

VI.

Die wachsartige Degeneration der Muskulatur bei Infektionskrankheiten.

(Aus dem Pathologischen Institut Halle.)

Von

Dr. W. Stemmler,
früherem Assistenten des Instituts.

Die Lehre von der wachsartigen Degeneration der quergestreiften Muskeln, jener durch Z e n k e r s altberühmte Entdeckung und klassische Untersuchung zuerst bekannt gewordenen Nekroseform der quergestreiften Substanz, ist in neuerer Zeit, nachdem sie lange Jahre einer gewissen Stagnation verfallen gewesen war, von zwei Seiten einer erneuten Bearbeitung unterzogen worden. Von Anfang an hatten sich bezüglich der Ätiologie der „Gerinnung“ der Muskelfasern, welche von den meisten Autoren mit C o h n h e i m einfach als L e i c h e n e r s c h e i n u n g, d. h. als Ausdruck einer Veränderung an v o r h e r a b g e s t o r b e n e n Muskeln aufgefaßt wurde, zwei Richtungen geltend gemacht: die Ursache des Absterbens wurde in m e c h a n i s c h e n Schädigungen (Zerreißung, Schnittverletzung, Quetschung u. a.) oder in c h e m i s c h e n (Ernährungsstörung durch Ischämie, z. B. bei Unterbindungen, Dekomposition durch eindringende Flüssigkeit (B e n e k e), rätselhafte Einflüsse, wie bei Typhus usw.) gesucht. Diese beiden Richtungen sind neuerdings auch in der Wiederaufnahme der Frage durch T h o m a und B e n e k e von neuem zum Ausdruck gekommen.

T h o m a hat in einer sorgfältigen Experimentalarbeit die Entstehung der scholligen Zerklüftung wie der glasigen Umwandlung als einen Folgezustand hochgradigster Kontraktur (als Analogon der W a g e n e r s c h e n Kontraktionsstreifen) hingestellt und das m e c h a n i s c h e Moment der Zerreißung durch die Kontraktion auch für die beim Menschen vorkommende „wachsartige Degeneration“ in den Vordergrund gerückt, dabei aber auch die Bedeutung besonderer Ernährungsstörungen, namentlich der Ischämie, ausreichend gewürdigt. B e n e k e und sein Schüler S t e i n s c h n e i d e r haben andererseits, wie von ersterem zusammenfassend kürzlich dargelegt worden ist, die Intoxikation, also die c h e m i s c h e Veranlassung der wachsartigen Veränderungen, neben der natürlich unantastbaren Ätiologie der mechanischen Lokalnekrose (Zerreißung u. a.) als maßgebend für umfangreichste Erkrankungen bei Menschen und Tieren erweisen können: sie stellten sich den Vorgang als eine lokale Verankerung verschiedener Gifte an die quergestreiften Fibrillen, bei voller Integrität der Muskelzelle (Kern und Sarkoplasma) vor und nahmen an, daß derart geschädigte Abschnitte durch Kontraktion von den anstoßenden normalen abreißen und vor oder nach dieser Abtrennung durch Quellung und Gerinnung des Myosins die bekannten histologischen Veränderungen erfahren.

Die Häufigkeit und der Umfang der wachsartigen Degeneration bei Intoxikationen (z. B. Schlangengift), bei anaphylaktischen Zuständen — die Angaben S t e i n s c h n e i d e r s über diesen Befund wurden von L o e w i t ¹⁾ sowie von

¹⁾ Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 73, 1913.

Worzikowsky - Kundratitz¹⁾ neuerdings bestätigt — sowie bei Infektionskrankheiten, ließen es erwünscht erscheinen, noch einmal, ähnlich wie es schon durch Zenker geschehen war, an einem größeren Material die Ausdehnung der wachsartigen Degeneration bei verschiedenen Infektionen festzustellen: es sollte gerade hierbei untersucht werden, wie weit etwa Giftwirkungen, welche sich speziell auf die Muskeln werfen, oder andere, mechanische Momente das altbekannte Bild des Zenkerschen „Typhusmuskels“ hervorzurufen imstande sind. Die nachstehende Arbeit ist das Resultat einer diesbezüglichen, auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Beneke von mir im Pathologischen Institut Halle ausgeführten Untersuchungsreihe.

Ich kann es hier unterlassen, auf die histologischen Eigentümlichkeiten der „wachsartigen Degeneration“ einzugehen. Die so vielfach und sorgfältig seit Zenker, Erb, E. Neumann, Beneke u. a., zuletzt von Thoma beschriebenen Bilder konnte ich bei der im Halleschen Pathologischen Institut üblichen Methode der Untersuchung formalingehärteter Gefriermikrotomschnitte in wässriger, verdünnter Methylenblaulösung — also ohne irgend welche Berührung mit Alkohol o. ä. — auf das genaueste studieren. Die eigentümliche Attraktion der wachsigen Stellen für das Methylenblau, welche auf ihre besondere chemische Beschaffenheit hinzudeuten scheint, hebt die veränderten Teile der Muskelfasern scharf hervor. An diesen lassen sich dann die bekannten Quellungsformen, welche durch die Verbreiterung der betreffenden Abschnitte, ihren homogenen Glanz und die mehr oder weniger deutliche Abrundung der Rißränder charakterisiert sind, sehr deutlich von den in anderem Ton gefärbten, einfach quergestreiften Teilen der „normalen“ Faserabschnitte unterscheiden. Regelmäßig tritt vor allem die Tatsache hervor, welche namentlich bei Immersionsuntersuchung sicher zu stellen ist, daß die Homogenisierung sich auf die quergestreiften Fibrillen beschränkt. Es handelt sich eben, wie Beneke bei seinen Vorlesungen immer hervorzuheben pflegt, nicht um eine Nekrose der Muskelfasern im landläufigen Sinne, sondern um eine auf die im Sarkoplasma zur Ausscheidung gekommenen spezifischen Längsfibrillen, die „kontraktilen Substanz“, beschränkte Veränderung. Die Muskelkerne und ihr Sarkoplasma, d. h. also das Schulzesche „Muskelkörperchen“, sind intakt und bleiben, wie schon Zenker wußte, regenerationsfähig. Nur die Fibrillen, die spezifischen Produkte des Protoplasmas, welche nach Benekes Auffassung mit den Epithelfibrillen oder auch, in gewissem Sinne, mit den extrazellulären Produkten der Bindegewebszellen, nämlich den kollagenen Fibrillen, auf eine Stufe zu stellen sind, sind von der Degeneration ergriffen; das körnige Protoplasma ist in ihrer Umgebung, als Innenauskleidung des Sarkolemmes, unverändert erhalten, soweit die Immersionsvergrößerung hierüber bei der außerordentlichen Zartheit der betreffenden feinkörnigen Schicht überhaupt ein Urteil

¹⁾ Ibid.

gestattet. Das Sarkolemm selbst, welches ich mit B e n e k e als ein Produkt des zugehörigen anstoßenden Bindegewebes aufzufassen geneigt bin, zeigt keinerlei Beteiligung an dem Vorgang der wachsigen Degeneration; nur der Grad des im Innern des Sarkolemm Schlauches, d. h. also in der Muskelfaser, bestehenden Spannung läßt sich an der Form des letzteren, an feinen Ausbuchtungen wie dem schlaffen Zusammenfallen ablesen.

Bezüglich des Wesens der hyalinen Umwandlung der „Schollen“ scheint es mir heute noch nicht möglich, ein sicheres Urteil abzugeben. T h o m a ist auf Grund seiner direkten Untersuchungen am lebenden Objekt dafür eingetreten, daß es sich um eine Kontraktion der quergestreiften Massen handle. Eine derartige Auffassung ist schon seit langen Jahren vertreten worden; sie stützt sich hauptsächlich auf das Vorhandensein der ungemein dichten Querstreifung im scholligen Abschnitt, welche als Ausdruck einer richtigen Kontraktion gedeutet zu werden pflegt. B e n e k e hat seinerzeit (Virch. Arch. Bd. 99) bereits am lebenden, im Kochsalz untersuchten Froschmuskel tatsächlich Kontraktionen der an die wachsige Scholle a n s t o ß e n d e n normalen Fibrillen direkt beobachtet, welche dann eben die Abreißung der Scholle von der lebenden Masse veranlaßten. Indessen war bei dieser Beobachtung, wie B e n e k e mir mündlich mitteilte, die auch von ihm gesehene höchst feine Querstreifung der Schollen nicht direkt identisch mit dem Kontraktionsbilde der normalen Faserabschnitte; und dies gilt ganz allgemein für alle Fälle der Schollenbildung, auch für die so sehr fein gestreiften Schollen der menschlichen Muskeln.

