

II.**Druckbrand und Gesäßmuskel.**

Von

Professor Dr. A. Dietrich (Cöln).

(Hierzu 9 Textfig.)

Die Verhinderung des Druckbrandes bei Schwerkranken gilt als ein Prüfstein sachkundiger, unermüdlicher Krankenpflege. Aber es gibt Fälle, die allen Bemühungen zum Hohn, allen technisch vollkommenen Einrichtungen und angewandten Mitteln zum Trotz doch zum geschwürigen Zerfall der durch das lange Krankenlager gedrückten Körperstellen führen. Das unheilvolle Ereignis tritt so überraschend, so stürmisch von einem Tag zum anderen in Erscheinung, wie die Explosion einer lange vorbereiteten Mine.

In den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie findet man wenig mehr als allgemeine Hinweise auf den Druckbrand und seine Entstehung. Es ist ja auch bei den chronischen Erkrankungen des Friedens wenig Gelegenheit Anfangszustände des Dekubitus anatomisch zu untersuchen; zumeist bei tödlichem Ausgang längeren Siechtums ist der Druckbrand auf der Höhe seiner Entwicklung mit tiefem, geschwürigen Zerfall von Haut, darunter liegenden Weichteilen, ja bis auf den Knochen. Gegenüber dem Hauptleiden tritt das Interesse an diesen unerfreulichen Befunden in den Hintergrund. Auch die Handbücher der klinischen Medizin beschäftigen sich damit nur in kürzeren Abschnitten.

So umgrenzt Winiwarter den Begriff des Dekubitus als Mortifikation der Haut durch anhaltende Kompression, entweder von außen nach innen oder von innen nach außen. Die Haut ist es jedenfalls, die für den Beginn des Dekubitus maßgebend ist, an deren Mortifikation sich die weiteren Veränderungen anschließen. Ursächlich unterscheidet Winiwarter drei Formen: den traumatischen Dekubitus, d. i. den Druckbrand im engeren Sinne, einzige und allein durch mechanischen Einfluß auf die Haut und deren Ernährung hervorgerufen, den entzündlichen Dekubitus im Gefolge entzündlicher Stase eines Hautbezirkes, also durch inneren Druck, vielleicht gemeinsam mit äußerem bedingt, und endlich den akuten oder neurotischen Dekubitus. Bei dieser letzteren Form genügen die mechanischen und entzündlichen Einflüsse nicht, es wird eine Ernährungsstörung des Gewebes auf nervöser (neurotischer) Grundlage angenommen, so daß geringfügige mechanische Schädigungen schon genügen, um in kürzester Zeit, auch ohne Entzündung, zu rasch fortschreitendem Gewebszerfall zu führen. Gerade diese neurotische Form ist es, von der unsere Betrachtung ausgeht, indem wir auf das Versagen aller Schutzmaßnahmen und den explosiven Ausbruch der Erscheinungen hinwiesen. Begründet und gestützt wurde die Annahme besonderer trophischer Störungen der Gewebe durch das Vorkommen solcher stürmischen Druckgeschwüre bei Gehirn- und

Rückenmarkserkrankungen oder schweren, meist mit Benommenheit einhergehenden Allgemeinkrankheiten.

Die gleiche Darstellung findet sich nahezu an allen anderen Stellen der Literatur, die ich über die Entstehung des Dekubitus auffinden konnte. Der Ursprung des akuten Dekubitus wird stets in die Haut verlegt, beginnend mit Ablösung und Abstoßung der Epidermis, übergehend in Mumifikation, Demarkation, endlich fortschreitend in Phlegmone der tieferen Weichteile. Nur Küster (in Eulenburgs Realencyklopädie) weist darauf hin, daß in seltenen Fällen die Phlegmone dem Absterben der Haut voraufzugehen scheint.

Klinische Beobachtungen bei Kriegsverletzungen mit septischen Zuständen ließen es Wieting wahrscheinlich erscheinen, daß Schädigungen der tieferen Gewebsschichten häufiger als bisher angenommen dem äußerlich erkennbaren Dekubitus vorausgehen. Er wies zuerst auf die metastatische Ansiedlung von Gasbazilleninfektion in dem Glutäalmuskel hin, ohne daß am Gesäß Wunden vorhanden waren. Der dauernde Druck der Unterlage führe Nekrosen in dem Muskel herbei, die den von anderen Körperstellen eingeschleppten Gasbazillen die Möglichkeit der Ansiedlung geben. Aber auch Infektionen anderer Art im Gesäß deuteten auf die gleiche Entstehung, und im Zusammenarbeiten an dem gleichen Kriegslazarett regte Wieting die Frage an, ob nicht die Drucknekrose des Glutäus eine weit größere Rolle spielt, als bisher bekannt und angenommen sei. Seine klinischen Beobachtungen und Schlußfolgerungen hat Wieting inzwischen näher ausgeführt und auf meine anatomischen Untersuchungen verwiesen. Ich bin den Anregungen Wietings gern gefolgt; denn ich erachte es als eine wichtige Aufgabe der pathologischen Anatomie, die Fragestellungen der Klinik aufzugreifen, sie an größerem Material allseitig zu prüfen, die so festgestellten Erscheinungen in ihrem Wesen und Ablauf noch schärfer zu erfassen und dadurch dem Kliniker rückläufig wiederum die Grundlagen für weitere Folgerungen und Maßnahmen am Krankenbett zu liefern. Der pathologische Anatom wird dadurch, wie es sein soll, Mitarbeiter an der praktischen Medizin.

