

20. Strauß: Ein Fall von akuter Leukämie. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 30.
21. Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2, S. 573. Berlin 1864—1865.
22. Westphal: Über einen Fall von akuter Leukämie. Münch. med. Wochenschr., 1890, No. 1.

VII.

Über Entzündung der quergestreiften Muskeln.

Von

S. Saltykow,

Assistenten am Pathologischen Institut in Groningen.

(Hierzu Taf. V).

Die Arbeiten der letzten Jahre haben die Meinungsdifferenzen der Anhänger der Cohnheimschen und der alten Virchowschen Entzündungslehre einigermaßen ausgeglichen. In den Publikationen von Marchand und in den Vorträgen von Baumgarten, R. Marie und Vlassoff am XIII. internationalen Kongreß hat die Meinung, daß bei der einfachen Entzündung neben der Leukocyten-Auswanderung auch Gewebswucherung schon sehr frühzeitig auftritt, immer mehr Ausdruck gefunden. Es beziehen sich aber diese Angaben hauptsächlich auf Wahrnehmungen am Bindegewebe (und an Endothelien). Dagegen werden die früher so geläufigen aktiven entzündlichen Veränderungen an anderen Gewebsarten noch oft genug geleugnet oder verschwiegen.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit war, nachzuprüfen, ob nicht beim Studium des Entzündungsprozesses am Muskelgewebe solche aktiven Gewebsveränderungen zu finden wären.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf ein experimentell gewonnenes Material, und zwar hauptsächlich durch Injektion von Kalomel in die Arteria femoralis des Kaninchens. Daneben wurden ähnliche Versuche mit Kulturen von *Bacillus pyocyaneus* und mit Terpentinöl angestellt. Auch wurde *Pyocyaneus* unmittelbar in die Muskulatur der hinteren Extremität injiziert.

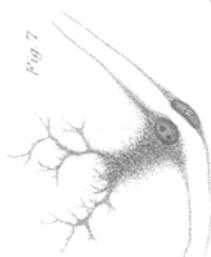
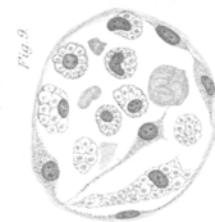
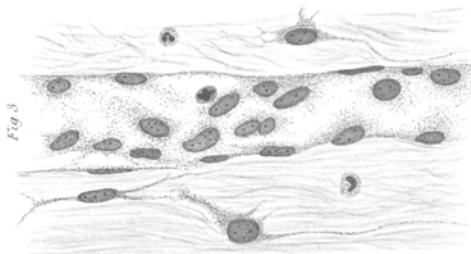
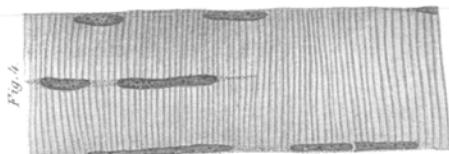
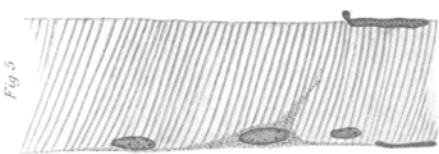


Fig. 11

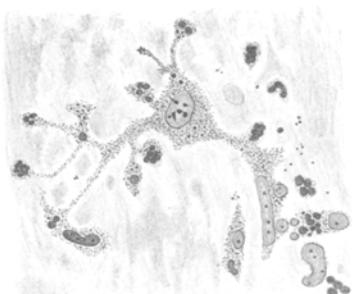


Fig. 10

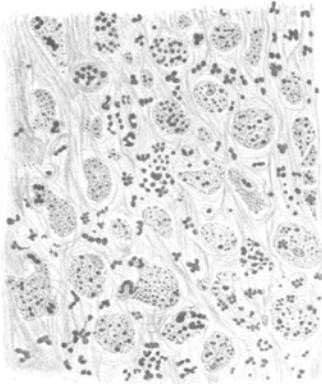
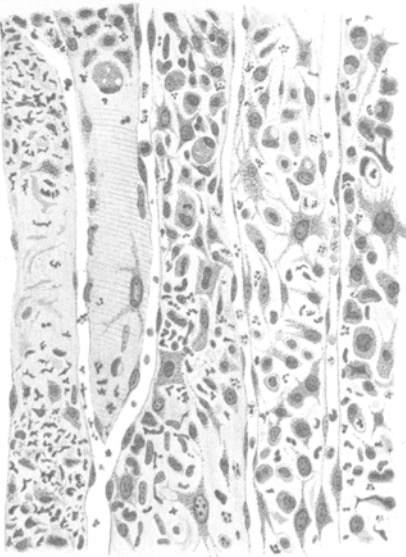


Fig. 8



Meist wurde erst in eine Pfote eingespritzt, nach einer gewissen Zeit in die zweite und dann das Tier geopfert.

Mit Kalomel (0,1—0,5 auf 10,0 steriles Wasser) wurden 14 Versuche angestellt, und zwar in Dauer von 3, 7, 21, 24, 26 Stunden, 2, 2, 2, 3, 4, 4, 7, 7 und 15 Tagen. Pyocyaneus (1—3 ccm einer ziemlich dünnen Aufschwemmung in Wasser) wurde 3 mal in die Arterie (Versuchsdauer 24 Stunden, 2 und 13 Tage) und 10 mal in die Muskulatur injiziert (Dauer: 4, 20, 20, 20, 36, 36 Stunden, 2, 3, 4 und 10 Tage). Endlich benutzte ich Terpentinöl (0,5—1,5 in Emulsion) in 6 Fällen mit Dauer des Versuches von 24, 48, 64 Stunden, 4, 4 und 19 Tagen.

Im ganzen beläuft sich also die Zahl der Versuche auf 33.

Die Resultate waren prinzipiell identisch, unabhängig von der jedesmal angewandten Methode. So kann ich denn alle Fälle in gemeinschaftlicher Beschreibung zusammenfassen, indem ich die event. Abweichungen an geeigneten Stellen andeuten werde. Ich werde mich bei der Beschreibung hauptsächlich an die Kalomelversuche halten, da es bei Terpentinöl-injektion manchmal zu ausgebreiteten Nekrosen oder zu einer zu intensiven Eiterung kam; bei Pyocyaneus-Injektionen sah man in manchen Fällen eine zu starke, die Beobachtung störende Bacillenwucherung im Gewebe mit ausgesprochener Nekrose auftreten, oder litt das Allgemeinbefinden der Tiere infolge der Infektion zu stark. Doch konnte man mitunter auch mit diesen beiden Methoden sehr gute Resultate erreichen.

Jedesmal wurde eine Anzahl (4—6) Stücke in Alkohol (96 p.Ct.) und ebenso viele in Sublimat oder in Formol fixiert. Jene wurden nach Nissl¹⁾, diese nach van Gieson oder mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

Schon wenige Stunden nach der Injektion fand man die Muskeln der betreffenden Extremität bedeutend angeschwollen, durchfeuchtet und rot gefleckt. Die feinen roten Fleckchen bekamen später weißliche Centra (deutlich nach 48 Stunden) und wurden schließlich zu größeren blassen Herden mit rotem Saum, welche vielfach zusammenflossen. Die Extremität schwoll inzwischen immer mehr auf. Manchmal, zumal bei Terpentinöl- oder Pyocyaneus-Injektion, waren die Veränderungen mehr diffus. Die

¹⁾ Herr Prof. Reddingius, welcher die Methode zum ausgebreiteten Gebrauch als Protoplasmafärbung empfohlen (82), hat dieselbe später dahin modifiziert, daß anstatt Methylenblau Toluidinblau gebraucht wird, wodurch konstantere Resultate erhalten werden. Die Methode, wie ich sie gebraucht habe, gestaltet sich demnach folgendermaßen: Die Celloidinschnitte werden in Toluidinblau 3,75, venetianische Seife 1,75. dest. Wasser 100,0, in einem Uhrschälchen unter leichtem Erwärmen gefärbt. Abkühlen lassen. Übertragen nach leichtem Abtrocknen mit Filtrierpapier in Anilin-Alkohol (1:10). Aufhellen in Cajeputöl (nur bei sehr zarten Schnitten auf einem Objektträger). Abspülen in Xylol. Einschließen in Kanadabalsam.

Muskeln sahen dann im ganzen blaß, manchmal speckig aus. Falls zu viel Kultur oder Terpentinöl injiziert worden war, erschien die Muskulatur schon am 2.—3. Tage entweder ganz blaß, brüchig, oder dunkelrot, mißfarbig, von einer dunkelroten, übel riechenden Flüssigkeit durchtränkt (Gangräu). Oft wurde die Extremität sofort nach der Injektion von Terpentinöl starr, welche Erscheinung später gewöhnlich nachließ. Bei andersartigen Injektionen trat diese Starre manchmal später auf (am 2., 3. Tag), wobei eine beschränkte Beweglichkeit der Extremität erhalten blieb.