Offenbar kann die Frage nach der Bedeutung der f e i n e n Q u e r s t r e i f u n g nur im Zusammenhang mit der Auffassung des Kontraktionsvorganges gelöst werden. Bezüglich des letzteren aber hat die neuere Zeit neue Anschauungen gebracht, welche zwar noch Hypothesen sind, aber doch das Wesen des Kontraktionsprozesses besser verständlich machen, als es bisher möglich war. Während man früher (C. L u d w i g) die geordnete Abstoßung und Anziehung bestimmter intrafibrillärer Körner (Teile der „Querstreifen“ — Disdiaklasten —) innerhalb der isotropen, als flüssig gedachten Substanz, also einen B e w e g u n g s v o r g a n g etwa nach Art der Anziehung und Abstoßung von Elektronen, für die Grundlage der Muskelbewegung hielt, hat G r o b e r¹⁾ darauf hingewiesen, daß Q u e l l u n g s - u n d S c h r u m p f u n g s v o r g ä n g e, welche in großer Geschwindigkeit ablaufen, kommen und gehen können, die Bewegung besser zu erklären scheinen. Es würde sich also um das Eindringen diffundierender Massen in eine kolloidale Grundmasse handeln. G r o b e r hat speziell die quellende Wirkung der Milchsäure gegenüber der schrumpfenden der Kochsalzlösung durch überzeugende Kurvendarstellung zum Ausdruck gebracht. Wenn eine derartige Vorstellung als grundlegend angenommen wird, so würde es sich offenbar um ein beständiges wechselndes Spiel der H-Ionen und der Na-Ionen im Innern der

¹⁾ Münch. med. Wschr. IX, 45, 1912. Vgl. hier auch die Literatur über die Muskelkontraktion als Quellungsprozeß.

Muskelfaser und in allen Stellen derselben handeln; die durch die Muskelerregung im Muskelplasma veranlaßte Säurebildung würde die Quellung, die Salzbildung die Schrumpfung auslösen, und diese Vorgänge also wären der physikalische Ausdruck für die „Kontraktion“. Sicher ist diese Vorstellung ungemein einleuchtend. Gehen wir aber von ihr aus, so kann weiterhin daran gedacht werden, daß die eigenartige histologische Anordnung der *Q u e r s t r e i f u n g* mit jenen eigenartigen morphologischen Diffusionsbildern zu tun hat, welche durch *L i e s e g a n g* als Ausdruck der in Geleen fortschreitenden Diffusion bestimmter Substanzen (Chromsalze u. a.) entdeckt und daher unter dem Namen der *L i e s e g a n g* sehen Ringe bekannt geworden sind. Hiernach würde es wahrscheinlich sein, daß innerhalb der Muskelfaser (des Sarkolemm Schlauches) die zur Quellung dienende kristalloide Lösung in bestimmter Richtung, der Längsachse der Faser entsprechend, vordringen würde. Stellt man sich diesen Vorgang besonders gesteigert vor, so daß an manchen Stellen innerhalb der Muskelfaser plötzlich ein Übermaß von Säurebildung o. ä. entstände, so würde eine jähe Ausbreitung des Quellungsprozesses von diesen Punkten aus eine Zerreißen der Fasermasse, d. h. also die Schollenbildung, zustande bringen können. Von der tetanischen Kontraktion würde der Vorgang sich, wie *B e n e k e* bereits bemerkt hat ¹⁾, dadurch unterscheiden, daß bei dem vom Nerven ausgehenden Reiz eine den ganzen Muskel treffende gleichmäßige Erregung eine allgemeine Säurebildung veranlassen würde, während bei der scholligen Zerklüftung eine unregelmäßig über den Muskel verbreitete, herdartige, fast explosive Säurebildung angenommen werden müßte ²⁾.

Diese Vorstellung bestätigt zunächst die von *B e n e k e* schon 1885 ausgesprochene Auffassung, daß die wachstartige Degeneration eine Folge des Eindringens von Flüssigkeit in die Muskelfasern, d. h. einer Lösung bzw. Quellung der Muskel-eiweiße, welche heute als Gelee zu bezeichnen wären, sein kann und vielleicht immer ist. Diese Auffassung wurde damals an Froschmuskeln bei der Untersuchung in Kochsalz gewonnen. — Weiterhin läßt sie auch die oben besprochene feine Querstreifung der Schollen verständlicher werden. Diese Streifung hat zwar die gleiche Richtung wie die gewöhnliche Querstreifung der Muskeln, und gelegentlich läßt es sich deutlich nachweisen, daß sie unmittelbar in diese Streifung übergeht; indessen ist die Feinheit der Streifung doch so auffallend, daß die alte Auffassung, derzufolge besonders dicht gelagerte „Disc's“ das charakteristische Bild veranlassen sollen, nicht recht wahrscheinlich ist. Seit aus kolloid-chemischen Gründen an der Existenz ganz bestimmt sich gegenüberstehender iso- und anisotroper Muskelschichten gezweifelt wird (*G r o b e r*), kann die Form der feinsten

¹⁾ Verhdl. d. Path. Ges. 1913.

²⁾ Die Äußerung von *G i d e o n W e l l s* (Ztbl. f. allg. Path. Bd 23, S. 21, 1912), daß andauernde Reizung des Muskels vom Nerven aus zu typischer wachziger Degeneration führe, ist nach *B e n e k e*'s Untersuchungen nicht zutreffend. Bezüglich der Vorstellung der Säurequellung (Milchsäurebildung) stimmt *W e l l s* Meinung annähernd mit der unseren überein.

Streifung auch als Ausdruck besonders dicht gelagerter Liesegang-scher Ringe gedeutet werden. Nun ist bei den Liesegang'schen Bildern die Differenz der Ringabstände voneinander in der Nähe und der Ferne der Ausgangsstelle der kristalloiden Substanzen sehr evident; sie sind um so geringer, ja fast zusammenfließend, je näher die Ausgangsstelle, d. h. je konzentrierter die diffundierende kristalloide Lösung ist. Auf die Muskelschollen übertragen, würde das bedeuten, daß die feine Querstreifung der Schollen ein Ausdruck für die lokale Konzentration bestimmter Säure(?) - Ansammlungen ist. Hiernach wäre die chemisch-physikalische Auffassung des ganzen Prozesses der wachsigten Degeneration wesentlich gefördert. Etwaige Giftwirkungen würden dann in der Weise zu verstehen sein, daß die Gifte, welche irgendwo im Muskelplasma verankert werden, hier sofort eine besondere explosive Säure(?)bildung veranlassen und dadurch die Zerreißung der Faser bzw. ihre diffuse hyaline Quellung bedingen.

Aber noch eine andere Besonderheit würde in dieser Betrachtungsweise ihre Aufklärung finden. Es ist von Grober bereits auf die Unterschiede der Quellbarkeit gedehnter und ungedehnter Gelees hingewiesen worden. In dieser Beziehung läßt die Beobachtung der Ausbreitung der Degeneration in menschlichen Leichen (vgl. Beneke) wie im Experiment (vgl. Thoma) maßgebende Differenzen erkennen. Auf diese deuten auch meine im Nachstehenden mitgeteilten Versuchsergebnisse hin.

Bei der Untersuchung der durch Schlangengift getöteten Kaninchen konnte Beneke feststellen, daß die Muskeln in der Nähe der Injektionsstelle und das Zwerchfell ungleich stärker von der Degeneration befallen waren als andere Muskelgruppen. Derselbe Befund konnte an den Leichen der anaphylaktisch eingegangenen Tiere erhoben werden. Hieraus ergaben sich die Richtlinien für meine Untersuchungen. War wachsigte Degeneration vorhanden, so war sie vor allem im Zwerchfell und den Muskeln der Bauchpresse, also Rectus abdom. und Obliquus zu finden. Die Bevorzugung dieser Muskeln schien uns in den Spannungsverhältnissen begründet, worauf bereits in der Steinschneider'schen Veröffentlichung hingewiesen wurde. War unsere Vermutung richtig, so mußten auch andere Muskeln, die unter ähnlichen Spannungsverhältnissen stehen, in gleicher Weise von der Degeneration ergriffen werden. Ein solcher Muskel ist der Longus colli, der bei Schwerkranken durch das schlaffe Hintenüberfallen des Kopfes über den Wirbelkörpern stark gespannt wird. Als Gegenstück hierzu wurde der M. sternocleidomastoideus, der infolge seines Ansatzes am Processus mastoideus beim Nachhinterfallen des Kopfes entspannt wird, meist mit in die Untersuchung einbezogen. Allerdings muß bemerkt werden, daß die Spannungen dieser Muskeln von der jeweiligen Lage des Kopfes (in der Mittellinie oder seitlich herabgesunken) während des Lebens abhängen, welche dem Pathologen natürlich nicht genau bekannt ist. So hat Beneke z. B. in einem Fall eine totale einseitige Degeneration

eines Sternokleidomastoideus beobachtet bei einem Kinde, dessen Kopf offenbar nach der entgegengesetzten Seite herabgefallen war (vgl. Verhdl. d. Path. Ges. 1913).