Um die Verhältnisse, von denen meine Darlegungen ausgehen, besonders deutlich zu veranschaulichen, will ich die Ausführungen mit einem typischen Fall stürmisch einsetzenden Druckbrandes nach Rückenverletzung einleiten.

Beispiel 1 (M. 15. 9.). 27jähriger Unteroffizier wurde am 31. 8. durch Granatsplitter am Rücken verletzt. Er kam am 3. 9. mit vielfachen eitrig belegten Wunden und vollkommener Lähmung der Beine, einschließlich Blasen- und Mastdarmlähmung, auch teilweise Lähmung der Arme ins Lazarett. Röntgenbild ergab einen Splitter am Dornfortsatz des 4. Brustwirbels. Durch Laminoektomie wurde der Splitter entfernt, das Rückenmark selbst schien unverletzt. Am 7. 9. plötzlich Temperatursteigerung, in der Folgezeit Lungenerscheinungen. Am 13. 9. bildete sich trotz aller darauf verwandten Sorgfalt eine Druckstelle am Kreuzbein, die sich binnen 24 Stunden zu einem großen, schwärzlichen Schorf mit unterminiertem Rand entwickelte. Der Tod trat ein am 14. 9.

Die Obduktion ergab eine Querschnittserweichung des mittleren Brustmarks und aufsteigende eitige Meningitis bis zur Hirnbasis, Steckschuß in der linken Lunge, Bronchopneumonie in beiden Lungen und multiple (embolische) Abszesse. Am rechten Gesäß neben der Kreuzbeinkante ist in Halbhandtellergroße die Epidermis abgestoßen, die Kutis schwarz eingetrocknet und durch

einen eitrigen Saum fast ganz herausgelöst. Darunter ist die Muskulatur des Glutäalansatzes bräunlich, derb und homogen und setzt sich durch einen Eiterwall, der mit dem Rande der Hautnekrose zusammenhängt, gegen die weiteren weichen Muskelbündel ab.

Auf der linken Gesäßseite, symmetrisch an der Kreuzbeinkante, ist die Epidermis in nicht ganz so großer Ausdehnung abgeschilfert, die Kutis blaurot, mit scharfem, aber noch nicht ausgelöstem Rand. Auf Durchschnitt setzt sich eine rote Abgrenzung durch Unterhaut und Muskel fort, der keilförmige Muskelansatz erscheint ebenfalls homogen, derb mit rotem Saum.

Das mikroskopische Präparat des rechten Glutäus lässt in dem derben Teil breite, kernlose Fasern erkennen mit auffallend scharfer Querstreifung, die jedoch unregelmäßig gebändert erscheint mit einzelnen Kontraktionsknoten. In einigen Abschnitten dagegen ist die Querstreifung undeutlich, nur die Längsfibrillen erhalten, ab und zu wie fein bestäubt aussehend. Dazwischen liegen Fasern ungleichmäßig, bauchig, auch zerklüftet und zerrissen und stellenweise die Muskelsubstanz selbst völlig umgewandelt. Die Muskelkerne sind geschwunden, das Fettgewebe zwischen den Bündeln ist nekrotisch und in Zerfall (Schwund, schlechte Färbbarkeit, Fettsäurenadeln). In kleinen, durchschnittenen Venen sehen wir Plättchenthromben mit Fibrin gemischt, in den Endothelien der Gefäßwand Fettablagerungen.

Am 14. Tage nach Rückenmarksverletzung mit Querschnittslähmung entwickelte sich trotz aller angewandten Vorsicht ein Dekubitus und innerhalb von 24 Stunden hatte sich ein großes mumifiziertes Hautstück rings durch eitrigen Rand herausgelöst. Der Durchschnitt aber zeigte bereits den ganzen Muskelansatz des Glutäus mit tiefgreifenden Veränderungen, die sicherlich älter als die klinisch beobachtete Hautnekrose sind. Der ganze derbe Muskelkeil, mit der Haut zusammen durch demarkierende Eiterung herausgelöst, würde bei weiterer Entwicklung abgestoßen worden sein, und wir hätten einen tiefen Zerfallstrichter, der bald auf den Knochen übergreifend und die Umgebung unterminierend die vollständige Ausbildung des schwersten geschwürigen Druckbrandes geboten hätte.

Der derbe abgestorbene Muskelkeil ist es, der das Bild beherrscht. Die Anfänge und Entstehungsweise sowie die weiteren Schicksale dieses wollen wir an anderen Beispielen verfolgen.

A. Wesen und Entstehung des Muskelkeils.

Beispiel 2 (St. 9. 12.). Granatsplittersteckschuß im oberen Halsmark. Querschnittslähmung bis zur Brust, unvollständig an den Armen. Tod unter Atemlähmung 2 Tage nach Verwundung.

Der Obduktionsbefund ergab Erweichung des oberen Halsmarks, Lungenödem. Am oberen Ende der Analfalte war die Epidermis in ein paar kleinen Blasen abgehoben, sonst war jedoch keine Druckwirkung auf der Haut, keine Färbung oder Abschilferung zu erkennen. Das Unterhautgewebe war breit, hellgelb. Der Muskelansatz des Glutäus bildet jedoch auf beiden Seiten vom Kreuzbein, 5—7 cm breit und etwa 5 cm tief, einen dunkelroten Keil, in dem die Faserzüge zu einer derben, gleichmäßigen Masse zusammengesintert sind. Die Abgrenzung gegen den blaßroten, weichen Muskel ist keine scharfe, sondern die rote Zone strahlt in breitem Saum allmählich aus. Rechts und links ist kein Unterschied in der Ausbildung des roten Keiles erkennbar (s. Abb. 1).