Bei mikroskopischer Untersuchung fand man 3 Stunden nach Kalomelinjektion noch keine aktiven Veränderungen, es waren nur hier und da hyalin degenerierte Fasern zu sehen.

7 Stunden nach dem Eingriff war die Leukocyten-Auswanderung aus den Kapillaren und kleinen Arterien und Venen stellenweise ziemlich stark ausgesprochen. Zwischen den Leukocyten und sonst im Gewebe fand man Fibrinnetze. Daneben waren aber die Endothelien der Gefäße und ihre Kerne bedeutend vergrößert, angeschwollen. Im Bindegewebe waren hier und da Gruppen von protoplasmareichen, mit Ausläufern versehenen Zellen eingelagert, welche besonders deutlich bei der Nisslschen Färbung hervortraten. Die Muskelkerne waren größer, zahlreicher geworden und zeigten die bekannten Vermehrungsformen: Einkerbungen an langen Kernen und ferner Ketten und Gruppen junger, kurzovaler, bläschenförmiger Kerne. Die kontraktile Substanz war herdweise hyalin, wachsartig¹⁾, vakuolär degeneriert. An diesen Stellen zeigten die Muskelkerne manchmal Zerfall.

Im Laufe des ersten und Anfang des zweiten Tages (21, 24, 26 Stunden) nehmen die aktiven Veränderungen immer zu. Viele Kapillaren sind von Leukocyten ausgefüllt und zwar hauptsächlich von den gelapptkernigen, amphophilien, daneben finden sich aber auch kleine rundkernige und große, protoplasmareiche, einkernige Leukocyten. An vielen Stellen sieht man deutlich die Auswanderung, hauptsächlich von gelapptkernigen Leukocyten manchmal aus ziemlich großen Arterien und Venen. Schon jetzt findet man in manchen Fällen einen bedeutenden Zerfall von ausgetretenen Blutkörperchen, und zwar sowohl mit Karyorrhexis, als mit Karyolysis. Die gewucherten Bindegewebzellen werden noch protoplasmareicher und anastomosieren vielfach durch ihre Ausläufer miteinander (Taf. V Fig. 1). Einzelne von ihnen zeigen ganz ungemein reichliche Verzweigungen ihrer Ausläufer (Taf. V Fig. 2). Das Lumen einzelner Kapillaren ist fast ausgefüllt von gewucherten Endothelien (Taf. V Fig. 3), welche zum Teil ebenfalls Verästelungen des Protoplasma zeigen. Die Adventitiazellen (Marchand, cellules périvasculaires, Renaut) sind besonders stark entwickelt. An den Polenden der gewucherten Muskelkerne findet man ein körniges

¹⁾ Ich spreche von hyaliner Degeneration, wenn die Fasern im ganzen homogen geworden sind (wie es auch bei Nekrose vorkommt), dagegen von wachsartiger, wenn dabei Anschwellungen und Zerklüftung der kontraktilen Substanz zu stande gekommen sind.

Protoplasma, welches oft einzelne Kerne streifenförmig miteinander verbindet (Taf. V Fig. 4). Es wird immer reichlicher, seine Begrenzung zackiger, schließlich entsendet es deutliche Ausläufer (Taf. V Fig. 5), durch welche manche Muskelzellen in Verbindung miteinander treten (Taf. V Fig. 6). Auch die Degeneration der kontraktilen Substanz hat inzwischen an Intensität gewonnen.

Im weiteren Verlauf variiert der Prozeß je nach der Intensität der Reizeinwirkung. In einer Reihe der Fälle tritt die Gewebswucherung in den Vordergrund. Nach 48 Stunden besteht dann das Bindegewebe stellenweise ausschließlich aus den oben erwähnten großen, verästelten, anastomosierenden Zellen. Die Blutgefäße (Arterien und Venen) zeigen eine starke Wucherung der Endothelien und der zelligen Elemente der ganzen Wand. Die Endothelien der Kapillaren wuchern nicht bloß nach dem Lumen zu, sondern bilden auch stellenweise stark verästelte Protoplasmamassen nach außen hin, welche wohl die Bedeutung von Kapillarsprossen besitzen (Taf. V Fig. 7). Die Muskelzellen wuchern immer stärker und erzeugen ebenso stark verästelte Gebilde (Taf. V Fig. 8, vergl. auch die Abbildungen meiner früheren Arbeit), wie die Bindegewebzellen. Auch anastomosieren sie in derselben Weise miteinander (s. die eben citierten Figuren). Man sieht auch feine, scheinbar freie Protoplasmastreifen in der kontraktilen Substanz, welche wohl ebenfalls Zellenausläufer darstellen. Andere Muskelzellen sind mehr abgerundet oder eckig, welche Form auch durch Abfall oder degenerativen Zerfall ihrer Ausläufer zu stande kommen kann. Die Zellen werden frei und füllen oft, nachdem die kontraktile Substanz in Klumpen oder körnige Massen zerfallen war, ganze Sarkolemmsschläuche aus (Taf. V Fig. 8). Dabei zeigen sie teilweise deutliche phagocytische Eigenschaften, indem sie Bröckelchen degenerierter kontraktiler Substanz aufnehmen (Taf. V Fig. 9). Andere Muskelzellen lassen Zerfallserscheinungen erkennen, indem ihre Kerne pyknotisch werden und ihr Protoplasma sich zerbröckelt und schwindet. Die frei gewordenen Kerne zeigen vielfach eine gelappte Form und zerfallen schließlich zu Chromatinkörnern.

In anderen Fällen sind die Wucherungerscheinungen weniger ausgesprochen, während die Leukocyten-Auswanderung und die hyaline Degeneration und die Nekrose der Fasern stärker hervortreten. Die Leukocyten und die Gewebszellen zeigen hochgradigen Zerfall, und das Ganze bekommt einen deutlich eitrigen Charakter (Fig. 3 der früheren Arbeit).

Ich habe schon bei der Beschreibung der makroskopischen Veränderungen der Fälle Erwähnung getan, in welchen die Nekrose stark ausgesprochen war (Gangrän). Mikroskopisch findet man in solchen Fällen überhaupt keine Wucherungerscheinungen, wohl aber Zerfall von Gewebe und meist eine mässige Leukocyten-Infiltration.

In späteren Stadien des Prozesses (schon am 2., hauptsächlich aber am 3., 4., 7. Tag) verschwinden die Grenzen zwischen einzelnen Muskelfasern immer mehr, und es entsteht aus den zelligen Elementen (Muskelzellen, Bindegewebzellen und Leukocyten) entweder ein diffuses, zelliges

Gewebe, oder, falls die Zerfallserscheinungen vorherrschten, kleinere und größere abscessähnliche Herde.

Vom 4. Tage ab bekommen viele Muskelzellen das Gepräge von spindelförmigen Sarkoblasten. Am 7. Tage findet man schon neugebildete junge Fasern, welche sich nunmehr weiter entwickeln, während daneben die zellige Wucherung oder der eiterige Zerfall immer noch, obgleich weniger rege, fortschreiten.

Nachdem ich den Verlauf des Prozesses in aller Kürze objektiv skizziert habe, will ich manche Erscheinungen desselben näher besprechen und an der Hand der Literatur zu erläutern suchen.

Wenn wir uns zunächst in der Literatur nach den die reaktiven (irritativen) Muskelveränderungen betreffenden Angaben umschauen, so bemerken wir, daß nur ein Teil diesbezüglicher Autoren ausdrücklich von „Entzündung“ spricht. Dabei meinen einzelne eine exsudative Entzündung (Maslowsky, Luedeking, Kraske, Perroncito, Leser, Leven, Nauwerck, Volkmann, Martinnotti), schreiben aber den aktiven Gewebsveränderungen selbst eine andere Bedeutung zu. Andere fassen dagegen den ganzen Prozeß als entzündlich auf (Virchow^{97, 98, 101}, Billroth⁹, Böttcher, Sczelkow, Peremeschko, Weber, Foerster, Colberg, Waldeyer¹⁰⁸, Rindfleisch, Neumann⁷³, Janowitzsch-Tschainski, F. Cramer, Hayem³⁷, Gussenbauer, Popoff, E. Fraenkel²⁹, Heidelberg, Bergkammer, Krösing, Lewin).