Bei den ersten Fällen untersuchte ich noch außer den genannten die verschiedensten Hals-, Brust- und Beinmuskeln, doch ließen das negative Resultat, die lange Dauer solcher Untersuchungen und auch der Umstand, daß nicht bei jeder Leiche die Beinmuskeln seziert werden konnten, mich bald davon Abstand nehmen, so daß ich mich im allgemeinen mit folgenden Muskeln begnügte: M. sternocleidomastoideus, M. longus colli, intercostalis, Zwerchfell, Psoas, Rectus abdom. und Obliquus internus. Bei der Untersuchung der Tetanusfälle kamen natürlich die Nacken- und Beinmuskulatur noch hinzu.

Das Herausnehmen der Muskeln aus der Leiche geschah unter allen Kautelen. Jedes Zerren und Reißen, jedes Quetschen mit der Pinzette wurde vermieden. Die entnommenen Muskelstücke wurden mindestens 24 Stunden in 5 proz. Formalinlösung fixiert. Zur Untersuchung kamen nur Teile aus dem Innern der fixierten Präparate, die Randpartien wurden zwecks Vermeidung von künstlichen, bei der Herausnahme gesetzten Läsionen nicht verwandt. Die Gefriermikrotomschnitte wurden mit dünner Methylenblaulösung gefärbt, da, wie schon gesagt, keine andere Färbung so geeignet ist wie diese, die wachsige Degeneration hervortreten zu lassen.

Zum Schneiden der quergestreiften Muskulatur auf dem Gefriermikrotom ist ein bestimmtes Gefrierstadium erforderlich. Zu starkes Gefrieren macht die Stückchen spröde und läßt die Schnitte infolge des anatomischen Baues der Muskeln in einzelne Fasern aufsplintern. Bei einem Stadium, das eben zum Schneiden ausreicht, erreicht man ganz gute Schnitte, die auch meist frei von künstlichen, durch das Mikrotom gesetzten Läsionen sind. Um diese nach Möglichkeit zu vermeiden, tut man ebenfalls gut, die Schnitte in der Längsrichtung der Muskelfasern anzufertigen. Diese Schnittrichtung ist schonender, als wenn die Muskelfaser in ihrer ganzen Länge von der Schneide getroffen wird. Man kann sich hiervon leicht überzeugen durch den, wenn auch geringen Unterschied von Kraft, die die das Messer führende Hand beim Längsschnitt und beim Querschnitt entfalten muß.

Durch diese kleinen Vorsichtsmaßregeln kann man sich das mikroskopische Bild von den stets störend wirkenden künstlichen Läsionen einigermaßen freihalten. Immerhin sind sie nicht ganz zu vermeiden, lassen sich aber von den intra vitam entstandenen Degenerationsformen meist leicht unterscheiden, da ihnen, wie auch den bei Kindern nicht selten beobachteten *post mortalen* Fragmentierungen im Gegensatze zur typischen wachsigen Scholle die homogene Beschaffenheit, die eigentümliche plumpe Form und vor allem der hyaline Glanz, d. h. also das charakteristische Quellungsphänomen fehlt.

Zur Untersuchung kamen:

- 3 Fälle von Typhus abdominalis,
- 7 Fälle von Diphtherie,
- 3 Fälle von Pneumonia crouposa,
- 2 Fälle von Scharlach,
- 2 Fälle von Tetanus und
- 8 Fälle von Peritonitis, davon 2 kombiniert mit Pneumonie, im ganzen 25 Fälle.

In allen diesen Fällen wurde wachsartige Degeneration der Muskeln, natürlich in sehr verschiedenem

Grade und teilweise auch verschiedener Lokalisation in den einzelnen Muskelgruppen gefunden.

S. 545/12. W., 9 J. Diphtheria faucium et laryngis. Bronchopneumonie, Bronchitis purul.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Normal gebaute kindliche Leiche, Muskulatur mäßig kräftig, dunkelrot und trocken. Tonsillen, Uvula und weicher Gaumen mit diphtherischen Membranen belegt, ebenso Larynx und Trachea, hier bis in die Hauptbronchien. Bronchialschleimhaut, auch die der kleinsten Äste, stark gerötet, mit gelblichem Eiter bedeckt. Milz etwas vergrößert, schlaff. Hochgradige Drüsenanschwellung am Halse. Tracheotomiewunde.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Trümmerhaufen von Fragmenten, ein großer Teil davon besteht aus typischen wachsigen Schollen, andere sind weniger gequollen, haben aber denselben starken Glanz und die homogene Beschaffenheit jener. Nirgends Querstreifung. Einige Leukozyten.

Obliqu. int.: Stellenweise starke Schollenbildung und schollige Einlagerungen in nicht gerissenen Fasern. Fast nirgends Querstreifung. Spärlich Leukozyten

Long. colli: Meist gut quergestreift, eine wachsige Scholle. Keine Leukozyten.

Normale Muskeln: Rectus abd., Psoas, Sternocleidomast.

S. 673/12. K. L., 8 Monate. Diphtheria faucium et laryngis. Bronchopneumonie.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Magere kindliche Leiche mit dürriger Muskulatur. Beide Tonsillen sind zu Kirschkerngröße angeschwollen und mit derb haftenden grau-grünlichen Membranen belegt. Die Membranen liegen auch der Innenwand des Kehlkopfes auf und erstrecken sich in die Trachea bis 3 Querfinger breit unterhalb des Ringknorpels. Der untere Teil der Trachea und die Bronchien sind frei von Membranen.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln:

Zwerchfell: Sehr viele wachsige Schollen, auch viele Fragmente von hellerer Farbe, doch starkem Glanz; daneben gequollene und geschlängelte Fasern mit scholligen Einlagerungen. Viele Fragmente mit fibrillärer Längsstreifung. Wachsige Zerreißen und kolbige Auftreibungen, kurz sämtliche zur wachsigen Degeneration gezählten Bilder. Mäßige Leukozyteninfiltration.

Long. colli: Reichlich typische wachsige Schollen und homogene blassere Fasern. Keine Leukozyten.

Sternocleido: Einige gequollene Fasern mit teils dicht gedrängter Querstreifung, teils homogenem Protoplasma. An einigen Stellen Zerreißen mit Endauftreibungen von wachsiger Beschaffenheit. Einige Leukozyten.

Rectus abd.: Meist gut quergestreift. Viele Stellen von homogenem Aussehen, daneben körnige Fasern. Massenhaft Zerreißen ohne typische Schollenbildungen. Keine Leukozyten.

Obliqu. int.: Meist fragmentiert, einige Fragmente homogen leuchtend, jedoch nicht typisch wachsig. Fast nirgends Querstreifung. Einige Leukozyten.

S. 667/12. H. B., 3 Jahre. Diphtherie, Bronchopneumonie.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Sehr kräftig entwickeltes Kind mit guter Muskulatur. Tonsillen, Gaumen, Larynx und Trachea zeigen dicke diphtheritische Membranen, die bis in die Bronchien hineinreichen. Milz normal groß, Follikel etwas vergrößert.

Untersuchung:
Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: In ganzer Ausdehnung in Bruchstücke zerfallen, massenhaft typische wachsige Schollen. Andere Bruchstücke sind länger, ebenfalls von dunkel leuchtendem Glanz. Wenig Leukozyten.

Rectus abd.: Reichlich typische Schollen. Viele Fasern zeigen in größerer Ausdehnung wachsigen Glanz, ohne zerrissen zu sein. Sie sind den andern, gut quergestreiften Fasern gegenüber stark gequollen. Keine Leukozyten.

Long. colli: Meist gut quergestreift. Einige gequollene Fasern mit homogenem, leuchtendem Glanz in längere Bruchstücke zerfallen. Keine Leukozytose.

Sternocleido: Größtenteils gut quergestreift. Eine wachsige Scholle von fraglich chemischer Ätiologie.

Normale Muskeln: Psoas, Intercostalis.

S. 113/12. E. L., 16 J. Diphtherie des Larynx, der Trachea, Bronchien und Nase. Angina necroticans.

Daten aus der Krankengeschichte: 24. Februar 1912 Tonsillarabszeß, 25. Februar 1912 Angina necrot., 27. Februar 1912 Exitus.

Untersuchung:
Degenerierte Muskeln.

Long. colli: Sehr starke wachsige Degeneration.

Sternocleido: Sehr starke wachsige Degeneration.

Rectus abd.: Starke wachsige Degeneration.

Normale Muskeln: Psoas, Intercostalis, Pectoralis.

S. 565/12. H. L., 4 Mon. Augendiphtherie. Vereiterung des rechten Auges.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Normal gebaut. Das rechte Auge ist enukleiert, die Wundfläche eiterfrei, ganz leicht fibrinös belegt. Mikroskopisch zeigt die Konjunktiva eine zum Teil diphtheritische Entzündung. Über der Kornea ist das Epithel bläschenförmig abgehoben und in Abstoßung. Glaskörper, Retina und Choroidea fehlen, an ihrer Stelle liegt eine diphtheritische Membran der Sklera auf.