Die Muskelfasern dieses Keiles erscheinen im mikroskopischen Zupfpräparat brüchiger, rötlichgelb durch gelösten Blutfarbstoff, ihre Querstreifung scharfer und größer als in normalen Muskelabschnitten. Im Gefrierschnitt lassen die Fasern des dunkelroten Teiles bald scharfe, bald undeutliche Querstreifung erkennen, die Muskelkerne sind nur zum Teil erhalten, zum Teil in Auflösung. Im Zwischengewebe fällt eine pralle Füllung der Gefäße auf bis zur vollständigen Aus-

stopfung, außerdem Blutungen in die Gewebsmaschen mit reichlichen Leukozyten, die strichweise stärker angehäuft sind, aber ohne Einschmelzungsscheinungen. Im Grenzgebiet gegen den gesunden Muskel sind die Fasern auffallender verändert; neben guter, scharfer Querstreifung finden wir Fasern nur mit Längsfibrillen und stellenweise plötzlichem Abbruch der Fasern in ihrem Verlauf, auch Zerreißung in kleinere Stücke bis zu scholligem Zerfall. Einzelne dieser Bruchstücke lassen feintropfige Fetteinlagerung erkennen. Leukozyten sind von den prall gefüllten Gefäßen aus reichlich ausgewandert, wir finden sie eingedrungen in leere Sarkolemmabschnitte zwischen Faserbruchstücken und sehen sie den Fasern angelagert, offenbar in beginnender Resorptions-tätigkeit. An den größeren Gefäßen sind keine Veränderungen, besonders keine Thrombenbildung festzustellen.

Beispiel 3 (H. 9. 3.). Granatverletzung des Gesichts mit Zertrümmerung des linken Unter- und Oberkiefers. Halbseitenlähmung mit Hirndruckerscheinungen, Trepanation der Schläfengegend. Tod am 4. Tage nach der Verletzung unter Erscheinungen der Bronchopneumonie. Bei der Obduktion fand sich neben Einriß der Vena jugularis eine Kontusion der Karotis mit beginnendem Aneurysma. Embolische Erweichung der linken Insel und Stammknoten.

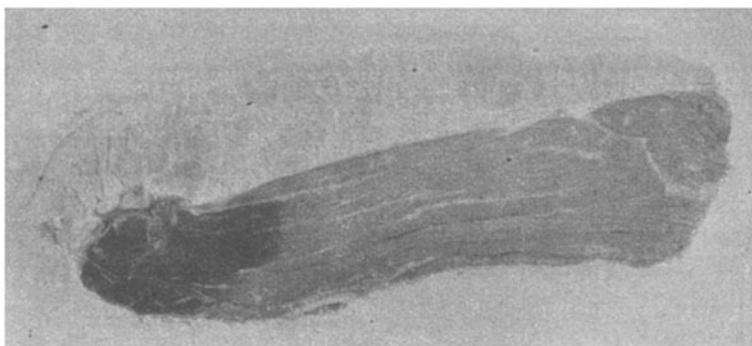


Fig. 1. Roter Keil, 3 Tage. Beisp. 2, St. 9, 12.

Am Gesäß keine Veränderung der Haut, das Unterhautfettgewebe $1\frac{1}{2}$ —2 cm gleichmäßig hellgelb, der Ansatz des rechten Glutäus aber erscheint $1\frac{1}{2}$ cm weit blaß, derb; er bietet dann eine hellrote Zone bis 5 cm und wieder einen blasserer, noch $2\frac{1}{2}$ cm breiten Saum, aber die Fasern sind nicht zusammengesintert, sondern durch lockeres Gewebe verbunden. Links erscheint der Muskel fleckig und derb bis $3\frac{1}{2}$ cm vom Ansatz und bietet dann eine trübe Randzone bis $5\frac{1}{2}$ cm. Weiterhin ist der Muskel beiderseits rot, gleichmäßig gefärbt und weich.

Auch mikroskopisch bietet der rechte Glutäus die ausgesprocheneren Veränderungen. Besonders im Bereich der rotfleckigen Grenzzone sind neben Muskelfasern mit scharfer Querstreifung unregelmäßig bauchige Fasern mit Längsfibrillen und undeutlichen Querstreifen, dazwischen zerrißene Fasern mit leeren Sarkolemmabschnitten zwischen den Bruchstücken, endlich Fasern in scholligem, unregelmäßigen Zerfall. Die Muskelkerne sind fast ganz verschwunden. Im Zwischen-gewebe besteht stärkste Füllung der Kapillaren, Blutungen und Leukozytanhäufungen, die sich an einzelnen Fasern geradezu aufreihen und in einige schollig zerklüftete Schläuche bereits ein-dringen. Verfettungen spielen weder an den Muskelfasern noch an den Zellen des Zwischengewebes eine Rolle, ebensowenig lassen sich Thromben in den Gefäßen feststellen.

Im linken Glutäus überwiegt innerhalb des derben Ansatzes die grobe Querstreifung, vielfach mit Kernverlust oder Abbllassen des Kernes (Karyolyse); gegen den Rand sehen wir ebenfalls bauchige Fasern, einzelne zerrißene und in scholligem Zerfall. Im Zwischengewebe bestehen Blutungen, Leukozytenanschoppung, vereinzelt mit Eindringen in zerklüftete Fasern. Alle Erscheinungen sind aber geringgradiger als rechts.

Beispiel 4 (Sch. 10. 10.). Granatsplittersteckschuß linke Stirn; Revision der Wunde. Pat. stirbt am 4. Tage nach Verletzung in anhaltender Bewußtlosigkeit. Bei der Obduktion findet sich ein Schußkanal von linker Stirnspitze bis zum hinteren Balkenknie, hervorgerufen durch hanfkörngroßen Granatsplitter. Bluterguß in die Meningen und Hirnhöhlen. Terminale Bronchopneumonie.