In einem anderen Teil der Arbeiten ist entweder überhaupt keine Rede von „Entzündung“ (es wird aber wohl manchmal die Leukocyten-Auswanderung erwähnt), oder es wird sogar ausdrücklich bemerkt, die Muskelveränderungen wären keine entzündlichen (Billroth⁸, Virchow^{99, 100, 102}, Zenker, Leuckart, Fiedler, Wagner, Pagenstecher, Hayem^{36, 38}, Hoffmann, Aufrecht, Neumann⁷², Weihl, Wagener, Demarquay, E. Fränkel²⁸, Zahn, Litten, Erbkam, Steudel, Zaborowski, Lignau, Barfurth, Askanazy, Robert, Kirby, Knoll u. Hauer, Galeotti u. Levi, Fujinami³¹, Schmieden).

Die experimentellen Arbeiten sind größtenteils zum Studium der Regeneration vorgenommen worden, die anatomischen beschreiben die uns interessierenden Muskelveränderungen bei verschiedenen Infektionskrankheiten: bei Typhus (Virchow⁹⁸,

Zenker¹¹⁹, Waldeyer, Hoffmann, Neumann⁷³, Hayem³⁷, Wagener, Popoff), bei Trichinose (Virchow^{100, 102}, Zenker¹¹⁸, Leuckart, Wagner, Fiedler, Colberg, Pagenstecher, Lewin, Volkmann), bei Tuberkulose (E. Fränkel, Schmieden) und bei anderen (Hayem^{36, 37}, Popoff, Fujinami). Da es aber klar sein dürfte, daß es sich in allen diesen Fällen um den nämlichen, teilweise durch dieselben Schädlichkeiten hervorgerufenen Prozeß handelt (Colberg, Waldeyer¹⁰⁸, Neumann⁷³, Popoff), so halte ich für angemessen, auch diese Literaturangaben bei meinen weiteren Auseinandersetzungen zu berücksichtigen.

In erster Linie hätten wir die Frage zu beantworten, ob die beschriebenen Veränderungen im ganzen als entzündliche aufzufassen sind, oder ob die Gewebswucherung, wie die meisten neueren Autoren annehmen, als ein Anschicken zur Regeneration zu deuten wäre.

Entscheidend dürfte für diese Frage der Umstand sein, daß man die Wucherungserscheinungen am Muskelgewebe schon sehr frühzeitig antrifft und zwar in Fällen, wo von Regeneration keine Rede sein kann. Ich fand Muskelkernwucherung schon 7 Stunden nach dem Eingriff, Volkmann 6 Stunden, Steudel 16 Stunden, Böttcher, Janovitsch-Tschainski, Krasko, Leven sahen die Kernwucherung 24 Stunden nach dem Eingriff. Andere Autoren äußern sich weniger bestimmt darüber; so sagt Weber, daß er sogleich (110), oder sehr bald (111) nach der Verletzung Wucherung verschiedener Elemente (darunter auch der Muskelkerne) wahrgenommen hat. Maslowsky hat „schon früh“ Muskelkernproliferation gesehen.

Es geht wohl in einzelnen Fällen von experimenteller Entzündung eine leichte Degeneration¹⁾ mit Schädigung und Untergang einzelner Kerne der Muskelkernwucherung voraus, doch sind es gerade die Kerne der gut erhaltenen Fasern, die die Wucherung einleiten. In manchen Fällen tritt die Degeneration überhaupt erst nach der Kernwucherung auf. Man gewinnt denn den Eindruck, daß die reaktive Wucherung und die Degenerationen zwei gleichwertige Folgen der Reizwirkung sind, welche sich in verschiedener Weise miteinander kombinieren können.

¹⁾ Ich fand dieselbe 3 Stunden nach dem Trauma, Gussenbauer schon $\frac{1}{2}$ Stunde.

Von Bedeutung ist der Umstand, daß man parallel den Veränderungen am Muskelgewebe ganz identische Veränderungen am Bindegewebe und an den Gefäßen sich abspielen sieht, welche, wie eingangs erwähnt wurde, gegenwärtig schon von vielen zu der Entzündung mitgerechnet werden. Warum sollte man nicht, nach Virchows Vorgang, die nämlichen Veränderungen am Muskelgewebe in derselben Weise auffassen, wie diejenigen am Bindegewebe und an Gefäßen?

Man kann wohl annehmen, daß jedes entzündlich wuchernde Gewebe eine minimale, vielleicht unsichtbare Schädigung erlitten hatte, und daß in diesem Sinne jede Wucherung eine reparatorische, regenerative Bedeutung hat. Gegen eine solche Auffassung wüßte ich nichts einzuwenden, auch schließt der Virchowsche Begriff von Reiz, von Irritation dieselbe nicht aus. Es handelt sich aber hier, glaube ich, um etwas anderes als die Regeneration, welche manche Autoren in der ihrer Meinung nach sekundär nach Degenerationen auftretenden Gewebswucherung sehen zu müssen glauben. Auch für das menschliche Material haben wir die Angaben von Waldeyer, Volkmann (Zenker, Neumann⁷², Martini, Hayem³⁷ gegenüber), daß die Muskelkernwucherung zu ihrem Auftreten keiner primären Degeneration bedarf.

Ich beantworte also die gestellte Frage dahin, daß der ganze Komplex der oben beschriebenen Veränderungen einem und demselben Entzündungsprozeß angehört.

Was die Wucherungserscheinung am Muskelgewebe als solche anbelangt, so ist die Muskelkernwucherung seit langem bekannt (Virchow, 1852) und außerordentlich oft beschrieben worden. Abgesehen von den oben angeführten Arbeiten findet sich dieselbe auch bei verschiedenen anderen Prozessen erwähnt. Ich brauche nur an die Kernwucherung bei progressiver Muskelatrophie (vergl. A. Cramer, zusammenfass. Ref.) und bei verschiedenen anderen Atrophien, zumal centralen Ursprungs, zu erinnern. Dasselbe ist an Muskeln nach dem Durchschneiden ihrer Nerven (vergl. z. B. Babinski, Ricker u. Ellenbeck), oder in der Umgebung von Tumoren (vergl. Fujinami³⁰) gesehen worden. Obgleich die Muskelkernwucherung in diesen

Fällen wahrscheinlich wenigstens teilweise auch hierher gehört, kann ich die sie betreffende Literatur nicht in Betracht ziehen, da es uns zu weit führen würde.

Etwas später findet sich in der Literatur auch die Muskelzellenbildung im Anschluß an die Kernwucherung erwähnt (Billroth, Böttcher, 1858). Von den späteren Autoren haben dieselbe so viele gesehen, daß ich, falls ich dieselben erwähnen wollte, die meisten von den schon oben citierten Namen anführen müßte.¹⁾

Wahrscheinlich hat schon Billroth (1855) eine Auflösung ganzer Muskelfasern in Zellen gesehen; er hielt aber eine Verwechslung mit einer interstitiellen Wucherung für möglich. Erst Waldeyer (1865) hat die seitdem von vielen Autoren (Weber¹¹¹, Martini, Aufrech, Hoffmann⁴², Janovitsch-Tschainski, F. Cramer, Hayem³⁸, E. Fränkel²⁸, Kraske, Heidelberg, Litten, Sokolow, Bergkammer, Barfurth, Leven, Zaborowski, Nauwerck, Askanazy, Robert, Kirby, Knoll und Hauer, Volkmann) gesehenen „Muskelzellenschläuche“ in pathologischen²⁾ Muskeln genauer beschrieben (und auch als entzündliche Erscheinung gedeutet).

Von Interesse ist die eigentümliche, verästelte Form gewucherter Muskelzellen und das Auftreten von Anastomosen zwischen ihnen, wie ich es hauptsächlich dank der Nisslschen Methode beobachten konnte. Ähnliche Zellen werden von den meisten Autoren nicht erwähnt (es wird im Durchschnitt von abgerundeten oder höchstens eckigen Zellen gesprochen), doch sind sie auch schon früher gesehen und abgebildet worden (Weber¹⁰⁹, Fig. 2, 4, 5, 9, 11 und Beschreibung an einer anderen Stelle¹¹⁰, Sczelkow, Fig. 1, Waldeyer¹⁰⁸, Fig. 2a. Auch Krösing bildet in seiner Fig. 6 ähnliches ab, nimmt aber an, daß die Zellen aus der kontraktilen Substanz durch Abbröckeln entstehen. Volkmann erwähnt Protoplasmastreifen, welche die Kerne verbinden).

¹⁾ Auch bei den zuletzt erwähnten Prozessen ist dieselbe beobachtet worden, z. B. von Babinski, ferner von Durante²², Fujinami³⁰ in der Umgebung von Tumoren.

²⁾ Kölliker hat dieselben Gebilde („Sarkolemmsschläuche“) schon früher (1857) in Muskeln normaler Frösche gesehen und abgebildet (Fig. 9).