Untersuchung:
Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Fast gänzlich ohne Querstreifung. Die meisten Fasern sind gequollen und in einzelne Fragmente zerlegt, die meist homogenen Glanz haben und zuweilen an den Enden Längsfibrillen erkennen lassen. Spärliche Leukozyteninfiltration.

Rectus abd.: Wenige schollig zerfallene Stellen. Einzelne Fasern sind gequollen und in Längsfibrillen zerlegt. Querstreifung nirgends mehr vorhanden. Einzelne Leukozyten.

Normale Muskeln: Sternocleido.

S. 669/12. H. K., 1 J. Diphtherie des Larynx, der Trachea und der Bronchien. Bronchopneumonie.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Schwach gebaute kindliche Leiche mit dürtiger Muskulatur. Tonsillen, Gaumen, Larynx und Trachea zeigen diphtheritische Membranen, ebenso die großen Bronchien. Tracheotomiewunde.

Untersuchung:
Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Überall in Trümmer zerfallen, von denen einige kurze, wachsige Schollen, andere längere Fragmente mit etwas hellerem homogenem Glanze sind. Wieder andere sind in Längsfibrillen zerfasert. Nur spärlich findet sich Querstreifung. Massenhaft Leukozyten.

Normale Muskeln: Long. colli, Rectus abd., Obl. int., Intercostalis.

S. 182/12. E. B., 3 J. Diphtheria faucium et tonsill. et laryngis. Rachitis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: In gutem Ernährungszustand. Larynx und Tonsillen mit diphtheritischen Membranen besetzt, Uvula blutig imbibiert. In der Gegend der Bifurkation einige losgelöste bröcklige Membranen, Bronchien frei. Tracheotomiewunde.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Viele wachsige Zerreißen, daneben starke körnige Degeneration.

Obliqu. int.: Massenhaft wachsige Schollen und wachsige Zerreißen.

Rectus abd.: Einige wachsige Zerreißen, sonst gut quergestreift.

Intercost.: Einige faserige Zerreißen.

Normale Muskeln: Psoas.

S. 225/12. I. R., 23 J. Pneumonia crouposa inf. sin. et inf. et sup. dextr. Pleuritis fibr. purul. Uterus puerper.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Kräftiger Körperbau. Beide Unterlappen und der rechte Oberlappen im Stadium der grauen Hepatisation.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Fast totale Fragmentation, einige typische wachsige Schollen, andere längere Fragmente gequollen, homogen, jedoch nicht so leuchtend und blasser als Schollen, stellenweise stark geschlängelt. Dasselbe Bild bieten auch nicht rupturierte Fasern. Spärlich Leukozyten.

Long. colli: Meist quergestreift. Stellenweise total fragmentiert, die Fragmente weisen meist normale Querstreifung, viele fibrilläre Querstreifung auf. Viele wachsige Zerreißen. Typische wachsige Schollen finden sich nicht. Einige Leukozyten.

Sternocleido: Meist gut quergestreift. Einige wachsige Schollen fraglicher Art. Stellenweise körnige Trübungen. Keine Leukozyten.

Rectus abd.: Meist gut quergestreift, einzelne Fasern stellenweise gequollen und längsgestreift. Keine wachsige Schollen.

Pectoralis: Stellenweise fragmentiert, Fragmente jedoch alle quergestreift, wenige körnig getrübt. Keine Leukozyten.

Normale Muskeln: Psoas, Intercostalis.

S. 683/12. M. B., 46 J. Pneumonia croup. lob. inf. dextr. Pleuritis purul. dextr. Cholelithiasis, Cholelithusstein. Ulcus chron. ventriculi.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Guter Ernährungszustand. Im rechten Mittellappen auf der Zwerchfellfläche drei schlaffe, graurote, indurierte Stellen. In der rechten Pleurahöhle etwa 100 ccm rahmig-blutige Flüssigkeit.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Meist quergestreift. Viele Fasern gequollen und geschlängelt ohne Querstreifung, jedoch keinen helleuchtenden Glanz aufweisend. Nur an einzelnen Stellen Fragmente mit leuchtendem Glanz, jedoch fraglicher Art. Einzelne Fasern gequollen und längsgestreift. Keine Leukozyten.

Long. colli: Massenhaft typische Schollen zwischen völlig normalen, nicht rupturierten Fasern. Keine Leukozyten.

Normale Muskeln: Sternocleido, Rectus, Psoas, Obliqu. int.

S. 118/12. E. P., 23 J. Pneumonia sin. inf. Epilepsie.

Auszug aus Krankengeschichte und Sektionsprotokoll: In schwerem Zustand eingeliefert, dauernd Anfälle, namentlich der oberen Extremitäten. Chron. Hirndruckveränderungen an der Schädelbasis: die Kante des Felsenbeines springt beiderseits als scharfe Leiste in das Schädelinnere vor. Einbuchtungen unter dem Gangl. Gasseri beiderseits stark ausgeprägt. Beide Ovarien stark vergrößert, weich, schlaff. Struma colloid. Im linken Unterlappen ein walnußgroßer, indurierter, grauweißlicher Bezirk.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Einige wachsige Zerreißen, sonst normal.

Obl. int.: Wachsige Zerreißen an einzelnen Fasern.

Deltoides: An einzelnen Stellen körnige Trübung des Protoplasmas mit Verlust der Querstreifung.

Bizeps: An einer Stelle körnige Degeneration.

Trizeps: Ausgeprägte körnige Degeneration.

Pronator teres: Körnung und Trübung des Protoplasmas mit Verlust der Querstreifung an einzelnen Fasern.

Adduktoren: Körnige Trübung stellenweise.

Vastus: Einzelne Fasern körnig getrübt.

Normale Muskeln: Sternocleido, Long. colli, Intercoast., Psoas, Pectoralis, Rectus.

S. 155/12. M. L., 24 J. Scarlatina haemorrhagica gravis. Angina necrot. Septischer Milztumor mit Schwellung des ganzen lymphatischen Apparates.

Auszug aus Krankengeschichte und Sektionsprotokoll: Hinfällig eingeliefert mit sehr starkem Scharlachexanthem am ganzen Rumpfe, Hämorrhagien in Streifenform unter den Mammae und in der Unterbauchgegend. Am selben Tage Exitus. Tonsillen beiderseits stark nekrotisch zerfallen, Kehlkopfengang stark geschwollen. Septischer Milztumor.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Meist gut quergestreift. Viele Fasern weisen Spaltung in Längsfibrillen, andere (weniger) homogene, helleuchtende Beschaffenheit auf. Keine Leukozyten.

Rectus: Massenhaft wachsige Schollen, daneben Fasern von blasser, homogener Farbe. Sonst gut quergestreift. Spärlich Leukozyten.

Long. colli: Massenhaft wachsige Schollen, daneben hellere homogene Fragmente. Der Muskel ist fast total fragmentiert. Reichlich Leukozyten.

Psoas: Meist in Fragmente zerfallen, massenhaft wachsige Schollen. Reichlich Leukozyten.

Obl. int.: Viele wachsige Zerreißen.

Normale Muskeln: Sternocleido, Intercoast.

S. 322/12. K. Ö. Scharlach.

Auszug aus Krankengeschichte und Sektionsprotokoll. Tracheotomie wegen Diphtherie am 28. Mai 1912, Diphtherie geheilt. Am 1. Juni Kanüle entfernt, 5. Juni Scharlachexanthem, 8. Juni Exitus.

Scharlachexanthem an Rumpf und Extremitäten. Tonsillen schwach vergrößert, ulzeriert. Alle Halslymphdrüsen geschwollen.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Sehr starke wachsige Degeneration.

Rectus abd.: Fast nirgends Querstreifung, starke wachsige Degeneration.

Long. colli: Sehr starke wachsig Degeneration. Keine normale Fasern mehr vorhanden.
Sternocleidio: Meist gut erhalten. Einige wachsig Zerreißen und glänzende Stellen.

Psoas: Reichlich wachsig Degeneration und Zerreißen. Wenig erhaltene Querstreifen.

Obliqu. int.: Stellenweise starke wachsig Degeneration, stellenweise gut erhalten.

Normale Muskeln: Intercostalis.