Die Haut der Kreuzbeinregion ist völlig unversehrt, das Fettpolster 1—2 cm dick. Aber der Ansatz des rechten Glutäus am Kreuzbein 5 cm weit nach außen und 3 cm in die Tiefe bildet einen festen, wachsig-gelben und trüben Keil versinterter Muskelbündel, der sich mit einem dunkelroten Saum gegen den frischroten, weichen übrigen Muskel absetzt. In den Gefäßen sind Thromben nicht erkennbar.

Die mikroskopischen Präparate zeigen im allgemeinen breite Fasern mit grob vortretender Querstreifung, aber mit Verlust der Kerne. Im Gebiet des Saumes sind die Fasern bauchig, unterbrochen und stellenweise zerklüftet mit Verlust der Querstreifung. Im Zwischengewebe sehen wir Blutungen, Leukozyten vielfach mit Fettropfen, auch freie Kernsplitter und Fettropfen dazwischen liegend.

Diese drei Beispiele geben die frühesten Erscheinungsformen der Gesäßmuskelveränderungen, bei dem ersten Verwundeten bereits am 3. Tage nach Verletzung des Halsmarkes doppelseitig, beim zweiten 4 Tage nach Kopfverletzung und embolischer Hirnerweichung ebenfalls doppelseitig, aber mit stärkerer Ausbildung auf der der Hirnveränderung entgegengesetzten Seite, beim 3. Fall nur einseitig, gekreuzt zu einem Hirnsteckschuß, ebenfalls am 4. Tage nach Verletzung. Bei vollständig unversehrter Haut (bis auf ein paar kleine, offenbar mit dem Liegen nicht zusammenhängende Bläschen an der Analfalte) sehen wir im 1. Fall einen dunkelroten, derben Keil ausgebildet, 5—7 cm weit vom Kreuzbeinansatz in den Glutäus hinein. Im 2. Fall erscheint der Keil blaß mit geflecktem Saum, läßt im ganzen noch die Faserung erkennen. Im 3. haben wir einen wachsig gelben, trüben, derben Keil mit dunkelrotem Rand gegen die übrige frisch-rote Muskulatur.

Im mikroskopischen Präparat erkennen wir die ersten Stadien des Unterganges der Muskelfasern. Die Muskelkerne sind im 1. Fall zum Teil noch in Abblässung und Auflösung begriffen, aber in den beiden anderen ganz verschwunden. Auffallend dagegen ist die scharfe Querstreifung der Fasern, aber in den Randteilen überwiegen unregelmäßige bauchige Fasern mit wechselnder Querstreifung, vielfach nur mit erkennbaren Längsfibrillen. Es kommen Zerreißungen und Zerfall in Bruchstücke vor und dazwischen einzelne Fasern in grobscholliger Zerkleüftung mit homogener Gerinnung des Myosins (wachsige Degeneration). Im 2. und 3. Fall sind diese Zerfallserscheinungen des Randbezirkes wesentlich deutlicher ausgeprägt.

Das Zwischengewebe wird im 1. Fall durch pralle Gefäßfüllung bis zur gänzlichen Ausstopfung (Stase) beherrscht, die auch zu Blutung in die Gewebsmaschen geführt hat und das dunkelrote Aussehen des ganzen Keiles bedingt. Aber schon sehen wir auch hier in den Randbezirken, am 3. Tage nach der Verletzung, Auswanderung von Leukozyten, die sich an den Fasern aufreihen und anhäufen, stellenweise bereits in zerklüftete Fasern eindringen. Die beiden anderen Fälle lassen nur in den Randbezirken, dem roten Saum entsprechend, Gefäßfüllung und

Blutungen erkennen, auch in diesen Bezirken vorwiegend Leukozytenauswanderung, sonst nur in solchen Abschnitten, die gegen Unterhaut oder tiefere Schichten am Rand des untergehenden Muskelgebietes liegen. Die Leukozytenanhäufungen sind bereits aber stärker und lassen gegenüber den reaktionslosen inneren Bezirken die beginnende Entwicklung eines Grenzwalles erkennen. Eine ganz unbedeutende Rolle spielen in diesem Stadium Fettablagerungen. Nur ganz vereinzelt enthalten Bruchstücke von Muskelfasern des 1. Falles feinstaubige Fettropfen und im 3. haben Leukozyten im Zwischengewebe etwas Fett aufgenommen neben freien Fettropfen und Kerntrümmern.

Die beschriebenen Veränderungen lassen sich zusammenfassend kennzeichnen als Muskeluntergang (Nekrose), bestehend in Kernschwund und starrer Faserumwandlung mit verstärkter Querstreifung in den mittleren Teilen des befallenen keilförmigen Gebietes, als knotige Aufreibung und Zerklüftung mit hinzutretendem scholligen Zerfall (wachsartiger Degeneration) in den Randbezirken. Dazu kommen Stase der kleineren Gefäße mit Blutungen im 2. Beispiel über den ganzen Keil ausgedehnt, in den anderen auf die Randzone gegen den gesunden Muskel beschränkt und Anschoppung von Leukozyten, die den Anfang reaktiver Vorgänge bedeuten.

Es gleichen die Fasern der mittleren Schichten mit ihrer groben Querstreifung und Kernuntergang Muskeln, die unter aseptischen Kautelen dem autolytischen Zerfall überlassen sind (Dietrich und Hegler). Die Reaktionszone am Rand aber entspricht Muskelstückchen, die etwa in die Bauchhöhle implantiert wurden und dort unter Einwirkung der Körpersäfte abgebaut werden (Richter); die weiteren Veränderungen dieser Zone, die wir noch kennen lernen werden, lassen das noch deutlicher erscheinen.

