehr ausgebreitet; nicht einmal in jedem Gesichtsfeld bei ganz schwacher Vergrößerung fand sich eine Muskelfaser, die das typische, schollig zerfallene Aussehen angenommen hatte, das wir mit wachsartiger Degeneration bezeichnen; erst stärkere Vergrößerung konnte zeigen, dass eine über weite Strecken ausgebreitete Veränderung vorlag, die mit der wachsartigen Entartung zusammen das makroskopische Bild hervorrufen half. Die einzelnen Fasern hatten ein trübes Aussehen, sie waren verdickt, einzelne mehr, andere weniger, und mit der Dicken-

zunahme ging offenbar eine Zunahme in der Längsrichtung Hand in Hand, sodass die Fasern vielfach geschlängelt verliefen und in ihrem Raume beengt erschienen. Unter der vorliegenden Trübung hatte die Querstreifung deutlich gelitten, und es war unschwer zu entdecken, dass, je trüber, je gequollener, je geschlängelter eine Faser war, um so undeutlicher ihre Querstreifung zu erkennen war. Dieser graduelle Unterschied kam auch in der Färbung zum Ausdruck. Je schwerer die Schädigung der quergestreiften Substanz, um so matter die Färbung. Nicht immer war nun freilich mit Sicherheit zu entscheiden, ein wie grosser Theil dieser diffusen Veränderung auf Kosten der Verfettung, wieviel auf Kosten beginnender wachsartiger Entartung zu setzen war.

Weitere Aufschlüsse boten nun hauptsächlich Bilder von Querschnitten durch die erkrankte Musculatur. Hier machte sich noch deutlicher, als auf Längsschnitten, zunächst eine kleinzellige Infiltration geltend, die offenbar als ein Ausdruck des bestehenden allgemeinen Reizzustandes in den fibrösen Interstitien aufgetreten ist. Besonders deutlich wird nun hier, dass die weit verbreitete trübe Schwellung einzelne Partien völlig verschont hat. Sie sind es auch, die in den gefärbten Präparaten dunkler erscheinen, und man sieht, dass stellenweise ganze Bündel die Spuren von Druck durch ihre gequollenen Nachbarbündel aufweisen. Diese Faserbündel sind dann deutlich atrophisch geworden, und bieten eine dichtere Anordnung ihrer Kerne dar, die den Eindruck hervorruft, dass sie nicht allein durch Schwund der contractilen Substanz bedingt sei, sondern dass eine atrophische Kernwucherung vorliegt. Die Veranlassung hierzu ist wohl einfach in der angedeuteten Druckquelle zu suchen.

Unsere Querschnitte zeigen auch sehr schön eine weitere Veränderung, die hier das Bild weiterhin compliciren hilft, die sogenannte vacuoläre Degeneration. Sehr schöne Bilder sind uns hier geboten, wie ein Muskelbündel zahlreiche Fasern führt, die grosse Vacuolen, häufig nur eine einzige, in sich bergen, andere wiederum, die eine grosse Zahl kleinerer Vacuolen besitzen, sodass der Querschnitt ein siebartiges Aussehen gewinnt. Diese so geschädigten Fasern bieten ausser ihren Vacuolen meist keinerlei Störungen, die Färbung ihres Protoplasmas ist gut; die dem Sarcolemm anliegenden Kerne verhalten sich normal, und man sieht deutlich, dass wir einen Process vor uns haben, der mit der wachsartigen Entartung nichts zu thun hat. Beide Vorgänge lassen sich scharf von einander trennen, nirgends sind sie in einer Faser vereinigt. Diese vacuoläre Degeneration hat vereinzelte Stellen befallen, während man andererseits weite Strecken vergebens nach ihr durchforschen kann.