S. 267/12. F. B., 38 J. Tetanus.

Daten aus der Krankengeschichte: Am 9. Mai gegen Abend Rückenschmerzen, allgemeines Unbehagen; am 10. Mai noch zur Arbeit, während der Arbeit Trismus und Steifigkeit im Nacken, an demselben Tage 200 I. E. Antitoxin (Behring) in der med. Klinik Halle. Vor 3 Wochen Furunkel an der linken Hüfte, bereits verheilt; sonstige Wunde nicht bekannt. Sehr schwere Krämpfe, von vornherein sehr schweres Krankheitsbild. Kein Erbrechen, im Urin wenig Eiweiß. Exitus 13. Mai.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Oedema pulmon. Frische Stauung in Lungen, Leber, Milz, Nieren. Hochgradige Blutfülle des rechten Vorhofs in der Vena cava. Frische schwere Stauung des Magens mit kleinen Blutungen.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Liquor von der Basis cerebri: Maus nach 3 bis 4 Stunden tot.
2. Herzblut: } Mäuse leben nach 2 Tagen noch,
3. Umgebung des Furunkels: } keine tetanische Erscheinungen.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Stellenweise völlige Zertrümmerung in Fragmente, teilweise homogener, blaß gefärbter Natur. Massenhaft wachsig Schollen mit Leukozytose.

Long. colli: Einige typische Schollen. Viele Fasern sind mäßig gequollen und haben blassen homogenen Glanz, andere weisen körnige Trübung auf. Sonst gut quergestreift. Spärlich Leukozyten.

Obliqu. int.: Fast völlig in Trümmer zerfallen, davon viele wachsig Schollen, andere homogen und blasser gefärbt. Keine Leukozyten.

Rectus: Viele Zerreißen in Fragmente, wovon einige körnig getrübt, andere normal, quergestreift sind. Meist normale Querstreifung. Keine Leukozyten.

Nackmuskulatur: Gleicht einem Trümmerhaufen, massenhaft wachsig Schollen, andere homogene Fragmente von blasserem Glanz. Einzelne Leukozyten.

Wadenmuskulatur: Durchweg gequollene Fasern mit ausgeprägter fibrillärer Längsstreifung. Keine Leukozyten.

Oberschenkelbeuger: Fast überall fibrilläre Längsstreifung, einige körnige Fasern; keine typischen wachsig Schollen. Einzelne Leukozyten.

Oberschenkelstrecker: Meist quergestreift. Viele Fasern von homogener, nicht leuchtender Beschaffenheit. Einzelne körnig getrübt, keine wachsig Schollen. Keine Leukozyten.

H. 12. Hund. Tetanus:

Daten aus der Krankengeschichte: Am 14. Dezember tonische Krämpfe der unteren Extremitäten, allmählich zunehmender Trismus, Opisthotonus, allgemein tonische Krämpfe, „Visus Sardonicus“, Höhe der Erscheinungen am 15. Dezember, am 16. Dezember allmähliches Nachlassen, moribund gegen 12 Uhr mittags. Vor einiger Zeit infektiöser Darmkatarrh (auch andere Laboratoriumshunde) mit blutigen Stühlen. Erscheinungen gänzlich zurückgegangen. Daher vor einigen Tagen wieder in den Stoffwechselversuch eingestellt. Ernährung mit breiiger Nahrung, vorwiegend mit einer wässrigen gelösten Gelatine. Äußere Verletzung nicht bekannt, Aufenthalt ausschließlich im eisernen Stoffwechselkäfig, der sorgfältig gereinigt war.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Hyperämie des Gehirns mäßigen Grades, geringgradiger Hydrocephalus int., Dilatation des r. Ventrikels, Lungenödem. Akute venöse Hyperämie der Nieren, Leber und der Gefäße des Abdomens, sowie der Schleimhaut des Magens, Duodenums und Rektums (Hungerdarm), Myocarditis fibrosa, subendokardiale Blutungen im linken Ventrikel.

Die bakteriologische Untersuchung verlief negativ: Das Herzblut war steril, die geimpften Versuchstiere blieben frei von Tetanusercheinungen. Auch die verfütterte Gelatine erwies sich frei von Tetanusbazillen.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Außerordentlich starke Zertrümmerung in wachsige Schollen mit reichlicher Leukozyteninfiltration.

Sternocleido: Einige Zerreißen in gut quergestreifter Muskulatur. Keine Leukozyten.

Wade: Fast überall quergestreift, dabei viel Zerreißen, keine wachsige Degeneration. Keine Leukozyten.

Oberschenkel: Viele Fasern ohne Querstreifung, keine wachsige Schollen, keine Leukozyten.

Normale Muskeln: Rectus abd.

S. 92/12. H. K., 18 J. Typhus abdominalis.

Klinische Daten: Seit Anfang Februar erkrankt: Durchfälle, Kopfweh, Roseolen, Bronchitis, Milztumor, starke Benommenheit, Widal positiv. 20. Februar Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Die Follikel des Ileums sind stark geschwollen, die Peyer'schen Haufen besonders zeigen reichliche Typhusgeschwüre im Zustande stärkster markiger Schwellung. Die untersten sehr großen Geschwüre sind mit nekrotischen Schorfen bedeckt. Die Follikel des Dickdarms sind nicht mehr geschwollen, seine Schleimhaut ist stark gerötet. Der M. rectus abd. zeigt makroskopisch in seiner ganzen Ausdehnung fischfleischartige Verfärbung, besonders am oberen und unteren Ende. Der Obliqu. ext. zeigt makroskopisch keine wachsige Degeneration, ebenso der internus. Der Long. colli zeigt in den unteren Abschnitten hellere Färbung als in den oberen. Die Verfärbung der Scaleni tritt weniger hervor. Pectoralis und Intercostalis anscheinend frei, dagegen finden sich deutliche Degenerationen in den oberen Abschnitten des Serratus, ferner in den Zwerchfellschenkeln. Der l. Psoas ist deutlich degeneriert, auch der rechte.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell, Rectus abd., Long. colli, Psoas.

Normale Muskeln: Sternocleido, Obliqu. int., Pectoralis.

S. 222/12. M. B., 28 J. Typhus abd.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Muskulatur gut entwickelt. Die Schleimhaut des Magens und Duodenums zeigt zahlreiche Blutungen. Im mittleren und unteren Ileum zahlreiche kleinere und größere Typhusgeschwüre. Gereinigte Geschwüre sind nicht zu sehen. Im mittleren Ileum oberhalb der Geschwürszone zahlreiche schollige Follikel und Peyer'sche Haufen.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Einige wachsige Zerreißen, daneben körnige Degenerationen.

Psoas: Ausgeprägte wachsige Fragmentation und massenhafte Zerreißen.

Rectus abd.: Ausgeprägte wachsige Fragmentation mit sehr viel wachsigen Zerreißen.

Long. colli: Fast durchweg quergestreifte Fasern, einige wachsige Zerreißen.

Sternocleido: Viel gut erhaltene Fasern, einige wachsige Fasern.

Obl. int.: Viele wachsige Zerreißen.

Intercost.: Einige wachsige Zerreißen.

S. 2/12. Typhus abd.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Long. colli: Einzelne wachsige Schollen.

Normale Muskeln: Sternocleido, Psoas, Rectus abd.

S. 149/12. W. K., 40 J. Peritonitis purul. diffusa.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Stark abgemagerte, kachektische männliche Leiche. Im Abdomen etwa 600 ccm eitriger Flüssigkeit. Im Pylorusteil des Magens ein großer, dicker, ulzerierter, nach der Tiefe durchgebrochener Tumor. Im Pankreaskopf und den regionären Lymphdrüsen Metastasen. Gastro-enterost. retrocol. 4 Wochen ante exit. ausgeführt. Naht dicht.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Alle Fasern wachsig degeneriert und in schollige Trümmer zerfallen. Massenhafte Leukozyteninfiltrationen.

Rectus: Einige wachsige Schollen mit Leukozyteninfiltrationen. Viele Fasern ohne Querstreifung mit mattem, homogenem Glanz.

Obliqu. int.: Viele wachsige Schollen. Reichliche Leukozyteninfiltration.

Psoas: Meist gut quergestreift. Einige Fasern sind gequollen und haben die Querstreifung verloren.

Normale Muskeln: Sternocleido.

S. 138/12. A. W., 49 J. Peritonitis tbc. mit Ascitis. Pleuritis dextr.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Mitttelgroße, sehr magere, männliche Leiche mit schlaffer atrophischer Muskulatur. Im Abdomen etwa 1½ l trüber fibrinöser Flüssigkeit. Das ganze Peritonäum ist übersät mit zahlreichen zum Teil konfuerten gelben Knötchen. Die Serosa der Därme, die dieselben Knötchen zeigt, ist mit reichlichem Fibrin bedeckt und miteinander verklebt. Das Netz bildet einen derben, dicken Strang. In der r. Lungenspitze einige derbere Herde, über denen die Pleura verdickt ist. In der r. Pleurahöhle etwa ½ l trüber hämorrhagischer Flüssigkeit. Eine kleine Drüse im vorderen Mediastinum verkäst.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Long. colli: Wenige wachsige Schollen, ohne Leukozyteninfiltration.