Wie soll man sich nun das allmähliche Auftreten von Verbindungen zwischen den Zellen erklären? Wir müssen dabei bedenken, daß doch auch auf Querschnitten der normalen Muskelfasern ein feines Netzwerk von Sarkoplasma zwischen den Durchschnitten der Fibrillenbündel (den Cohnheimischen Feldern) und der Fibrillen zu sehen ist. Dieses sammelt sich etwas reichlicher um die in ihm eingelagerten Kerne herum, und so haben wir einigermaßen¹⁾ das Bild von kernhaltigen Muskelzellen, welche durch ihre Ausläufer miteinander anastomosieren. Diese Bilder sind aber in normalen Fasern nicht immer leicht wahrzunehmen, und auf Längsschnitten bei gewöhnlichen Untersuchungsmethoden ist überhaupt kaum etwas davon zu sehen. Möglicherweise findet dieser Umstand seine Erklärung darin, daß das quantitative Verhältnis zwischen dem Sarkoplasma und der kontraktilen Substanz in sehr weiten Grenzen variiert, indem jenes zur Bildung dieser mehr oder weniger verbraucht wird.

Es mag dem sein, wie ihm wolle, jedenfalls sind auch an normalen Muskelkörperchen Ausläufer beschrieben worden. Schon Henle (1841) war es bekannt, daß Muskelkerne durch feine Fäden in Verband miteinander stehen können. Huxley bildet Muskelzellen mit Ausläufern ab. Leydigs und Böttchers Kanalsystem zwischen den Muskelkörperchen ist auch wohl mit Waldeyer als Muskelkörperchen-Ausläufer zu deuten. Dasselbe läßt sich über Rollet und Steffen sagen. Welcker¹¹³ schrieb den Muskelkörperchen Ausläufer zu, welche Angabe er allerdings später¹¹⁴ zurückgezogen hat. Waldeyer¹⁰⁸ erwähnt Anastomosen zwischen den normalen Muskelkörperchen. Nach Weber¹¹¹ sind die Muskelzellen sternförmig. Vergl. auch Fig. 1 von Sczelkow. Es sind auch Ausläufer an den Muskelbildungszellen (Sarkoplasten) beschrieben und abgebildet worden (Margo, Deiters, Fig. 7).

Im pathologischen Wucherungszustande nimmt das indifferente Sarkoplasma erst in der Umgebung der Kerne an Masse

¹⁾ Ich pflichte übrigens Kölliker (Handbuch der Gewebelehre, Bd. I, 1889, S. 364) bei, daß den undifferenzierten Protoplasmaresten der embryonalen Bildungszellen (Sarkoplasma) in erwachsenen, normalen Fasern die Bedeutung von Zellen streng genommen nicht zukommt.

zu, dann setzt sich die Massenzunahme allmählich auf die präexistierenden, aber unsichtbar gewesenen Verbindungen zwischen den Muskelkörperchen fort. So bekommt man denn den Eindruck, daß erst ovale Zellen vorhanden waren, welche successiv eckig, sternförmig, kompliziert verästelt werden, um schließlich in Verbindung miteinander zu treten. Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, daß daneben auch ganz neugebildete Ausläufer auftreten können, wie es beim wuchernden Bindegewebe der Fall ist. Manchmal konnte ich an den nach Nissl behandelten Präparaten ganze Netzwerke anastomosierender Zellen sowohl in den Muskeln (vergl. Fig. 3 meines Vortrages), als im Bindegewebe wahrnehmen. Bei gewöhnlich gebräuchlichen Färbungen konnte ich ähnliche Bilder nur andeutungsweise sehen, und dann fast ausschließlich im Bindegewebe. Später löst sich der Verband zwischen den protoplasmatischen Gebilden der Muskeln, und es entstehen hierdurch wirkliche freie Zellen.

Die Art und Weise der Vermehrung der Muskelkerne und Zellen werde ich nicht genauer besprechen, da diese Frage schon vielfach ausführlich von Autoren bei Regenerationsstudien behandelt worden ist. Ich will nur sagen, daß ich in Übereinstimmung mit den meisten Literaturangaben im Anfang des Prozesses amitotische Teilung, später in den Zellen Mitose auftreten sah.

Die Angabe mancher Autoren, daß die Muskelzellen, wenn sie sich aus dem Verband mit der kontraktilen Substanz lösen (besonders nach dem Schwund von Sarkolemma), nicht mehr von den Bindegewebzellen der Umgebung zu unterscheiden sind, kann ich vollends bestätigen (Waldeyer¹⁰⁸, Weber¹¹¹, Wagener, Doze¹⁹, Askanazy). Dagott hält die „Muskelzellen“ zum Teil für Bindegewebzellen, was auch Gussenbauer möglich erscheint. Für die Ähnlichkeit der beiden Zellarten spricht auch die Meinung mancher älteren Autoren, daß neue Muskelfasern ausschließlich aus den Zellen des Perimysium internum gebildet werden (von Wittich, Deiters, Zenker¹¹⁰, Waldeyer¹¹⁸). Im Gegensatz zu Hayems³⁸, Levens, Nauwercks Angaben konnte ich keine beständigen morphologischen Merkmale der beiderlei Zellarten feststellen, trotzdem ich durch Heranziehen der Nisslschen Färbung manche neue Eigenschaft

der Zellen wahrzunehmen in der Lage war. Auch zu der Zeit, wo die Muskelzellen noch im Verband mit der kontraktilen Substanz stehen, kann eine Verwechslung mit Perimysiumzellen, besonders aber mit gewucherten Endothelien der quer durch die Fasern hin verlaufenden Kapillaren (Taf. V Fig. 7) sehr leicht stattfinden. Man muß aber eben nur die unzweifelhaften Bilder verwerten. Man kann nämlich manchmal in einem Gesichtsfelde alle Übergänge von normalen Muskelkörperchen bis zu den verästelten Zellen verfolgen (Taf. V Fig. 4, 5, 6). Ferner sind die Fälle beweisend, wo die verästelten Muskelzellen mit den noch typisch aussehenden und gelagerten Muskelzellen im Zusammenhang stehen (vergl. die Abb. des Vortrages).

Nachdem die Grenzen einzelner Fasern verschwunden sind, findet man neben- und durcheinander große Muskel- und Bindegewebszellen, welche zum Teil ihre Ausläufer eingebüßt haben, junge Bindegewebszellen, gelapptkernige Leukocyten und große Uninukleären, welche teilweise aus den Gefäßen ausgewandert sein mögen, da man identische Zellen auch in den Gefäßlumina antrifft. Das Ganze bildet eine Art Keimgewebe, in welchem man oft genug die Herkunft einzelner Zellen nicht mehr feststellen kann (Billroth⁹, Weber^{110, 111}, Nauwerck, Lignau, Krösing, Volkmann¹). Im weiteren Verlauf des Prozesses bilden sich in diesem Gewebe Muskel- und Bindegewebsfasern. Aus welchen Zellen sich diese und aus welchen jene bilden, ist aus oben angeführten Gründen schwer zu entscheiden. Man kann eben nur sagen, daß, da eine Neubildung von Muskelfasern aus notorischen Muskelzellen und andererseits von Bindegewebsfasern aus zweifellosen Bindegewebszellen sich verfolgen läßt, anzunehmen, daß es auch etwa umgekehrt gehen sollte, keine zwingenden Gründe vorliegen.

Noch wichtiger, als die eben behandelte, ist die Frage, ob die Muskel- und überhaupt Gewebszellen nicht den Leukocyten oder den Eiterkörperchen ähnlich werden können. Diese Frage habe ich in meinem Vortrag über die Muskeleiterung dahin beantwortet, daß es zumal durch Degenerations- und Zerfallserscheinungen (auch wohl durch successive Zellteilung) dazu kommen kann, daß die Gewebszellen von den Eiterkörperchen

¹⁾ Ähnliches gibt v. Oppel für das Myokard an.

nicht mehr zu unterscheiden sind. Diese Degeneration (hauptsächlich die fettige) und der Zerfall von Muskelkörperchen sind sehr ausgebreitete Erscheinungen, was auch die große Zahl der sich darauf beziehenden Literaturangaben beweist (Waldeyer, Weber¹¹¹, Hoffmann, Maslowsky, Hayem³⁷, Popoff, Luedeking, E. Fränkel²⁸, Sokolow, Bergammer, Zaborowski, Barfurth⁵, Askanazy, Volkmann). Einzelne der angeführten Autoren nahmen sogar an, daß sämtliche Muskelzellen in dieser Weise zu Grunde gingen.