Anders verhält sich nun die zu beschreibende wachsartige Entartung: sie ist mit ziemlicher Gleichmässigkeit über das erkrankte Gebiet vertheilt, und ist gerade in unserem Falle mit besonderem Interesse, zu verfolgen, da sie uns alle Stadien neben einander erkennen lässt. Besonders instructiv sind auch hier wieder Querschnittsbilder. Zwischen ganz normalen Muskelfasern

sieht man plötzlich eine dickere, meist kreisrunde Faser, deren Protoplasma trübe, leicht körnig aussieht, und in ihrem Umfange manchmal sehr erheblich, bis etwa auf das Doppelte vergössert ist. Indessen noch bildet die contractile Substanz eine im Ganzen homogene Masse, noch verhalten sich Sarcolemm und Muskelkerne normal. Das Verhalten bei den von mir angewandten Farbstoffen war folgendes: Sowohl Hämatoxylin, wie Lithiumcarmin färbten die so veränderten Massen matter, Eosin und Pikrinsäure wurden lebhafter angenommen, als die gesunden Nachbarfasern es thaten, sodass eine deutlich differente Färbung erzielt war.

Ein leichter Druck der gequollenen Fasern auf die Nachbarfasern ist zu constatiren. Einen weiteren Grad von Entartung bietet eine grosse Zahl von Fasern dar, die häufiger Nachbarn dieser weniger veränderten sind; die contractile Substanz beginnt zu zerfallen, die bröckligen Trümmer liegen unregelmässig in dem erweiterten, aber völlig erhaltenen Sarcolemm. Die Muskelkerne sind auch hier völlig erhalten und liegen unverändert dem Sarcolemm an. Sehr deutlich ist an manchen Stellen zu erkennen, dass diese wachsartige Entartung unter Umständen nur einen Theil der Muskelfaser ergreift, ein Theil derselben, auf dem Querschnitt halbmondförmig, bleibt völlig normal erhalten, während der Rest, meist ein excentrisch gelegener cylindrischer Abschnitt, hohe Grade des Zerfalls darbietet. Weiter unten werde ich auf diese Erscheinung und ihre Deutung nochmals zurückkommen.

Die beschriebenen Veränderungen in allen ihren Stadien sind nun ebenfalls auf dem Längsschnitt sichtbar; hier kann man insbesondere ihre Ausdehnung verfolgen, was auf Querschnitten natürlich unmöglich ist. Freilich die vacuoläre Degeneration war besser auf dem Querschnitt erkennbar; indessen zellige Infiltration des Zwischenbindegewebes, stellenweise einfache Atrophie, stellenweise vermehrte Zahl der Muskelkerne, alles dies zeigt sich ebenso, wie auf Querschnitten. Ebenso ist die parenchymatöse Trübung und Schwellung sehr deutlich sichtbar, und lässt sich an ein und derselben Muskelfaser über weite Strecken hin verfolgen; eine mit der fettigen Degeneration auftretende, im Allgemeinen jedoch nur angedeutete, abnorme Längsstreifung vervollständigt das Bild. Fettmetamorphose und Trübung vereinigen sich nun in der Wirkung, die Querstreifung der contractilen Substanz langsam zum Verschwinden zu bringen, und auch hierin sehen wir alle Grade deutlich vor Augen. Besonders zahlreich sind die Fasern, in denen keine Spur von Querstreifung mehr zu sehen ist, die aber andererseits noch keine Spur von Zerbröckelung zeigen; dies ist wieder an anderen Fasern sichtbar, freilich wesentlich seltener. Man kann etwa sagen, dass in den untersuchten Stücken jede 15. bis 20., in ihrem Verlaufe verfolgte Faser wirklich wachsartig degenerirte Partien aufweist. Meistens sind diese Partien nicht lang, etwa durchschnittlich 8 bis 10 mal so lang, als die Muskelfasern breit sind. Sehr deutlich sind auch die Bilder von scheinbarer Zerreißung der Muskelfasern, die jedoch auch im vorliegenden Falle stets nur durch ein

Auseinanderweichen der zerbröckelten, degenerirten Massen entstehen, über welchen der normale, unzerrissene Sarkolemm Schlauch erhalten bleibt.

Hiermit sind die degenerativen Veränderungen im vorliegenden Falle beschrieben, sie bieten uns eine nahezu vollständige Uebersicht aller parenchymatös degenerativen Veränderungen, denen die contractile Substanz der willkürlichen, quergestreiften Muskelfasern überhaupt zum Opfer fallen kann. Weiteres Interesse bieten die regenerativen Veränderungen, zu deren Betrachtung wir von ihrem Ausgangspunkte, von den Muskelkernen ausgehen wollen, welche bei der Zerbröckelung der wachstartig entarteten Muskelfasern am Sarkolemm liegen bleiben.