Die gleichen Muskelveränderungen hat Lorenz als ischämische Muskeldegeneration zusammenfassend beschrieben, an der Stelle vollständiger Blutleere mit starren, matt glänzenden Fasern, die scharfe Querstreifung bieten, an Stelle unvollkommener Blutleere mit fein fibrillärer Zerklüftung, knotigen Aufreibungen, Lückenbildung und schließlich scholligem Zerfall. Sie ist ihm bekannt bei Embolien und Thrombosen großer Muskelarterien, bei Gefäßzerreißen oder Erkrankungen, bei Druck allzu fester Verbände und Druck großer Blutergüsse. Die Absperrung des Blutstromes muß erheblich sein und längere Zeit andauern, denn Esmarchsche Blutleere wird 2—3 Stunden lang vertragen, führt aber bei längerem Abschluß zum Untergang. Aber auch Kälte bewirkt ischämische Muskeldegeneration mit oder auch ohne gleichzeitige Gangrän der Haut, wie bereits Volkmann beschrieben hat. Von Druckwirkung am Glutäus, wie sie unseren Ausführungen zugrunde liegen, finden wir bei Lorenz nichts erwähnt, ebenso wenig in den zusammenfassenden Referaten von Thorel und Busse, bei Volkmann nur unbestimmte Andeutungen. Venöse Zirkulationsstörung führt nach Lorenz zu anderen Bildern, nur bei Thrombose direkter Muskelvenen zu gleichen ischämischen Veränderungen.

Eigenartige Muskelnekrosen beschrieb Frankenthal als Folge von Ver-

schüttungen: graurote Herde in den Muskeln der unteren Extremität neben gelblich-weißen, fischfleischähnlichen Abschnitten ohne scharfe Begrenzung, ohne Verletzung oder erkennbare Veränderungen an den Gefäßen. Mikroskopisch boten diese Herde körnige und schollige Degeneration höchsten Grades mit ausgedehnten Verkalkungen, im Zwischengewebe fleckweise Blutung, auch Zellvernehrung, doch keine Leukozytenanhäufung. Auch diese Muskelherde führt Frankenthal auf Ischämie zurück, entweder durch zeitweise Absperrung der Arterie oder durch unmittelbare Kompression des Muskels und seiner feineren Gefäßversorgung. Leider sind die zeitlichen Verhältnisse dieser Veränderungen nicht genügend berücksichtigt, ebenso die histologische Untersuchung der einzelnen Abschnitte der erkrankten Muskelteile nicht klar durchgearbeitet, so daß sich die Befunde mit den unsrigen nicht ohne weiteres vergleichen lassen. Immerhin ist der Deutung Frankenthals zuzustimmen, welche die unmittelbare Kompression der feineren Muskelgefäße, vielleicht zusammen mit reflektorischer Kontraktion, als Ursache der Erscheinungen ansieht.

Viel ausgeprägter ist aber in unseren keilförmigen Umwandlungen der Glutäalansätze die Beziehung zu einem bestimmten Gefäßbezirk; wir werden es in den folgenden Beispielen noch lebhafter ausgesprochen finden, wenn die reaktiven Vorgänge die Randzone noch schärfer abgrenzen. Auf den ersten Blick schon gleichen die Keile den Herden, die an inneren Organen, z. B. Nieren, durch Abschnürung eines Gefäßastes entstehen; wir haben den weißen Keil mit roter Randzone in Fall 2 und 3, wir haben den roten hämorrhagischen Keil in Fall 1. Die feineren Gewebsveränderungen lassen den Vergleich noch weiter führen; auch in den Nieren und anderen Organen sehen wir die Mitte des abgeschnürten Keiles eingenommen von kernlosen, in autolytischem Zerfall begriffenen Zellen, am Rand aber eine Reaktion der Umgebung bestehend in Gefäßfüllung bis zu Staseblutungen, Auswanderung von Leukozyten und schließlich Bildung eines vollständigen Grenzwalles, in dem Fettropfen neben Trümmern aufgespeichert werden. Diese Randzone werden wir an den Glutäen noch weiter zu verfolgen haben. Bei dem hämorrhagischen Keil aber sind Ausstopfung der Gefäße und Ausfüllung der Gewebsmaschen mit Blut über den ganzen Bezirk ausgedehnt.

Wir pflegen an den inneren Organen von hämorrhagischem und anämischem Infarkt zu sprechen. Es ist damit keineswegs der Begriff einer Embolie oder Thrombose im zuführenden Gefäß verbunden, sondern jede Form des Abschlusses führt zu den gleichen Erscheinungen, z. B. Durchtrennung der Gefäße, wie im traumatischen Infarkt der Leber, aber auch Kompression irgendwelcher Art und Gefäßerkrankungen, wie im Infarkt bei Gefäßtuberkel der Niere. Bei der hämorrhagischen Form muß eine Rückstauung im venösen Gefäßgebiet hinzutreten, wodurch es erst zu der im Begriff liegenden Ausstopfung (Infarzierung) kommt. Unlogisch ist aber die Bezeichnung ischämischer Infarkt, weshalb Ricker dafür anämischen Sequester vorgeschlagen hat; ich habe dem beigestimmt, so weit es möglich ist, altgewohnte Ausdrücke auszumerzen.