Zwerchfell: Starker wachsiger Zerfall mit Leukozyteninfiltration, daneben körnig degenerierte Fasern.

Rectus: An einigen Stellen mäßig viel wachsige Schollen mit reichlicher Leukozyteninfiltration.

Normale Muskeln: Obliqu. int., Sternocleido, Psoas.

S. 162/12. B. J., 47 J. Peritonitis fibrin.-purul. (nach Appendizitis).

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Kindliche Leiche mit schlaffer Muskulatur. Die Serosa der stark geblähten Därme ist überall mit Fibrin und Eiter belegt und ausgedehnt

untereinander verwachsen. Der Wurmfortsatz ist abgetragen, die Operationsstelle durch festhaltende Nähte gut geschlossen.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Sehr viele wachsige Zerreißen, nur einige gut erhaltene Fasern. Körnige Degeneration.

Rectus: Viele wachsige Zerreißen, daneben starke körnige Degeneration.

Long. colli: Viele wachsige Zerreißen.

Obliqu. int.: Meist gut quergestreift, einige wachsige Zerreißen.

Psoas: Einige Zerreißen wachsender Art, sonst gut erhalten.

Normale Muskeln: Sternocleido, Intercostalis.

S. 7/12. Peritonitis.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Obl. int.: Wachsiges Degeneration und massenhaft schollige Einlagerungen.

Rectus: Wachsiges Degeneration an einigen Stellen, sonst gut quergestreift.

Psoas: Schollenbildung und Zerreißen an drei Stellen. Reichlich Leukozyteninfiltration.

Zwerchfell: Leukozyteninfiltration. Keine deutliche Degeneration.

Normale Muskeln: Sternocleido, Pectoralis, Intercost.

S. 125/12. I. N., 39 J. Peritonitis purul. diffusa (etwa 8 Tage alt). Pleuritis purul. dupl.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Mittelgroße, magere weibliche Leiche. Fettpolster und Muskularis dürrig. Ausgedehnte eitrige Peritonitis (etwa 300 ccm) von einem vereiterten Stichkanal des Duodenalstumpfes nach Magenresektion (14 Tage ante exitum) ausgehend. Subphrenischer Abszeß. Doppelseitige eitrige Pleuritis: l. etwa 150 ccm, r. etwa 100 ccm.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Einzelne typische wachsige Schollen, andere Fragmente mit fibrillärer Längsstreifung, wieder andere gut quergestreift. Ausgedehnte Durchtränkung mit Leukozyten.

Rectus: Meist körnige Trübung, daneben einige Fasern mit fibrillärer Längsstreifung, keine Schollen. Im übrigen gut quergestreift, nur etwas getrübbtes Protoplasma. Leukozyteninfiltration.

Normale Muskeln: Sternocleido, Psoas, Intercostalis, Obliqu. int.

S. 130/12. A. Sch., 16 J. Peritonitis purul. diffusa.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Kräftige weibliche Leiche. Darmschlingen überall miteinander verwachsen. Ausgedehnte eitrige Peritonitis vom Appendix ausgehend, der operativ entfernt ist.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Obliqu. int.: Sehr viele Fasern körnig degeneriert unter Verlust der Querstreifung. An einer Stelle wachsige Zerreißen.

Rectus: An einigen Stellen Verlust der Querstreifung. Eine Stelle von fraglicher wachsender Degeneration.

Normale Muskeln: Zwerchfell, Pectoralis, Psoas.

S. 158/12. F. H., 42 J. Peritonitis purul. diffusa. Pneumonie beider Unterlappen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Mittelgroße magere Leiche mit mäßig kräftiger Muskulatur. Ausgedehnte eitrige Peritonitis nach Resektion des Colon transversum (Ca.) durch Lockerung der Naht am Stumpfe des Colon ascendens. Beide Unterlappen der Lunge pneumonisch infiltriert.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Durchweg in Fragmente zerlegt, davon reichlich Schollen. Die Mehrzahl der Fragmente ist gequollen, hat blassen Glanz und weist stellenweise Streifen von typisch wachsiger Beschaffenheit auf. Reichlich Leukozyten. Nur wenige Fasern quergestreift, daneben körnige Degeneration.

Longus colli: Fast durchweg Fragmente. Einige typische Schollen. Die Fragmente haben meist homogenen blassen Glanz. Reichlich Leukozyten.

Rectus: Meist quergestreift, eine typische Scholle. Viele Zerreißen fraglicher Art. Daneben körnige Trübung. Einzelne Leukozyten.

Sternocleido: Meist quergestreift, einige Fasern mit körniger Trübung, einige zeigen wachsiges Zerreißen.

Normale Muskeln: Intercostalis, Psoas.

S. 173/12. W. G., 10 J. Peritonitis fibrin.-purul. diffusa (3 Wochen), Pneumonia crouposa sin. inf., Pleuritis fibrin. dupl., Pericarditis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Kindliche Leiche mit dürrer Muskulatur. Abdomen mäßig vorgewölbt. Laparotomie 3 Wochen ante exitum wegen Appendicitis acut. perforat. Netz und Darmschlingen mit dickeitrigen, fibrinösen Auflagerungen bedeckt und diffus untereinander und mit der Bauchwand verklebt. Im kleinen Becken und den abhängigen Partien reichlich trüber, hämorrhagischer, stinkender Eiter.

Untersuchung:

Degenerierte Muskeln.

Zwerchfell: Totale Zertrümmerung. Einige typische Schollen. Die meisten Trümmer zeigen fibrilläre Längsstreifung, nur wenige Querstreifung. Ausgeprägte Leukozytendurchtränkung.

Rectus: Einige typische wachsiges Schollen. Viele Fasern sind gequollen und homogen, jedoch von blasserer Farbe als die wachsiges, darunter finden sich stark geschlängelte. Andere zeigen stark leuchtende schollige Einlagerungen, die jedoch von der übrigen homogenen Faser nicht abgetrennt sind. Reichlich Leukozyten.

Longus colli: Fast in ganzer Ausdehnung fragmentiert. Eine typische Scholle. Die Fragmente sind meist normal quergestreift, viele zeigen fibrilläre Längsstreifung. Keine Leukozyten.

Sternocleido: Stellenweise totale Fragmentation, die Fragmente sind meist normal quergestreift, andere körnig getrübt. Sonst gut quergestreifte, ununterbrochene Fasern.

Normale Muskeln: Psoas, Intercostalis.

Die Untersuchungsergebnisse lassen sich am besten an Hand vorstehender Tabelle überblicken, in der ich nur die typischen wachsiges Schollen mit + bezeichnet habe; alle andern bekannten Degenerationsbilder der wachsiges Entartung, wie schollige Einlagerungen in nicht rupturierten Fasern oder homogene, gequollene, nicht losgelöste Faserabschnitte, habe ich mit | gekennzeichnet. Die einzelnen Infektionskrankheiten bieten bezüglich der Degeneration fast das gleiche Bild, bei allen wurde wachsiges Muskeldegeneration gefunden, in der weitaus größten Mehrzahl in Form der scholligen Entartung; nur sehr wenige Fälle ließen typische

	Nummer d. Sektions- prot.	Krankheit	Grad der Erkrankung	Dauer der Krankheit	Sternocleido	Longus colli	Zwerchfell
1	S. 545/12	Diphtherie	schwer		—	+	+++
2	S. 673/12	Diphtherie	schwer		—	++	++
3	S. 667/12	Diphtherie	schwer		—	—	+++
4	S. 113/12	Diphtherie	schwer	3 Tage	++	++	
5	S. 565/12	Diphtherie (Augen)	schwer	3 Woch.	—	—	+++
6	S. 669/12	Diphtherie	schwer				+++
7	S. 182/12	Diphtherie	mittel- schwer				+++
8	S. 225/12	Pneumonie	schwer	graue Hepatis.	—	++	+++
9	S. 683/12	Pneumonie (+ Pleuritis) ..	leicht (schwer)	graue Hepatis.	—	++	+++
10	S. 118/12	Pneumonie (+ Epilepsie) ..	leicht (schwer)	graue Hepatis.	—	—	+++
11	S. 155/12	Scharlach	sehr schwer		—	+++	+++
12	S. 322/12	Scharlach (nach Diphtherie)	schwer	3T.(14T.)	—	+++	+++
13	S. 267/12	Tetanus	schwer	4 Tage	—	++	+++
14	H./12	Tetanus			—	+	+++
15	S. 94/12	Typhus abd.	schwer	14 Tage	—	+	+++
16	S. 222/12	Typhus	mittel- schwer		—	—	+++
17	S. —/12	Typhus			—	+	+++
18	S. 149/12	Peritonitis	schwer		—	—	+++
19	S. 138/12	Peritonitis (tbc.)	schwer	7 Mon.	—	+	+++
20	S. 162/12	Peritonitis	schwer		—	++	+++
21	S. —/12	Peritonitis			—	—	+++
22	S. 125/12	Peritonitis	schwer	10 Tage	—	—	+++
23	S. 130/12	Peritonitis	schwer		—	—	+++
24	S. 158/12	Peritonitis + Pneumonie ..	schwer	8 Tage	—	++	+++
25	S. 173/12	Peritonitis + Pneumonie .	schwer	3 Woch.	—	++	+++

Schollen vermissen, hier zeigten sich als zur wachsigen Schollenbildung zugehörige Abarten und Vorstufen der Degeneration.