Auf Querschnitten, wie auf Längsschnitten ist deutlich erkennbar, dass von der Innenseite des Sarkolemm Schlauches eine grosse Zahl von wohl erhaltenen, grossen Muskelkernen liegen bleiben, während die contractile Substanz zerbröckelt; es sind dies die Kerne, denen man schon lange regenerative Aufgaben zugeschrieben hat; ihre genauere Betrachtung, sowie die Verfolgung ihrer weiteren Schicksale in unserem Falle ist sehr wohl geeignet, diese Annahme zu stützen. Der Ausgangspunkt der Regeneration der quergestreiften Muskeln bildete dauernd einen Streitpunkt, seit den Zenker'schen Untersuchungen über die Muskelveränderungen beim Typhus. Die einen leiten die Regeneration von den Bindegewebszellen des Perimysium her, andere lassen die Neubildung von den Resten der alten Fasern aus vor sich gehen, sei es nun durch Spaltung, oder durch Knospenbildung, oder endlich durch einen Regenerations-Modus, der in unserem Falle zweifellos vorherrscht, und heute wohl allgemein zum mindesten als der häufigste bezeichnet werden muss; hierauf werde ich noch genauer eingehen. In alle diese verschiedenen Ansichten ist in neuerer Zeit durch die mikroskopischen und experimentellen Untersuchungen von Volkmann Licht gebracht worden. Man kann es nach seinen Untersuchungen wohl als sicher betrachten, dass den am Sarkolemm haftenden Muskelkernen die Hauptrolle bei der Regeneration zufällt. Doch auch Volkmann schliesst die Möglichkeit keineswegs aus, dass gelegentlich die Regeneration auch auf anderen Bahnen gehen kann, und auch in unserem Falle finden sich, wenn auch nur spärlich, Bilder, die auf eine Vermehrung der Muskelfasern durch

Theilung in der Längsrichtung gedeutet werden können. An sonst völlig normal aussehenden Muskelfasern sehen wir plötzlich eine Theilung, derart, dass die ganz unverändert aussehende Faser, nachdem sie sich zunächst leicht verdickt hat, in zwei Aeste zerfällt, die manchmal Unterschiede in der Dicke erkennen lassen; diese zwei Fasern bleiben meist etwas schlanker, bisweilen nehmen sie aber auch unweit der Theilungsstelle die Dicke der übrigen an, und lassen sich alle beide beliebig weit verfolgen, bis sie uns ein ungünstiges Schicksal aus dem Niveau in eine andere Schnittebene entführt. Der gegebenen Schilderung will ich nur noch hinzufügen, dass weder Sarkolemm, noch Kern, noch contractile Substanz an der Theilungsstelle irgendwelche Besonderheiten bieten, und dass sie auch durch die angewandten Färbungen nicht gegenüber ihren Nachbarn irgendwie ausgezeichnet werden. Da ich nun in meinen Präparaten diese Bilder stets nur in fertigem Zustande vorgefunden habe, einen Entwicklungsgang dieser Fasertheilung aber nicht habe beobachten können, so gelange ich zu der Ueberzeugung, dass, wenn wir hierin überhaupt regenerative Vorgänge vor uns haben, dieselben zeitlich weit früher anzusetzen sind, als die anderen, in erster Linie unser Interesse in Anspruch nehmenden regenerativen Veränderungen.

In ganz anderem Umfange sehen wir die Neubildung von den Muskelkernen ausgehen, die, dem Sarkolemm anliegend, von der wachstartigen Degeneration verschont bleiben. Indem sie sich vermehren, einen Protoplasma-Hof um sich vereinigen, Zellgrenzen erkennen lassen, und durch häufige Theilung ihrer Kerne ohne gleichzeitige Protoplasma-Theilung die Gestalt vielkerniger Riesenzellen angenommen haben, stehen ihnen nach Volkmann drei Wege offen: Erstens können sie sich an der Fortschaffung der Trümmer der alten Muskelfaser betheiligen, zweitens können sie in die Länge wachsen und in dem alten Sarkolemm Schlauch „Muskelzellschläuche“ bilden, die allmählich Querstreifung annehmen und so zur fertigen Muskelfaser werden; drittens aber können sie, nachdem sie üppig, wie im Ueberfluss gebildet sind, langsam und spurlos verschwinden. Es ist nun in unserem Fall sehr interessant zu verfolgen, wie ausserordentlich ausgedehnt die phagocytäre Thätigkeit der Riesenzellen in