Dem Wesen nach gleiche Dinge können wir ohne Bedenken gleich benennen, wir müßten daher von hämorrhagischem und anämischem Infarkt des Glutäus sprechen. Die Einwände Wietings dagegen sind nicht stichhaltig. Aber die Bezeichnung roter und weißer Keil sind so anschaulich und vermeiden alle begrifflichen Bedenken, daß ich sie vorzugsweise gebrauchen werde.

Wodurch kommt nun die Abschnürung des Glutäalansatzes von den versorgenden Gefäßen zustande? Arteria und Vena glut. treten aus dem Foramen supra- oder infrapiriforme hervor und verlaufen, wie man sich durch Präparation leicht überzeugen kann, nahezu senkrecht zur Rückenebene, also zu der Fläche, auf der der liegende Kranke ruht. Hierbei wird der untere Teil der Ansätze des Glutaeus maximus auf die Unterlage angepreßt, in erster Linie der als Glutaens max. superficialis bezeichnete Teil, welcher an der unteren Kreuzbeinfläche bzw. der Fascia lumbodorsalis und am Steißbein ansetzt. Zu diesem gelangen die Äste der Art. glut. inferior erst, nachdem sie über den Seitenrand des Kreuzbeins und den angrenzenden Teil des Lig. sacrotuberum, den Ansatz des Musc. glutaeus profundus, gelaufen sind. Durch den Druck der Unterlage werden die Gefäße hier am Kreuzbeinrand angepreßt und der oberflächliche Ansatz des Glutäus vom Blutstrom abgeschnitten. Dieser Teil des Glutäus ist es auch, der in allen Beobachtungen vom roten oder weißen Keil eingenommen wird, nur selten geht die Veränderung darüber hinaus, indem der Druck sich noch auf tiefer liegende Teile des Gefäßbaumes erstreckt.

Mir ist die Ableitung des Keiles von einer Absperrung der zuführenden Gefäße wahrscheinlicher, als die Annahme eines unmittelbaren Druckes auf den Muskel selbst bzw. eine dadurch bedingte Kompression der feineren Gefäßverästelungen. Vor allen die scharfe, in den folgenden Beobachtungen hervortretende Abgrenzung des dem Untergang verfallenden Bezirkes steht damit besser in Einklang.

Die Form des weißen Keiles mit Randsaum wird unter Übertragung der Vorstellungen von den gleichartigen Bildungen an inneren Organen zu verstehen sein durch vorwiegende Abschnürung der arteriellen Blutzufuhr oder gleichmäßiger Drosselung von Arterie und Vene. Der hämorrhagische Keil mit der ausgedehnten Stase und den Blutungen in alle Gewebsmaschen hat einen geringeren Grad der Zusammenpressung zur Voraussetzung, bei dem es in den Venen zu einer Stauung kommt mit noch erhaltenem Blutzfluß, aber doch ungenügend zur Ernährung des Gewebes, die bei ausgebildeter Stase dann vollends versagt. Behinderung des Zustromes und Stauung im Abfluß sind die Bedingung der hämorrhagischen Infarzierung auch in anderen Organen, z. B. der Lunge. Das Darniederliegen des Kreislaufes bei den gelähmten oder bewußtlosen Kranken, vor allem der behinderte Rückfluß des venösen Blutes von den tiefstliegenden Körperstellen bildet eine wesentliche Begünstigung in unseren Fällen.

Wir sehen somit bei Kranken, die infolge Rückenmarks- oder Gehirnverletzung gelähmt oder benommen oder wie in den folgenden Fällen auch Bauchoperierte, Amputierte und sonst in festen Verbänden zu bewegungsloser Lage gezwungen

sind, schon in den ersten Tagen als Folge des Druckes auf den Ansatz des Gluteus maximus einen roten oder weißen Keil im Muskel entstehen, lange bevor eine Druckschädigung an Haut oder Unterhaut bemerkbar ist. Wir können die Entstehung des Keiles zurückführen auf Zusammenpressung der Gefäße, die je nach dem Grade der Einwirkung völlige Blutleere oder Stase mit Blutungen veranlaßt. Die Muskelfasern verfallen dem Absterben mit Kernverlust und starrer Querstreifung in der Mitte, mit scholligem (wachsartigem) Zerfall und beginnender Reaktion in Form eines Leukozytenwalles in den Randgebieten gegen die erhaltenen Muskelteile.

B. Die weiteren Veränderungen des Muskelkeiles.

Beispiel 5 (D. 14. 9.). Granatsplittersteckschuß linker Scheitel mit Paraplegie der Beine und Hemiplegie des rechten Armes und Fazialis. motorische Sprachstörung. Gestorben am 5. Tage nach Verwundung. Obduktionsbefund: Zertrümmerungshöhle im linken Scheitellappen bis in die Stammganglien. Blutung in Ventrikel und Hirnhäute, Thrombus im Sinus longitudinalis, Bronchitis.

Am Gesäß leichte bläuliche Färbung der Haut ohne Abstoßung oder Blasenbildung. Im Glutäus bis 5 cm vom Ansatz am unteren Kreuzbein wachsartig blasser, trüber Muskel mit zusammen gesinterten Fasern, umrahmt von fleckiger Rötung, weiterhin Muskeln frisch rot und weich.

Mikroskopisch ist in den wachsartig trüben Teilen die Querstreifung groß vortretend, in einzelnen Fasern ist nur Längsstreifung erkennbar und feinste längsgerechte Fettropfen; die Kerne sind vollständig geschwunden. Gegen den Ansatz hin wie gegen Oberfläche und Unterlage sind zwischen die Fasern Leukozyten aufgereiht, mit Fettropfen beladen, auch sind die Gefäße strotzend gefüllt und vielfach Blutungen im Zwischengewebe. Eine größere Vene im Schnitte zeigt pralle Füllung, Anhäufung von Plättchen an der Wand, deren Zellen reichlich Fett enthalten, und in anderen Schnitten völlige Ausstopfung mit zusammengeballten Plättchen (Plättchen-thromben).