Dass die Muskelzellen den Leukocyten zum Verwechseln (Oberndörffer) ähnlich aussehen können, muß man auch aus manchen Äußerungen der Autoren schließen (Böttcher, Hayem³⁸, Heidelberg); Maslowsky beschreibt Muskelbildung aus Leukocyten; Dagott hält die „Muskelzellen“ teilweise für Leukocyten; Luedeking, Fraisse meinen, daß die „Muskelzellenschläuche“ vielleicht aus Leukocyten bestehen; Zaborowski bildet in seinen Fig. 1 und 2 fragmentierte Muskelkerne den Leukocytenkernen sehr ähnlich ab; auf der Fig. 19 der Taf. I, Fig. 11, 12 der Taf. II, Fig. 20 der Taf. III von Paneth sieht man viele gelappte Sarkoplastenkerne.¹⁾

Doch ist es ein Privilegium älterer Autoren gewesen, die Entstehung von Eiterkörperchen aus Muskelzellen (und Bindegewebszellen) annehmen zu dürfen (Weber, Sczelkow, Perneschko, Foerster, Waldeyer¹⁰⁸, Rindfleisch)²⁾. „Es glaubt heutzutage wohl kein Mensch mehr, daß die Muskelkerne an der Entwicklung der Eiterkörperchen partizipieren,“ sagt Kraske. Wenn wir aber einen Eiterherd sehen, in welchem sich notorisch ausgewanderte Leukocyten vorfinden, an dessen Zusammensetzung aber auch Muskelzellen teilnehmen, warum sollten wir den Namen „Eiterkörperchen“ nur jenen, nicht aber diesen beilegen wollen? Der einzige Grund dazu könnte in dem

¹⁾ Allerdings sagen Kraske und Perroncito, daß die Leukocyten wohl von Muskelzellen zu unterscheiden seien (immer?). Leven erkennt die Leukocyten an ihrer Kernform. Ich möchte noch bemerken, daß die von Barfurth⁴ in Fig. 7 Taf. I abgebildeten Leukocyten sehr atypisch aussehen.

²⁾ Virchow¹⁰¹, Zenker¹¹⁹ nehmen die Entstehung von Eiterkörperchen aus Bindegewebszellen an. Billroth⁹ stellt dabei die Beteiligung der Sarkolemmkerne nicht ganz in Abrede.

Mengenverhältniß von Zellen beiderlei Arten liegen, da die Muskelzellen, falls sie sehr spärlich vertreten wären, als eine zufällige Beimengung betrachtet werden könnten. Dieser Grund fällt aber hier weg, da die abscessähnlichen Herde im wesentlichen aus Abkömmlingen der Muskelzellen zusammengesetzt sein können. Alle Stadien der Umbildung von Muskelzellen in oben beschriebener Weise zu eiterkörperchenähnlichen Zellen kann man an der Fig. 8 und an der Fig. 3 des Vortrages herausfinden. Dafür spricht auch der Umstand, daß die Ansammlungen gelapptkerniger Zellen oft primär in dem Inneren der degenerierten Fasern auftreten, wo sie rosenkranzähnliche Sarkolemmaufreibungen verursachen. Hoffmann⁴² beschreibt ähnliche, aus degenerierten Muskelzellen bestehende Herde (Fig. 29 auf Taf. IX). Die Darstellung der Muskeleiterung durch Krösing deckt sich im großen und ganzen mit meiner Beschreibung (abgesehen von der Entstehungsweise der Muskelzellen). Dass Leukocyten in die Muskelfasern leicht einwandern können, wird begreiflich, wenn man sich die Verteilung der Kapillaren zwischen den Muskelfasern vergegenwärtigt. Diese sind nämlich von Kapillaren umspolten, welche dem Sarkolemm innig anliegen (Fig. 8, vergl. auch Pagenstecher, Fig. 29 auf Taf. II). In meiner Fig. 8 sieht man, wie die Leukocyten aus den Kapillaren unmittelbar in das Innere der Fasern hineingelangen,¹⁾ und doch kann man daneben Muskelzellen sehen, welche durch allmähliche Schrumpfung, Kerndegeneration und Protoplasmazerfall eiterkörperchenähnlich werden. Zum Teil kann man allerdings die Leukocyten an ihren Granula erkennen, welche mit Toluidinblau rotviolettfarbt sind und beim Zerfall der Zelle ziemlich lange erhalten bleiben.

Nach dem eben Gesagten komme ich zum Schluß, daß der Eiter nicht nur aus Leukocyten, sondern auch aus gewucherten Muskel- und überhaupt Gewebszellen besteht. Diese kann man zunächst noch an ihrem

¹⁾ Diese Einwanderung in die Muskelfasern ist schon oftmals beschrieben worden (Wagener, Kraske, Litten, Nauwerck, Robert [„Rundzellen“], Knoll und Hauer, Volkmann). Manche Autoren behaupten sogar, daß die „Muskelzellschlüche“ im ganzen aus Leukocyten bestehen (Gussenbauer [vielleicht auch Perimysiumzellen], Erbkam, Rachmaninow).

großen Protoplasma und ihrem hellen Kern als solche erkennen, später sind sie aber von den leukocytären Eiterkörperchen morphologisch nicht auseinanderzuhalten. Ich spreche überhaupt lieber von „Eiterkörperchen“, als von „Eiterzellen“, da man im Eiter große Mengen von nackten, degenerierten Kernen und ihren Zerfallsprodukten findet, welche den Namen von „Zellen“ in keinem Fall verdienen.

Meine Formulierung der eiterigen Entzündung dürfte auch angesichts der herrschenden Anschauung nicht so ganz befremdend klingen. Sagt doch Marchand (62, S. 66): „Die eitrige Entzündung ist ihrem Wesen nach nicht von der gewöhnlichen gutartigen Entzündung verschieden; daher ist es auch nicht möglich, zwischen beiden im einzelnen Fall eine scharfe Grenze zu ziehen“, und weiter: „Die im Inneren des Gewebes verlaufenden Eiterungen sind regelmäßig mit Nekrose verbunden, ... und zwar kann die Nekrose ... sich während der eitrigen Entzündung entwickeln.“ Nun sind meine Versuche ganz besonders geeignet, die erste Äußerung zu bekräftigen, da ich durch eine bestimmte Methode bald eine einfache, bald eine eitrige Entzündung (und alle Übergangsformen zwischen beiden) erzeugen konnte. Andererseits habe ich bei den beiden Formen eine sehr frühzeitige Gewebswucherung gesehen (abgesehen von den Ausnahmefällen, in welchen ein zu roher Eingriff das Gewebe unmittelbar zum Absterben brachte). Wenn ich nach dieser Bemerkung dem zweiten Satz Marchands beipflichte, so bekommen wir als Eiterungsbegriff: Leukocyten-Auswanderung, verbunden mit Nekrose des entzündlich wuchernden Gewebes. Das ist aber meine Vorstellung von der eiterigen Entzündung der Muskeln.

Sowohl in den Muskelfasern, als hauptsächlich im Bindegewebe, fand ich große, abgerundete Zellen, deren Protoplasma von kleinen Chromatinkörperchen fast ausgefüllt war (Taf. V Fig. 10). In der letzten Zeit hat Reddingius^{83, 84} ähnliche Bilder für endogene Zellbildung erklärt. Im Anfang meiner Arbeit bin ich geneigt gewesen, anzunehmen, daß auch mir dieselben Bilder vorlagen, welche ich aber nicht zu deuten wußte; doch überzeugte ich mich bei weiterer Untersuchung, daß es sich um phagocytische Erscheinungen handelte. Die

verschieden großen, unregelmäßigen Chromatinkörper sahen den sie umgebenden Zerfallsprodukten der Kerne identisch aus. Sie ließen keine Struktur erkennen und waren im Protoplasma genau so, wie die oben erwähnten Klümpchen der kontraktilen Substanz eingelagert (vergl. Fig. 10 und Fig. 9 miteinander). Dass den Muskelzellen die phagocytäre Eigenschaft zukommt, findet auch in der Literatur Erwähnung (s. Mayer^{69, 70}, Volkmann, Schmieden), sowohl als Lokomotionsfähigkeit (vergl. S. Mayer). Auch Marchand⁶² (S. 75) erwähnt diese beiden Eigenschaften der Muskelzellen (und anderer Gewebszellen).

Manchmal fand ich verästelte Muskelzellen, welche in Endanschwellungen ihrer Ausläufer kleine Kerne und Kerngruppen enthielten (Taf. V Fig. 11) und mit den von Dominici beschriebenen und abgebildeten (Fig. 9) Zellformen identisch erschienen. Auch neige ich, mit Dominici, zu der Annahme, daß es sich in diesen Fällen um Abschnürungen von Kern- und Protoplasmateilen handelt. Obgleich auch hier die Phagocytose schwer ganz auszuschließen wäre.