die Erscheinung tritt, und eine wie verschwindend kleine Menge von ihnen zu wirklichen jungen Muskelfasern wird. Ehe ich dies schildere, will ich hervorheben, dass mir ein sehr einfaches Kriterium zur Verfügung stand, um diese Riesenzellen recht deutlich durch die Färbung hervorzuheben. Eine kräftige Färbung mit Haematoxylin theilt sich in ganz besonders hohem Maasse dem Protoplasma dieser Riesenzellen mit, und die nachfolgende Differenzirung in Salzsäure-Alkohol hilft noch mehr, einen sehr markanten Unterschied herzustellen zwischen dem Zellleib der Riesenzellen und der viel heller gefärbten contractilen Substanz der benachbarten gesunden Muskelfaser. Ganz matt blieb hierbei die Färbung der bröckligen Trümmer der wachsartig entarteten Fasern.

Auf diese Weise war es in den meisten Fällen leicht, zu erkennen, was man vor sich hatte. Aber noch einen weiteren Nutzen für die Beurtheilung dieser Vorgänge fand ich in der Haematoxylin-Ueberfärbung mit gründlicher nachfolgender Differenzirung; nemlich auch die contractile Substanz ganz junger, sicherlich neugebildeter Fasern hob sich durch intensivere Färbung deutlich heraus, und ich glaube darin mit Recht ein Kriterium zu erblicken, das, wenn auch nicht sicher entscheiden, so doch mithelfen kann bei der Entscheidung der Frage, ob Muskelfaser-Neubildung im einzelnen Falle vorliegt, oder nicht.

Die Entstehung und Thätigkeit der erwähnten Riesenzellen lässt sich bei Weitem am Besten auf Querschnitten verfolgen; nachdem die contractile Substanz zu zerklüften begonnen, und damit ihr unwiderruflicher Untergang eingeleitet ist, beginnen die zurückgebliebenen Kerne zu wuchern, und vereinigen um sich eine homogene, sich intensiv färbende Protoplasma-Masse; doch nicht nur das Protoplasma nimmt den Farbstoff begierig auf, sondern auch die Kerne selbst sind besonders intensiv färbbar, und enthalten mehrere, sich fast schwarz färbende Kernkörperchen. In Uebereinstimmung mit den sonstigen Beobachtungen fand ich auch hier die Kerntheilung auf directem Wege vor sich gehen: karyomitotische Figuren liessen sich nirgends nachweisen. (Es mag hier nicht unerwähnt bleiben, dass eine Härtung in Flemming'schem Gemisch nicht vorgenommen wurde. Die vorliegenden Präparate sind in Formol-Müller

gehärtet worden. Indessen giebt die Analogie mit zahlreichen, ebenso behandelten Gewebsstücken, in denen die Mitosen, nach Härtung in Formol-Müller in einer zur Diagnose völlig ausreichenden Weise erhalten und färbbar waren, die Gewissheit, dass hier eine indirecte Kerntheilung nicht vorliegt).