Auf den ersten Blick ist eine bestimmte Prädisposition gewisser Muskeln zur Degeneration zu erkennen. Weit aus am häufigsten und stärksten ist das Zwerchfell von der Erkrankung befallen. (Nur ein Fall bot einen negativen Befund im Zwerchfell, bei zwei weiteren wurde es leider versehentlich nicht untersucht.) Der Grund der Degeneration wechselte natürlich von Fall zu Fall; bald fanden sich nur vereinzelte Schollen oder auch nur wachsiges Zerreißen zwischen sonst ununterbrochenen und gut quergestreiften Fasern, bald war der Muskel als solcher gar nicht mehr zu erkennen, Scholle reihte sich an Scholle in regellosem Durcheinander, so daß das Bild genau wie in den Anaphylaxiefällen Steinschneiders einem Trümmerhaufen gleich. Neben dem Zwerchfell, wenn auch meist nicht in so hohem Grade wie dieses, waren Rectus abd. und Longus colli degeneriert. Jedoch kamen auch Fälle zur Untersuchung, wo die Degeneration dieser Muskeln der des Zwerch-

Rectus	Obliq. int.	Psoas	Intercost.	Pectoralis	Nacken- muskulatur	Ober- schenkel- Beuger	Ober- schenkel- strecker	Waden- muskulatur	Alter	Körper- konstitution
—	++	—							9	kräftig
+	++	—							8 Mon.	schwach
+		—							3	kräftig
+		—	—	—					16	kräftig
+		—							4 Mon.	kräftig
—	++	—	—						1	schwach
—		—	—	—					3	kräftig
—		—	—	—					23	kräftig
—	—	—	—	—					46	kräftig
—	—	—	—	—		Extremitäten siehe Protokoll			23	kräftig
++	—	++	—						24	kräftig
++	+	+	—						2	kräftig
—	++	—			+++	—	—	—	38	kräftig
—	—	+		—			Abd.	—	18	kräftig
++	—	++	—						28	kräftig
—	++	—							40	kräftig
++	—	—							49	schwach
—	—	—	—						4	schwach
+	++	+	—	—					39	schwach
—	—	—	—	—					16	kräftig
+		—	—	—					42	schwach
+	—	—	—	—					10	schwach

fells gleichkam oder sie gar übertraf. Auch im Obliqu. int. fanden sich häufiger wachsig Degenerationen, während Sternocleidomastoideus und Psoas weit seltener davon befallen waren.

Wie erklärt sich nun diese Auswahl bestimmter Muskeln, die der Degenerationsprozeß trifft? Das Zwerchfell ist der bedeutendste Atemmuskel, es leistet mit seiner Kontraktion und Erschlaffung die größte Arbeit für In- und Expiration. Bei diesen Atembewegungen werden auch stets die Muskeln der Bauchpresse in fortwährend wechselnder Dehnung und Entspannung gehalten. Man könnte nun annehmen, daß diese dauernde Arbeitsleistung genüge, um diesen Muskeln, also Zwerchfell, Rectus und Obliquus, eine größerer Blutmenge und damit mehr Giftstoffe zuzuführen als andern ruhenden Muskeln. Dies wäre nach dem Prinzip der Blutverteilung im Körper wohl möglich. Jedoch lenkt das Verhalten des Musc. longus colli, der nach dem Zwerchfell sich am stärksten degeneriert zeigte, die Aufmerksamkeit auf ein anderes ursächliches Moment hin. Der Longus colli, der vom Tuberculum ant. atlantis bis zum 3. Brustwirbel der Vorderfläche der

Wirbelsäule dicht aufliegt, muß bei einer Biegung der Halswirbelsäule nach hinten, wie sie bei dem schlaffen Hintenüberfallen des Kopfes der Schwerkranken eintritt, über den Wirbelkörpern stark gespannt werden. Wie ich schon anfangs bemerkte, wird der Sternocleidomastoideus infolge seines Ansatzes am Proc. mastoideus in jener Kopfhaltung meist entspannt. Da nun im Sternocleidomastoideus nur vereinzelt Veränderungen vorgefunden wurden, der Longus colli aber fast regelmäßig von der Erkrankung befallen war, glauben wir in der Spannung ein begünstigendes Moment für die Degeneration erblicken zu dürfen.

Einer solchen Spannung ist ja nun auch das Zwerchfell bei seinen Exkursionen und mit ihm die Bauchmuskulatur bei den Atembewegungen ausgesetzt. Man kann hierbei daran denken, wie schon in der Steinschneider'schen Dissertation ausgeführt wurde, daß hierdurch eine Verlangsamung der Zirkulation eintritt, wodurch den im Blute kreisenden Toxinen eine erhöhte Möglichkeit gegeben ist, sich an der Muskulatur zu verankern. Das Wesentliche aber möchte doch wohl, entsprechend der eben angedeuteten Quellungshypothese, der Dehnungszustand der Muskelfasermasse selbst sein.

Daß nicht eine erhöhte Arbeitsleistung und dadurch bedingte Zufuhr toxischen Blutes, sondern ein durch Spannung hervorgerufener Zustand der Muskeln das prädisponierende Moment für die Degeneration ist, scheint aus Fall 10 per exclusionem hervorzugehen. Es handelte sich hier um eine genuine Epilepsie, bei der die Sektion noch einen kleinen pneumonischen Herd im linken Unterlappen ergab. Dem geringen Grade der Infektion gemäß fanden sich in den Muskeln auch nur geringe Veränderungen, und zwar wieder an den typischen Stellen: im Zwerchfell und im Obliq. int. Hätte die Arbeitsleistung einen Einfluß auf die Lokalisation der Erkrankung, so hätten in diesem Falle, der unter den schwersten Krämpfen, namentlich der Extremitäten, eingeliefert wurde, Veränderungen, wenn auch geringen Grades, in den von den Krämpfen befallenen Muskeln zu finden gewesen sein müssen. Statt dessen wiesen sämtliche Extremitätenmuskeln auch nicht die geringsten, intra vitam entstandenen Veränderungen auf. Der Fall entsprach also den Untersuchungsergebnissen Benekes an tetanisierten Kaninchen (Verh. d. Path. Ges. 1913).

Auch das Verhalten der Muskeln bei den zur Untersuchung gekommenen Tetanusfällen weist auf unsere Theorie der Begünstigung der wachsigten Degeneration durch Spannung bedingt hin. In Fall 13 fand sich neben schweren Veränderungen im Zwerchfell, Obliq. int. und Longus colli ausgeprägte wachsigte Degeneration in der Nackenmuskulatur, die klinisch besonders stark von der Starre ergriffen war. Es handelte sich hier nicht um mechanische Zerreißen, die durch die heftigen Muskelkontraktionen hervorgerufen werden konnten, sondern um typische wachsigte Schollen in ungeheuren Massen. Zweifellos kam hier eine chemische Ätiologie in Frage, d. h. die Degeneration war eine Folge der im Blute kreisenden Tetanustoxine. Dies bewiesen die Leukozyten, die sich zwischen den Schollen fanden und

die auch in fast sämtlichen andern Fällen, ebenso wie in den der Steinschneider'schen Versuchsreihe¹⁾, sich nachweisen ließen.

In dieser Leukozyteninfiltration ist uns ein wichtiges Erkennungszeichen gegeben, eine schollige Degeneration als auf chemischer Basis entstanden oder nicht anzusehen. Es ist bekannt, daß eine mechanische Gewalt, z. B. Quetschen, Zerren usw. in den betreffenden Muskeln das gleiche Bild der scholligen Zerklüftung hervorrufen kann, wie es in diesen Untersuchungen gefunden wurde. So habe ich mich wiederholt überzeugt, daß in der Umgebung von Knochenbrüchen und Operationswunden die Muskeln eine oft starke Zerstörung aufwiesen. Meist handelte es sich um Fragmente von dunkel gefärbter, homogener Beschaffenheit, die scharfe Bruchlinien hatten und ein körperliches Aussehen vermissen ließen. Jedoch fanden sich auch reichlich typische Schollen. Aber eine Leukozyteninfiltration habe ich hier nie nachweisen können, trotzdem zwischen Operation oder Unfallstag und Exitus eine bis zwei Wochen lagen. Gewiß ist wohl anzunehmen, daß nach längerer Zeit auch solche auf mechanischem Wege entstandenen Schollen Leukozyten anlocken, wenn sie als totes Material resorbiert werden sollen, oder der Autolyse verfallen und dann sekundär chemotaktisch wirken. In unseren Fällen dagegen, die meist nur eine Krankheitsdauer von wenigen Tagen aufzuweisen haben, kann die Leukozyteninfiltration wohl nur als Folge des von den Bakterientoxinen ausgehenden Reizes gedeutet werden. Dieser Umstand spricht dann natürlich auch für die primär toxisch-chemische Ätiologie der wachsigen Degeneration an und für sich in obigen Fällen.