Was die Degenerationsformen der kontraktilen Substanz anlangt, so kann ich kurz sagen, daß ich alle die von Autoren beschriebenen angetroffen habe: körnige, fettige, wachsartige, hyaline Degeneration, Vakuolisierung, fibrilläre Spaltung (Zenker¹¹⁹, Barfurth⁴, Lewin, La Nicca), diskoidale Zerklüftung (Zenker¹¹⁹, Leven). Interessant ist die Frage, ob die Zerklüftung nicht, wenigstens teilweise, durch aktives Wachstum der Muskelzellen verursacht werden könnte (Popoff). Ich bekam in der Tat manchmal den Eindruck, daß die wuchernden Zellenausläufer die degenerierte kontraktile Substanz zur Zerklüftung brachten.

Über die Art und Weise der Neubildung der Muskelfasern will ich mich nicht ausführlicher auslassen, da diese Frage in zahlreichen speziellen Arbeiten behandelt wird.¹⁾ Ich möchte nur sagen, daß ich mit Kirby und Volkmann der Meinung bin, daß die Hauptstreitfrage, ob die Regeneration kontinuierlich oder diskontinuierlich geschieht, keine prinzipielle ist. Ich glaube, daß die neuen Fasern jedenfalls aus einem neugebildeten

¹⁾ Die Ergebnisse der neueren Arbeiten sind auch von v. Kahlden in einem Referat zusammengestellt worden (Centralbl. f. Path., 1893, S. 826).

Sarkoplasma entstehen (nicht aus der bereits differenzierten kontraktilen Substanz). Ob nun dieses Sarkoplasma im Zusammenhang mit der alten kontraktilen Substanz bleibt und hier Fasern produziert (Knospung, Spaltung), oder ob die bildenden Elemente (Sarkoblasten und Gebilde, welche Riesenzellen, bandartige Elemente, kernreiche Platten, Muskelplatten, kernhaltige Bänder und Platten, Plaques à plusieurs noyaux genannt werden) frei werden und dann erst Fasern bilden, ändert prinzipiell an der Sache nichts. Aus meinen Erfahrungen habe ich den Eindruck bekommen, daß beides vorkommt (Peremeschko, Janovitsch-Tschainski, Kirby, Volkmann).

Zum Schluß möchte ich noch erwähnen, daß ich die in dieser Arbeit beschriebenen Veränderungen auch die ersten Tage nach Tuberkelbacillen-Injektionen und manchmal am menschlichen Material (Phlegmonen) angetroffen habe.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

- Fig. 1. Protoplasmareiche, mit Ausläufern versehene und zum Teil miteinander anastomosierende Bindegewebszellen und gelapptkernige Leukocyten 26 Stunden nach Kalomelinjektion in die Art. femoralis. Nisslsche Färbung. Vergr. 600, Immers.
- Fig. 2. Eine stark verästelte Bindegewebszelle 24 Stunden nach Kalomelinjektion in die Art. femoralis. Nissl. Vergr. 600, Immers.
- Fig. 3. Eine Blutkapillare mit gewucherten Endothelien. An derselben 3 gewucherte Zellen wahrscheinlich, wenigstens zum Teil, Adventitialzellen. Im Lumen und im Bindegewebe 3 Leukocyten. 26 Stunden nach Kalomelinjektion in Art. femoralis. Nissl. Vergr. 950, Immers.
- Fig. 4. Eine Muskelfaser 24 Stunden nach Kalomelinjektion. Große, lange Kerne, Produktion von Protoplasma, welches die Kerne zum Teil miteinander verbindet. Links, unten Zweiteilung eines langen Kerns. Nissl. Vergr. 950, Immers.
- Fig. 5. Protoplasmawucherung einer grosskernigen Muskelzelle mit Ausläuferbildung 26 Stunden nach Kalomelinjektion. Nissl. Vergr. 950, Immers.
- Fig. 6. Stärkere Protoplasmavermehrung an 2 Muskelzellen mit Ausläufern und Anastomosebildung zwischen den beiden Zellen. 26 Stunden nach Kalomelinjektion. Nissl. Vergr. 950, Immers.
- Fig. 7. Eine Kapillare mit sprossenähnlicher Wucherung einer Endothelzelle nach außen. 48 Stunden nach Kalomelinjektion. Nissl. Vergr. 600, Immers.

Fig. 8. Fünf Muskelfasern 4 Tage nach Pyocyaneusinjektion in die Muskulatur. In den 3 unteren Fasern hochgradige Muskelzellen-Wucherung mit Bildung großer, stark verästelter Zellen, daneben kleinere eckige und abgerundete Muskelzellen. Hauptsächlich in der obersten Faser Zerfall der Muskelzellen und Schrumpfung zu leukocytenähnlichen Gebilden. In den 4 zwischen den Fasern gelagerten Blutkapillaren meist gelapptkernige amphophile Leukozyten. Diese wandern zum Teil in die Muskelfasern hinein, wo manche von ihnen noch an den Granula zu erkennen sind, andere dagegen mit den zu Grunde gehenden Muskelzellen nicht auseinanderzuhalten sind. Hauptsächlich in den 3 untersten Fasern hochgradige Degeneration und Zerfall der kontraktilen Substanz. Nissl. Vergr. 500, Immers.

Fig. 9. Querschnitt einer Muskelfaser mit zahlreichen, meist abgerundeten Muskelzellen, welche Klümpchen der kontraktilen Substanz aufgenommen haben. Zwischen ihnen nur kleine Reste der degenerierten kontraktilen Substanz. 54 Stunden nach Terpentinöl-Injektion in die Art. femoralis. Nissl. Vergr. 950, Immers.

Fig. 10. Große Phagozyten im Bindegewebe, welche Zerfallsprodukte der Eiterkörperchen in sich aufgenommen haben. 48 Stunden nach Pyocyaneus-Injektion in die Muskulatur. Nissl. Vergr. 950.

Fig. 11. In der Mitte eine große verästelte Muskelzelle mit Kernen und Kerngruppen in den Ausläufern. Links oben und unten steht sie mit zwei anderen Muskelzellen in Verbindung. 48 Stunden nach Pyocyaneus-Injektion in die Muskulatur. Vergr. 1000, Immers.

Literatur.

1. Askanazy: Zur Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Dieses Arch., 1891, Bd. 125, S. 520.
2. Aufrecht: Über die Genese des Bindegewebes, nebst einigen Bemerkungen über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern und die Heilung per primam intentionem. Dieses Arch., 1868, Bd. 44, S. 180.
3. Babinski: Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent. Comptes rendus hebdom. de séances de l'acad. des sc. 1884, T. 98, p. 51.
4. Barfurth: Die Rückbildung des Froschlarvenschwanzes und die sogenannten Sarkoplasmen. Arch. f. mikr. Anat., 1887, Bd. 29, S. 35.
5. Derselbe: Zur Regeneration der Gewebe. Arch. f. mikr. Anat., 1891, Bd. 37, S. 406. Quergestreifte Muskulatur, S. 449.
6. Baumgarten: Die Rolle der fixen Zellen in der Entzündung. XIII. Congrès international de médecine, Paris 1900. Comptes rendus. Section d'Anatomie Pathologique, p. 46.

7. Bergkammer: Beiträge zur Lehre von der Entzündung und Entartung der quergestreiften Muskelfasern. Inaug.-Dissert. Straßburg 1884.
8. Billroth: Über eine Art der Bindegewebsmetamorphose der Muskel- und Nervensubstanz. Dieses Arch., 1855, Bd. 8, S. 260.
9. Derselbe: Beiträge zur pathologischen Histologie. Berlin 1858. Traumatische Entzündung der Muskeln, Nerven und Kapillarwände, S. 44.
10. Böttcher: Über Ernährung und Zerfall der Muskelfasern. Dies. Arch. 1828, Bd. 13, S. 227.
11. Colberg: Zur Trichinenkrankheit. Göschen's Deutsche Klinik, 1864, Bd. 16, S. 188.
12. F. Cramer: Über das Verhalten der quergestreiften Muskelfasern bei traumatischer Entzündung. Inaug.-Diss. Bonn, 1870. Cit. nach Virchow-Hirsch Jahresber. f. d. J. 1870, Bd. I, S. 269.
13. A. Cramer: Die pathologische Anatomie der progressiven Muskellatrophie. Zusammenfass. Ref., Centralbl. f. Path., 1895, Bd. 6, S. 552.
14. Dagott: Über die Regeneration der quergestreiften Muskeln nach Verletzungen. Inaug.-Diss. Königsberg 1869, zit. nach Askanazy.
15. Deiters: Beitrag zur Histologie der quergestreiften Muskeln. Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med., 1861, S. 393.
16. Demarquay: De la régénération des organes et des tissus en physiologie et en chirurgie. Paris, 1874. Chap VI. Régénération musculaire, p. 88.
17. Dominici: Polynucléaires et macrophages. Arch. de méd. exp. et d'anat. path., 1902, T. 14, p. 1.
18. Doze: Contribution à l'étude du tissu musculaire strié. Thèse de Montpellier, No. 63, 1881, cit. nach Zaborowski.
19. Derselbe: De la régénération du tissu musculaire strié. Paris. (Cit. nach Askanazy.)
20. Durante: La fibre musculaire strié. La régression cellulaire. Transformations et multiplications de la fibre contractile. Presse méd., 1900, p. 137. Cit. nach Virchow's Jahresber. f. d. J. 1900, Bd. I, S. 61.
21. Derselbe: Régression cellulaire de la fibre musculaire strié. Métamorphoses et multiplication de la fibre contractile adulte. Bull. de la soc. anat. de Paris, 1900, p. 166.
22. Derselbe: Enchondrome malin récidivé de l'humérus. Atrophie musculaire par compression. Disparition du sarcolemme. Régression cellulaire, division et atrophie des fibres musculaires voisines. Bull. et mémoires de la soc. anat. de Paris, 1900, No. 3, p. 314.
23. Erbkam: Beiträge zur Kenntniß der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Muskulatur nach Quetschung. Dieses Arch., 1880, Bd. 79, S. 49.