In den fleckigen Randgebieten sind die Veränderungen der Fasern stärker. Bauchige Aufreibungen wechseln mit lang gezogenen Verdünnungen, dazwischen liegen Abschnitte mit feinstaubigen bis grobkörnigen Fetteinlagerungen, oft in den gleichen Fasern, die weiterhin grobe Querstreifung bieten. Aber auch Faserzerreibung, Zerkleüftung und scholliger Zerfall mit Gerinnung nehmen daran teil. Gefäßfüllung und Blutungen entsprechen der rötlichen Fleckung, und reichlich ist die Ansammlung der Leukozyten, die sich vielfach mit Fettropfen beladen haben, neben ihnen beteiligen sich große, einkernige Zellen an der Bildung eines ausgesprochenen Randwalles. Beide Zellformen finden wir auch eingedrungen in zerklüftete oder schollig zerfallene Fasern und sehen sie in Lücken eingebettet, die durch Auflösung und Auslaugung der zerfallenen Muskelsubstanz entstanden sind. Auch leere Sarkolemmabschnitte zwischen zwei auseinandergerissenen Muskelenden sind stellenweise ganz von Zellen ausgefüllt. Auch in diesen Abschnitten finden wir in einzelnen Venenästen Plättchen-thromben.

Beispiel 6 (A. 4. 10.). Verschüttung im Unterstand, Bruch des Schlüsselbeins und mehrerer Rippen. Querschnittslähmung bis Brustwarzenhöhe, einschließlich Blasen- und Mastdarmlähmung. Gestorben 9 Tage nach Verletzung.

Befund: Kompressionsfraktur des 4. und 5. Brustwirbels mit vollständiger Erweichung des Rückenmarks. Mehrfache Rippenbrüche und oberflächliche Risse in Milz und Niere, Intimaeinrisse am Aortenbogen. Zystitis. Bronchopneumonie.

An dem Gesäß ist die Haut beiderseits vom Kreuzbein unversehrt, das Unterhantettgewebe 1—1½ cm breit, hellgelb. Links vom unteren Kreuzbeinansatz ist der obere Teil des Gluteus

maximus von einem derben, wachsartigen, rötlich gefleckten Keil eingenommen, der sich durch roten, zackigen Saum absetzt, etwa 4—4,5 cm vom Ansatz. Rechts ist der Keil in gleicher Weise ausgebildet, aber in den Venen tritt bis zum Hauptstamm der Vena glut. inf. eine Ausfüllung mit roten, zum Teil gemischten Pfröpfen hinzu, die sich bis in den Keil hin verfolgen lassen. Andrseits erstrecken sich diese Thromben bis in das Becken hinein in den Hauptstamm der Vena hypogastrica, während die linksseitigen Beckenvenen frei sind. (Fig. 2.)

Das mikroskopische Präparat bietet noch weiter vorgeschrittenen Veränderungen. In dem festen, zusammengesinterten Teil ist die Querstreifung der kernlosen, im ganzen breiten und starren Fasern teils grob vortretend, teils undeutlicher. Viele Fasern erscheinen bei Scharlachfärbung schwach rötlich, doch ohne Fettropfen nur einzelne ganz fein bestäubt. Dagegen liegen im Zwischen-gewebe streckenweise reichlich grobe Fettropfen in Leukozyten, die zumeist in Zerfall erscheinen. Blutung und prall gefüllte Gefäße sind gegen die Umgrenzung des Keiles reichlich. An den Stellen des rot gefleckten Saumes sind Blutfüllung und Blutungen besonders ausgesprochen, zellige Infiltration bildet einen Wall zwischen den Muskelfasern, und zwar aus multinukleären Leukozyten

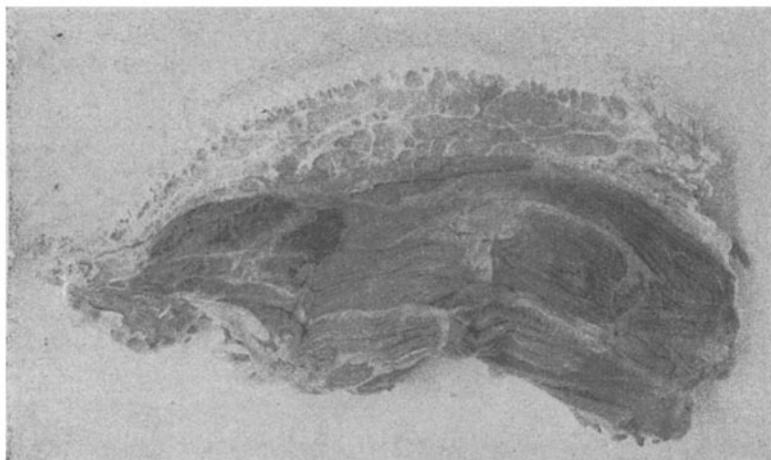


Fig. 2. Glutäalkeil, 9 Tage. Beisp. 6, A. 4, 10. r. Glut.

und einkernigen Fibroblasten, keinen Plasmazellen zusammengesetzt. Die Zellen dringen aber auch in die zerklüfteten, zerrissenen und teilweise scholligen Fasern ein und geben Bilder lakunärer Einschmelzung, stellenweise bis auf kleine, übrigbleibende Reste. In kleinen Venen des Randgebietes finden sich Plättchenthromben.