Dass diese so zu Riesenzellen angewachsenen Körper in der That phagocytäre Elemente sind, das ist nach zahlreichen Bildern als völlig sicher zu betrachten. In ringförmiger Gestalt legen sie sich um die wachsartigen Trümmer herum und dringen in deren Spalträume ein; deutlich sind auch Bilder vorhanden, wie sie nach Art der Osteoklasten in Lacunen liegen, die sie sich bei der Aufzehrung der nekrotischen Substanzen selbst gebildet haben, indem sie immer weiter vordringen. Dass sie in der That in hohem Maasse bei der Vertilgung der Trümmer thätig sind, beweist auch die grosse Zahl von Beobachtungen, wie grosse, kräftige Riesenzellen nur noch einen ganz geringen Rest ihrer Beute in ihrer Mitte übrig gelassen haben. In diesem Vorgang der Phagocytose müssen wir im vorliegenden Falle die Hauptthätigkeit dieser Riesenzellen erblicken, jedenfalls eine Thätigkeit, welche die zur Neubildung der Muskelfaser führende Thätigkeit bei Weitem übertrifft; indessen fehlt auch diese keineswegs völlig; bei eifrigem Suchen findet man deutliche Stellen, in denen diese Riesenzellen nach Vollendung der phagocytären Thätigkeit im Sarkolemm Schlauch in die Länge wachsen, sich zu dichten Zellsträngen mit grossen, zahlreichen Kernen vereinigen; ihr Protoplasma fliesst zusammen und nimmt allmählich Querstreifung an. Diese Bilder sind vorhanden, indessen sie sind sehr spärlich; in unzähliger Menge dagegen und in allen Stadien sehen wir wachsartige Muskeltrümmer von Riesenzellen umlagert, die aber lediglich die Vertilgung ihrer Beute sich zum Ziel gesetzt haben. Den hier geschilderten Vorgang kann man am Präparat natürlich nicht ablaufen sehen, indessen berechtigten Uebergangsbilder, die keine andere Deutung zulassen, zu der Annahme, dass der Vorgang während des Lebens in der geschilderten Weise verlief.

Hier will ich nochmals auf eine oben beschriebene Beobachtung zurückkommen: die oben beschriebenen Bilder von theilweiser Entartung einer Faser, die auf dem Querschnitt einen

halbmondförmigen Theil von erhaltener Substanz erkennen liess, sind schon von Rindfleisch in der ersten Auflage seines Lehrbuchs der pathologischen Gewebelehre abgebildet, aber anders gedeutet worden. Er fasst diesen halbmondförmigen Theil als die neugebildete Faser auf, während der zerfallene Theil den ganzen Rest der alten Muskelfaser darstellt. Das ganze Verhalten dieser halbmondförmigen Theile, besonders ihr Verhalten Farbstoffen gegenüber, scheint mir jedoch, wenigstens im vorliegenden Falle, mehr für meine Annahme zu sprechen. Wo sich ausserdem in unserm Fall Muskelfasern neugebildet haben, da ist schon keine Spur mehr von den alten Trümmern vorhanden, die wirkliche Faser-Regeneration trägt keineswegs einen so stürmischen Charakter.

Es entsteht nun die Frage, was wird aus den beschriebenen Zellmengen, wenn sie sich nicht in neue Muskelfasern umwandeln. Auch hierin ist unser Fall in der Lage, Volkmann's Ansichten zu bestätigen. An vielen Stellen sieht man im Bindegewebs-Maschenwerk Haufen von Kernen in einer grossen Protoplasma-Masse liegen, die grosse Aehnlichkeit mit den oben beschriebenen phagocytären Elementen besitzen. Ihre Kernform, ihre Anordnung, ihre Färbbarkeit, endlich das Fehlen einer jeden ersichtlichen Beziehung zu ihrer Umgebung, legt den Gedanken nahe, dass wir hier Reste der beschriebenen Riesenzellen vor uns haben, die nun noch eine Zeit lang zwischen den Muskelfasern liegen bleiben, ehe sie zu Grunde gehen. Vielleicht harren sie einer besseren Zeit, wo der Gesamt-Organismus, dem sie angehören, kräftig genug sein wird, um aus ihnen vielleicht noch einmal junge Muskelfasern entstehen zu lassen. Jedenfalls aber sprechen die vorliegenden Präparate dafür, dass keineswegs immer an der Stelle, wo eine Muskelfaser zu Grunde ging, auch ein Wiederersatz eintritt; das ist in diesem Falle jedenfalls sicherlich nicht der Fall. Ja, wir können weiter gehen; nicht einmal an jeder wachstümlich entarteten Faser bemüht sich der Organismus, die Hilfskräfte erstehen zu lassen, die die Trümmer beseitigen; mit anderen Worten: wir finden viel wachstümlich degenerirte Fasern, an denen nicht eine Andeutung von der beschriebenen Riesenzellbildung vor sich geht, die die Regeneration einleitet; es ist mir nach meinen Präparaten nicht möglich gewesen, sicher

zu entscheiden, ob die Ursache darin zu suchen sei, das manchmal Sarkolemma und Muskelkern eventuell sammt der contractilen Substanz zu Grunde geht, und damit eine Regeneration oder ihre Einleitung, die Fortschaffung der Trümmer unmöglich wird. Doch scheint mir diese Auffassung immerhin wahrscheinlich.