24. Fiedler: Kernwucherung in den Muskeln trichinenkranker Menschen und Tiere. *Vorl. Mitt., Berl. klin. Woch.*, 1864, S. 67.
25. Derselbe: Über die Kernwucherung in den Muskeln bei der Trichinenkrankheit. *Dieses Arch.*, 1864, Bd. 30, S. 461.
26. Foerster: Handbuch der pathologischen Anatomie. *Allg. path. Anat.*, 1865, S. 199. *Spezielle path. Anat.*, 1863, S. 1019.
27. Fraisse: Die Regeneration von Geweben und Organen bei den Wirbeltieren, besonders Amphibien und Reptilien. *Cassel und Berlin* 1885. *Muskulatur* S. 124.
28. E. Fränkel: Über pathologische Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei Phthisikern. *Dieses Arch.*, 1877, Bd. 71, S. 261.
29. Derselbe: Über Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. *Dieses Arch.*, 1878, Bd. 73, S. 380.
30. Fujinami: Über das histologische Verhalten des quergestreiften Muskels an der Grenze bösartiger Geschwülste. *Dieses Arch.*, 1900, Bd. 161, S. 115.
31. Derselbe: Über die histologische Veränderung des Muskelgewebes bei der Lepra und eine besondere Wucherung und Hyperchromatose der Muskelkerne. *Dieses Archiv*, 1900, Bd. 161, S. 159. *Nachtrag* S. 577.
32. Galeotti u. Levi: Beitrag zur Kenntniß der Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. *Zieglers Beitr.*, 1893. Bd. 14, S. 272.
33. Godlewski: Über die Kernvermehrung in den quergestreiften Muskelfasern der Wirbeltiere. *Bull. de l'acad. des sc. de Cracovie*, 1900, Avril, und *American naturalist*, 1900, Vol. 34, p. 671.
34. Golgi: *Annotazioni intorno all' istologia e pathologia dei muscoli volontari. Arch. par le Scienze Mediche*, 1881, Vol. V, n. 2. Cit. nach Perroncito.
35. Gussenbauer: Über die Veränderungen des quergestreiften Muskelgewebes bei der traumatischen Entzündung. *Langenbecks Arch. f. klin. Chir.*, 1871, Bd. 12, S. 1010.
36. Hayem: Note sur les altérations des muscles dans les fièvres et particulièrement dans la variole. *Comptes rendus des séances et mémoires de la société de biologie*, 1866. *Mémoires* p. 93.
37. Derselbe: Études sur les myosites symptomatiques. *Arch. de Physiol. norm. et path.*, 1870, T. III, p. 81, 269, 422, 473, 569.
38. Derselbe: Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires. *Paris* 1877.
39. Heidelberg: Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. *In.-Diss. Breslau* 1878.
40. Henle: Allgemeine Anatomie. Von Sömmerings Vom Baue des menschlichen Körpers. 1841, Bd. 6, neue Ausgabe, S. 579.
41. Hoffmann: Über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere beim Typhus abdominalis. *Dieses Arch.*, 1867, Bd. 40, S. 505.

42. Derselbe: Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. Muskeln S. 331.
43. Huxley: The british and foreign medico-chirurgical Review. 1853, Oct., p. 312. Cit. nach Böttcher.
44. Janovitsch-Tschainski: Über die entzündlichen Veränderungen der Muskelfasern. Stud. aus d. Inst. f. exper. Path. in Wien, herausgegeben von Stricker, Wien, 1870, S. 86.
45. Kirby: Experimentelle Untersuchungen über die Degeneration des quergestreiften Muskelgewebes. Ziegl. Beitr., 1892, Bd. 11, S. 302.
46. Knoll u. Hauer: Über das Verhalten der protoplasmaarmen und protoplasmareichen quergestreiften Muskelfasern unter pathologischen Verhältnissen. Sitzungsber. d. k. Akad. der Wiss., math.-naturwiss. Klasse, 1892, Bd. 101, Abt. III, S. 315.
47. Kölliker: Einige Bemerkungen über die Endigungen der Hautnerven und den Bau der Muskeln. Zeitschr. f. wiss. Zool., 1857, Bd. 8, S. 311.
48. Kraske: Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln. Habilitationsschr., Halle 1878.
49. Krösing: Über die Rückbildung und Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern. Dieses Arch., 1892, Bd. 128, S. 445.
50. La Nicca: Über die Veränderungen der Muskelfasern bei Circulationsstörungen, bei Lymphstauung insbesondere. Inaug.-Diss. Zürich 1894/95.
51. Lasio: Sulla regenerazione del sistema muscolare striato. Pavia 1899. Cit. nach Virchow-Hirsch Jahresber. f. d. J. 1900, Bd. 1, S. 61.
52. Leser: Untersuchnngen über ischämische Muskellähmungen und Muskel-Kontrakturen. Leipzig 1884.
53. Leuckart: Untersuchungen über *Trichina spiralis*. Leipzig u. Heidelberg 1860. — Nachr. von d. k. Gesellsch. der Wiss. und der G.-A.-Univ. zu Göttingen, 1860, S. 135, vorl. Ber.
54. Leven: Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern unter besonderer Berücksichtigung der Karyokinese. Inaug.-Diss. Halle 1887, und Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1888, Bd. 43, S. 165.
55. Lewin: Zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der Trichinose. D. Arch. f. klin. Med., 1892, Bd. 49, S. 26.
56. Leydig: Über Tastkörperchen und Muskelstruktur. Müllers Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med., 1856, S. 150.
57. Lingnau: Über die Bedeutung der Muskelkörperchen für die Regeneration nach Verletzungen. In.-Diss. Königsberg 1890.
58. Litten: Über embolische Muskelveränderungen und die Resorption toter Muskelfasern. Dieses Arch., 1880, Bd. 80, S. 281.
59. Luedeking: Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. In.-Diss. Straßburg 1876.

60. Marchand: Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Zieglers Beitr., 1889, Bd. 4, S. 1.
61. Derselbe: Über die bei Entzündungen in der Peritonacalhöhle auftretenden Zellformen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellschaft, I, 1899.
62. Derselbe: Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. 1901. Deutsche Chirurgie, Lieferung 16, Kap. 5. Die traumatische Entzündung, S. 48.
63. Margo: Neue Untersuchungen über die Entwicklung, das Wachstum, die Neubildung und den feineren Bau der Muskelfasern. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch., math.-naturwiss. Klasse, 1859, S. 219.
64. R. Marie: Rôle des cellules fixes du tissu conjonctif dans l'inflammation. XIII. congrès intern. de méd. Paris 1900. Comptes rendus Section d'Anat. Path., p. 66.
65. Martini: Beitrag zur pathol. Histologie der quergestreiften Muskeln. Arch. f. klin. Med., 1868, Bd. 4, S. 505.
66. Martinotti: Über Polymyositis acuta, verursacht durch einen Staphylokokkus. Centralbl. f. Bakt., 1898, Bd. 23, S. 877.
67. Maslowsky: Über die Neubildung und die Heilung des quergestreiften Muskelgewebes nach traumatischen Verletzungen. Wiener med. Woch., 1868, S. 192.
68. S. Mayer: Zur Histologie des quergestreiften Muskels. Biol. Centralbl. 1885, Bd. 4, S. 129.
69. Derselbe: Die sogenannten Sarkoplasten. Anat. Anz., 1886, 1. Jahrg., S. 231.
70. Derselbe: Einige Bemerkungen zur Lehre von der Rückbildung quergestreifter Muskelfasern. Zeitschr. f. Heilk., 1887, Bd. 8, S. 177.
71. Nauwerck: Über Muskelregeneration nach Verletzungen. Jena 1890.
72. Neumann: Über den Heilungsprozess nach Muskelverletzungen. Arch. f. mikr. Anat., 1868, Bd. 4, S. 323.
73. Neumann: Über die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhusleichen. Arch. f. Heilk., 1868, 9. Jahrg., S. 364.
74. Oberndörffer: Experimentelle Untersuchungen über Koagulationsnekrose des quergestreiften Muskelgewebes. Zieglers Beitr., 1902, Bd. 31, S. 103.
75. v. Oppel: Über Veränderungen des Myokards unter der Einwirkung von Fremdkörpern. Dieses Arch., 1901, Bd. 164, S. 406.
76. Pagenstecher: Die Trichinen. Leipzig, 2. Aufl., 1866. Die Muskeltrichinen, S. 92.
77. Paneth: Die Entwicklung von quergetreiften Muskelfasern aus Sarkoplasten. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 1885, Bd. 92, 3. Abt., S. 236.