Der andere oben angeführte Tetanusfall, ein Versuchshund aus der Medizinischen Klinik Halle, der unter schweren tetanischen Erscheinungen eingegangen war, bot, was das Verhalten der von der Starre befallenen Muskeln anbelangt, ein von dem obigen Fall sehr verschiedenes Bild. Auch in diesem zweiten Fall (Fall 17) war das Zwerchfell fast in ganzer Ausdehnung in wachsige Schollen zerfallen, während die Rumpf- und Extremitätenmuskeln, welche Sitz der tetanischen Krämpfe gewesen waren, keine wachsige Degeneration aufwiesen. Dagegen fanden sich z. B. in der Wadenmuskulatur reichlich Zerreißen einzelner Fasern bei völlig normal erhaltener Querstreifung der Fragmentenden wie des ganzen übrigen Muskels. Sämtliche Fasern waren gleich stark im Querschnitt, vielleicht etwas verdickt gegenüber der Norm; die Querstreifen traten breit und scharf hervor, waren nicht zusammengedrängt und änderten ihr Verhältnis zueinander auch in den Bruchstellen nicht. Diese lagen im Gesichtsfeld regellos zerstreut, nicht etwa so, daß mehrere nebeneinander liegende Fasern in gleicher Höhe durchtrennt waren, wie man es häufig bei künstlichen, zum Beispiel durch das Mikrotommesser gesetzten, Läsionen beobachten kann. Ferner zeichneten sich diese Rupturen im Gegensatz zu der wachsigen Zerreißen noch dadurch aus, daß das Sarkolemm mit durch-

¹⁾ Worzиковsky-Kundratitz hat (a. a. O.) diese Leukozytenansammlung fast vollständig vermißt. Daß der Grad derselben in verschiedenen Versuchsreihen und Fällen sehr verschieden ausfällt, ist verständlich.

trennt war. Alles Einzelheiten, die diese Zerreißen von der wachsigen Degeneration wohl unterschieden. Offenbar lag in diesem Fall eine hochgradige *Fragmentierung* der Muskelfasern als Ausdruck der während des Eintritts der Leichenstarre aufgetretenen besonders starken Kontraktion — analog der *Fragmentatio myocardii* beim Menschen —, vielleicht auch einer besonderen chemischen Umwandlung der Muskelfasern vor. Mit intravitalen Zerreißen können diese Fragmentierungen wegen des völligen Fehlens von Blutaustritten nicht verwechselt werden.

Von mechanisch bedingten intravitalen Zerreißen selbst bei stärkstem Tetanus oder bei Überdehnungen bestimmter Muskeln habe ich nie etwas gesehen. Diese Hervorhebung scheint mir gerade deshalb besonders bemerkenswert, weil von *Thoma* und andern Autoren die wachsigen Degenerationen des Rectus bei Typhus als Zerreißen aufgefaßt werden, die durch äußere mechanische Einflüsse, z. B. Aufrichten des Schwerkranken im Bett oder Pressen beim Stuhl, bedingt sein sollen. Nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen halte ich das Zustandekommen einer wachsigen Degeneration lediglich auf dieser Basis, d. h. durch übermäßige Anstrengungen eines Muskels, denen einige Fasern nicht gewachsen sein, infolgedessen reißen und nun sekundär sich zu Schollen umwandeln sollen, für unwahrscheinlich. Eine wachsige Degeneration scheint mir nur in dem einen Falle durch mechanische Momente zu entstehen, wenn den Muskel unmittelbar eine Gewalt trifft, wie sie durch eine Quetschung, eine Operation, einen Knochenbruch u. ä. gesetzt wird (s. oben).

Daß dagegen durch übermäßige Anstrengung eines *bereits chemisch*, d. h. hier durch Bakterientoxine *geschädigten* und wachsig degenerierten Muskels Rupturen entstehen, ist durch die altbekannten Bauchmuskelhämatome der Typhuskranken längst erwiesen. Es ist immerhin bemerkenswert, daß solche Blutungen bei andern Muskeln, z. B. dem Zwerchfell, trotz schwerster Muskeldegeneration kaum vorzukommen scheinen.

Daß die *Schwere* der Infektion maßgebend ist für den Grad und die Ausdehnung der Degeneration, läßt sich wohl annehmen. Aus vorstehenden Fällen geht es mit Sicherheit nicht hervor, da die zur Sektion kommenden Fälle meist schweren Charakters sind. Nur einer, den ich besonders der Epilepsie wegen in die Untersuchungen mit aufgenommen habe (Fall 10), zeigte als Nebenfund eine Pneumonie leichten Grades; in diesem Falle lagen nur geringe Veränderungen in den Muskeln vor.

Die *Dauer* der Infektion scheint keinen Einfluß auf die Schwere der Muskelkrankungen zu haben, ebenso scheinen Alter und Körperkonstitution bedeutungslos dafür zu sein.

Ziehe ich das Resultat aus meinen Untersuchungen, so komme ich zu dem Schluß, daß eine wachsige Degeneration der Muskeln wie bei Typhus, so bei vielen andern akuten Infektionskrankheiten vorkommt, und daß sie sich nicht nur im Rectus abdominalis, sondern ganz allgemein in denjenigen Muskeln lokalisiert, die

infolge ihrer anatomischen Lage und ihrer Funktion sich in einem Spannungszustand befinden, der sie für die Erkrankung zu prädisponieren scheint. Diese Spannung erhöht vielleicht infolge der Anämie, d. h. der mangelhaften Auswaschung der Muskeln, die Möglichkeit der totalen Verankerung der im Blut befindlichen Bakterientoxine an den Muskelzellen, wirkt aber weiterhin jedenfalls schädigend, indem sie den scholligen Zerfall der an einigen Stellen sich verändernden Muskelfasern erleichtert.

VII.

Die Beziehungen des Amyloids zum Bindegewebe.

(Aus dem Pathologischen Institut des Friedrichstädter Krankenhauses zu Dresden.)

Von

Dr. W. E b e r t.

Es ist von vornherein nicht anzunehmen, daß die pathologische Histologie, soweit sie rein morphologisch arbeitet, Wesentliches über die Entstehung der Amyloidosis, über die Resorbierbarkeit des Amyloids, über den Ablagerungsvorgang und andere uns unklare Vorgänge erkennen wird. Hier muß das Experiment, die Chemie und die pathologische Physiologie Klarheit schaffen.

Der Histologie, die sich ihrer Natur nach mit den Zuständen, wie sie sich dem Beobachter gerade bieten, beschäftigen muß, steht aber die Antwort auf die Frage nach Sitz und Vorkommen des Amyloids, nach dem Begriff der amyloiden Degeneration überhaupt und nach gewissen Beziehungen zwischen Amyloid und Hyalin zu; Fragen, die nach L u b a r s c h noch immer im Brennpunkte des Interesses der Amyloidforschung stehen und deren Beantwortung für die experimentelle und chemische Methode die Grundlage darstellt.

Hierin liegt die Berechtigung, aber zugleich die Beschränkung vorliegender Arbeit, die über das Verhältnis zwischen Amyloid, Hyalin und Bindegewebe Klarheit zu schaffen sucht.

Denn obwohl immer über die Frage, ob Amyloid durch Epithel- oder Bindegewebsumwandlung entstände oder infiltrativ in den Organen abgelagert würde, viel gearbeitet und gestritten worden ist, finden sich noch in der neuesten diesbezüglichen Literatur widersprechende Angaben.

So ist E d e n s (Zieglers Beitr. Bd. 35, 1904, S. 233) wieder für eine wirkliche Bindegewebsdegeneration eingetreten, und M. B. S c h m i d t (Verhdl. der D. Path. Ges. 1904, S. 1) hat sich seiner Meinung besonders in bezug auf die Retikulumfasern der Milz und die Tunica propria der Drüsen angeschlossen. Eben dieser Auffassung tritt noch E. G i e r k e bei (Lehrb. d. allg. Path. von Aschoff, 1911). Auf entgegengesetztem Standpunkt stehen W i c h m a n n (Zieglers Beitr. 1893 Bd. 13), G l o c k n e r (Virch. Arch. 1900, Bd. 160), R i b b e r t (Lehrb. d. allg. Path. 1911), S c h w a l b e (Allg. Path. 1911), Z i e g l e r, L u b a r s c h, D a v i d s o h n und viele andere Autoren.