Fassen wir unsere Beobachtungen nun nochmals zusammen, so liegt eine complicirte Degeneration der quergestreiften Musculatur im Rectus abdominis vor, die zunächst interessant ist durch die mannigfaltigen Arten der Entartung, die hier combinirt sind: einfache Atrophie, Verfettung, vacuoläre Degeneration, wachsigte Degeneration. Wir sehen diese Gruppe von Erscheinungen bei einem Patienten, dessen Leiden eine chronische Tuberculose des Pericards und der Pleura ist, und dessen Tod offenbar herbeigeführt ist durch Ueberarbeitung des Herzens, das bei seiner durch schwere adhäsive Pericarditis und Fettmetamorphose der Muskelfasern geschwächten Kraft nicht im Stande war, den erhöhten Anforderungen zu genügen, die ihm bei den schweren Veränderungen der Pleura erwachsen. Im Vordergrund der Muskel-Veränderungen steht die wachstartige Entartung; sie ist im Allgemeinen eine Veränderung, die bei acut-fieberhaften Infectiouskrankheiten beobachtet wird, insbesondere beim Typhus. In der Literatur begegnet man häufig Zusammenstellungen der Krankheiten, bei denen sie nächst dem Typhus noch beobachtet worden sind; hier sind zu nennen: Typhus exanthematicus, Variola, Scarlatina, Pocken, Uraemie, acute Miliartuberculose und andere, schwere acut-fieberhafte Infectiouskrankheiten. Ich glaube, dass das Bemerkenswerthe unseres Falles darin besteht, dass die Muskel-Veränderungen bei chronischer Tuberculose seröser Häute entstanden sind, und dass gerade durch den chronischen Verlauf des Grundleidens die mannigfachen Stadien der Degeneration und Regeneration Erklärung finden, die nebeneinander uns hier vor Augen geführt werden. Lange Zeit, vielleicht Jahre hindurch, wirkte hier die Schädigung, und so liegen uns denn fertig regenerirte Fasern vor, während andere in den ersten Stadien der Quellung eben erst die Reihe der Erscheinungen zu durchleben beginnen, die soeben geschildert sind. Mannigfache Remissionen des Grundleidens mögen sich auch im Verlaufe der Krankheit an unserer Muskel-Veränderung geltend gemacht haben,

und mit wechselnder Schwere der Allgemeinerscheinungen, etwa des Fiebers, den Veränderungen in der Musculatur zeitweis Vorschub geleistet haben, zeitweis zum Stillstand, Resorption, Regeneration Musse gewährt zu haben. Zu ächter Regeneration freilich hat die Leistungskraft des Organismus offenbar fast nirgends mehr ausgereicht, da erlahmte die Kraft, und neue Nachschübe des schädigenden Einflusses führten zu erneutem Untergang von Fasern, die schliesslich nicht einmal mehr resorbiert werden. In den letzten Krankheitstagen endlich, und in der Agone sind wohl die diffuse trübe Schwellung und Fettmetamorphose der Musculatur hinzugetreten, zur Vervollständigung des interessanten Gesamtbildes. Als Zenker zuerst die wachstartige Muskelentartung untersucht hatte, da fehlte es nicht an Leuten, die dieselbe als eine post mortem eingetretene Erscheinung ausgeben wollten. Um dies zu widerlegen, hat z. B. Wehl mühevollen Beobachtungen und Experimente an Froschzungen angestellt. Ich glaube, dass ein Blick auf unseren Fall zu beweisen im Stande ist, dass diese mit allen Stadien der Regeneration ausgestattete Veränderung keine postmortale sein kann, sondern eine intra vitam entstandene Coagulations-Nekrose.

Herr Geheimrath Orth hat mich mit den vorstehenden Untersuchungen beauftragt und mich bei ihrer Ausführung unterstützt. Es sei mir daher gestattet, ihm dafür auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