78. Peremeschko: Die Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern aus Muskelkernen. Dieses Arch., 1863, Bd. 27, S. 116.
79. Perroncito: Contribution à la pathologie du tissu musculaire. Arch. ital. de Biol., 1882, T. 1, p. 367.
80. Popoff: Über die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infektionskrankheiten. Dieses Arch., 1874, Bd. 61, S. 322.
81. Rachmaninow: Zur Frage der Regeneration quergestreifter Muskelfasern. In.-Diss. Moskau 1881. Cit. nach Barfurth⁵.
82. Reddingius: Die Zellen des Bindegewebes. Zieglers Beitr., 1901, Bd. 29, S. 405.
83. Derselbe: Over ontsteking. Ned. Tijdschr. voor Geneesk., 1901, Deel 2, No. 21, S. 1169.
84. Derselbe: Über die phagocytären Erscheinungen bei der Entzündung des Kaninchennetzes. Verh. der deutsch. pathol. Gesellsch., 1902, IV, S. 112.
85. Ricker und Ellenbeck: Beiträge zur Kenntniß der Veränderungen des Muskels nach der Durchschneidung seines Nerven. Dieses Arch., 1899, Bd. 158, S. 199.
86. Rindfleisch: Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. Leipzig 1867/69, S. 588.
87. Robert: Versuche über die Wiederbildung quergestreifter Muskelfasern. Zieglers Beitr., 1891, Bd. 10, S. 169.
88. Rollett: Untersuchungen zur näheren Kenntniß des Baues der quergestreiften Muskelfasern. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wiss., math.-naturwiss. Kl., Wien 1857, Bd. 24, Heft II, S. 291.
89. Saltykow: Über Muskeleiterung. Verh. der deutschen pathol. Ges., 1902, IV, S. 122.
90. Schmieden: Mitteilung über einen Fall von Muskelentartung bei chronischer Tuberkulose. Dieses Arch., 1900, Bd. 161, S. 410.
91. Sczelkow: Zur Histologie der quergestreiften Muskeln. Dies. Arch., 1860, Bd. 19, S. 215.
92. Sokolow: Über die Regeneration der quergestreiften Muskeln nach traumatischen Eingriffen. Universitätsnachr. von Kiew (russisch), 1881, Okt., S. 147. Cit. nach Barfurth⁵.
93. Steffan: Die kernähnlichen Gebilde des Muskelprimitivbündels. Zeitschrift f. rat. Med., 1861, Bd. 10, dritte Reihe, S. 204.
94. Steudel: Zur Kenntniß der Regeneration der quergestreiften Muskulatur. In.-Diss. Tübingen 1887.
95. Tizzoni: Sulla fisiopatologia del tessuto muscolare striato. Gaz. degli Ospedali, 1885, No. 31. Cit. nach Virchows Jahresber. f. d. J. 1885, Bd. 1, S. 58.
96. Valle: Annnotazioni sulla regenerazione del muscoli volontari. Arch. med. 1900, Vol. 24, p. 151, und Atti del R. instituto Veneto di scienze, Vol. 59, Disp. 8, p. 677. Cit. nach Virchows Jahresb. f. d. J. 1900, Bd. 1, S. 62.

97. Virchow: Über parenchymatöse Entzündung. Dieses Archiv, 1852, Bd. 4, S. 261.
98. Derselbe: Über Entzündung und Ruptur des M. rectus abdominis. Verh. d. physik.-med. Ges. in Würzburg, 1857, Bd. 7, S. 213.
99. Derselbe: Reizung und Reizbarkeit. Dieses Arch., 1858, Bd. 14, S. 1.
100. Derselbe: Helminthologische Notizen. 3. Über *Trichina spiralis*. Dieses Arch., 1860, Bd. 18, S. 330.
101. Derselbe: Cellularpathologie, 1862, S. 415.
102. Derselbe: Darstellung der Lehre von den Trichinen. Berlin 1864. 2. Aufl.
103. Vlassoff: Role des cellules fixes dans l'inflammation. XIII. congrès intern. de méd. Paris 1900. Comptes rendus. Section d'Anatomie Pathologique, p. 80.
104. Volkmann: Über die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugetier. Zieglers Beitr., 1893, Bd. 12, S. 233.
105. Wagener: Über das Verhalten der Muskeln im Typhus. Arch. f. mikr. Anat., 1874, Bd. 10, H. 311.
106. Wagner: Eine Trichinenepidemie in Leipzig. Arch. f Heilk., 1864, 5. Jahrg., S. 183.
107. Waldeyer: Die Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern beim Abdominaltyphus. Vorl. Mitt. Centralbl. f. d. med. Wiss., 1865, No. 7, S. 97.
108. Derselbe: Über die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzdefekten. Dieses Arch., 1865, Bd. 34, S. 473.
109. Weber: Zur Entwicklungsgeschichte des Eiters. Dieses Arch., 1858 Bd. 15, S. 465.
110. Derselbe: Über die Regeneration quergestreifter Muskelfasern. Vorl. Mitt. Centralbl. f. d. med. Wiss., 1863, No. 34, S. 529.
111. Derselbe: Über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere die regenerative Neubildung derselben nach Verletzungen. Dieses Arch., 1867, Bd. 39, S. 216.
112. Weihl: Experimentelle Untersuchungen über die „wachsartige Degeneration“ der quergestreiften Muskelfasern. Dieses Archiv, 1874, Bd. 61, S. 253.
113. Welcker: Bemerkungen zur Mikrographie: II. Über elastische Faser, Muskelfaser und Darmepithel. Zeitschr. f. rat. Med., Neue Folge, 1857, Bd. 8, S. 225. Muskelfaser S. 266.
114. Welcker u. Jahn: Die kernähnlichen Gebilde der quergestreiften Muskelfaser und die Frage nach der Existenz eines plasmatischen Gefäßsystems der Muskeln. Zeitschr. f. rat. Med., 3. Reihe, 1857, Bd. 10, S. 238.
115. v. Wittich: Königsberger med. Jahrb. 1861, Bd. 3. Cit. nach Leven.

116. Zaborowski: Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1889, Bd. 25, S. 415, und In.-Diss. Genf 1889.
117. Zahn: Die degenerativen Veränderungen der Zwerchfellmuskulatur, ihre Ursachen und Folgen. Dieses Arch., 1878, Bd. 73, S. 166.
118. Zenker: Über die Trichinenkrankheit des Menschen. Dieses Archiv, 1870, Bd. 18, S. 561.
119. Derselbe: Über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Nebst einem Exkurs über die pathologische Neubildung quergestreiften Muskelgewebes. Leipzig 1864. Vorl. Mitt. Jahresber. der Ges. f. N. u. H. f. 1858—1860. Dresden 1861, S. 49, und Beilage zum Tageblatt der 36. Vers. D. Nat. und Ärzte in Speyer, 1861, S. 10.

VIII.

Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.)

Von

Dr. J. G. Mönckeberg.

Die Verkalkung peripherischer Gefäße als isolierter Prozeß, d. h. ohne endarteritische Veränderungen an Ort und Stelle, wird in den Lehrbüchern ein seltenes Vorkommnis genannt und den im vorgeschrittenen Alter auch an anderen Organen des Körpers auftretenden Kalkablagerungen zugerechnet. Nach Marchand¹ sind bei diesem Prozeß die Arterien mit muskulärem Typus, namentlich die der untern Extremität bevorzugt. Überhaupt wird von den Autoren betont, daß die Verkalkung namentlich in der Tunica media vor sich geht, während isolierte Kalkherde in den anderen Wandschichten öfter als Teilerscheinung der Arteriosklerose zu beobachten sind. Marchand knüpft an seine Beschreibung der Mediaverkalkung die Vermutung an, daß es sich hierbei möglicherweise um eine Erkrankung sui