Beispiel 7 (Z. 12. 10.). Granatverletzung des Rückens mit Lähmung des linken Beines, Gefühlsstörung beiderseits bis zum Nabel, Blasenlähmung. Laminektomie. Entfernung des Splitters in Gegend des 11. Brustwirbels aus dem Duralsack. Am 10. Tage nach der Verwundung entwickelt sich aufsteigende Meningitis, es bilden sich bei ständiger Lage auf der rechten Seite Druckstellen an den Knien und Fußknöcheln kurz vor dem am 12. Tage eintretenden Tode.

Die Obduktion ergab eitrige Meningitis aufsteigend zur Schädelbasis bis in die Fossa Sylv., Zystitis und Pyelitis mit frischer Pelvooperitonitis. Die Haut ist am rechten Trochanter, Knie und Fußknöchel bläurot, dagegen am Kreuzbein und Gesäßgegend unverändert. Der Ansatz des rechten Glutäus aber ist in den unteren Teilen zu einem walnußgroßen, keilförmigen Herd zusammengesintert, derb, rötlich gefleckt mit zackigem, rotem Saum gegen den gesunden Muskel. Links ist der Muskel bis zum Ansatz frisch rot, weich.

Im mikroskopischen Präparat wiederholen sich die Bilder kernloser starrer Fasern der mittleren Schichten neben Fasern mit Längsfibrillen oder vollständig homogenem Aussehen, auch unregelmäßig aufgetriebenen und zerrissenen Fasern. An den Rändern sind Leukozyten im Zwischengewebe angehäuft und wenig Fettropfen, auch in den Muskelfasern wenig feintropfiges Fett. In kleineren Venen Plättchenthromben. Ebenso wie am bindegewebigen Rande des An-satzes Blutungen und pralle Gefäßfüllung besteht, sehen wir diese am roten Randsaum gegen den gesunden Muskel. Der Wall von Leukozyten und einkernigen Zellen vom Fibroblastentypus ist an der gleichen Stelle in vollständiger Entwicklung, ebenso laktinäre Resorption der zerrissenen und zerklüfteten Muskelfasern und dicht gestellte dunkle Kerne, zum Teil mit spindeligem Protoplasma in der Längsrichtung leerer Sarkolemmeschläuche, in denen wir die Anfänge von Regeneration zu sehen haben. Jenseits der Granulationszone sind die Muskelfasern schmal und kernreich, bereits also mit den Zeichen der Atrophie. Bakterien sind nicht nachzuweisen.

Beispiel 8 (St. 31. 10.). Schrapnell-Brustschuß mit leichter Parese der Beine. Infizierter Hämorthorax der linken Seite. Rippenresektion 8 Tage nach der Verwundung. Perikarditisches Reiben; Eröffnung des Herzbeutels. Unter zunehmenden septischen Erscheinungen und Atemnot Tod 20 Tage nach der Verletzung.

Es findet sich bei der Obduktion ein leicht vernarbter Durchschuß durch den Oberlappen der linken Lunge, eine nach außen geöffnete leere Empyemhöhle, fibrinös-eitrige Perikarditis. Eine Schrapnellkugel liegt eingebettet in Verwachsungen der rechten Pleurablätter in Höhe der 10. Rippe-Schulterblattlinie rechts. Das Rückenmark war nicht verletzt oder erweicht, offenbar hat das Geschoß die Wirbelsäule gestreift und vorübergehende Kontusion des Rückenmarks verursacht.

Am Kreuzbein besteht in der Mitte eine fünfmarkstückgroße, oberflächliche Epidermis-ablösung ohne wesentliche Verfärbung der Kutis. Fettgewebe schmal, aber nicht verändert. Am Muskelansatz besteht links ein dreieckiger, weißer, derber Herd mit isolierten Muskelbündeln; rechts erscheint ein gleich großer Keil mehr trüb, grau und zusammengesintert.

Auch mikroskopisch sind die Veränderungen rechts ausgesprochener und schärfer abgegrenzt. In den mittleren Teilen die Muskelfasern kernlos, teils mit grober Querstreifung, teils unregelmäßig bauchig oder homogen und trüb, vereinzelt finden sich Faserabschnürungen mit feinen längsgereihten Fettröpfchen, auch gröbere Fettkörnchen in leeren Sarkolemmeschläuchen nahe dem Rand. An der Grenzzone bestehen starke Leukozytenanhäufungen und alle Erscheinungen der Resorption an den zerklüfteten und vielfach scholligen Fasern, besonders buchtige Ausnagungen an den Enden der Bruchstücke, aber auch an den Seiten, ganz der laktinären Knochenresorption gleichend. Wir sehen hier auch Kalk auftreten in feinen längs gereihten Körnern, stellenweise mit Fettröpfchen in der gleichen Faser, aber auch bis zu groben unregelmäßigen Körnern zunehmend und einzelne Fasergruppen in dunkelblau schollige K'eckse umgewandelt. Regeneratorische Erscheinungen sind nur ganz vereinzelt in den ersten Anfängen spindlicher Zellbildung innerhalb leerer Sarkolemmabschnitte.

Die Veränderungen der linken Seite sind die gleichen: Kernlosigkeit der Fasern mit wenig Fettablagerungen in der Mitte. In den Randgebieten zerrissene und zerklüftete, zum Teil schollige Faserstücke mit Verfettung und Verkalkungen und laktinärer Auflösung, die von der zellreichen Grenzzone ausgeht. In der Verlängerung und Richtung einzelner Bruchstücke sind spindelige Zellen, protoplasmareich und dicht aneinandergelagert, aber noch ohne Differenzierung neu gebildeter Muskelsubstanz.

Beispiel 9 (B. 17. 9.). Granatsplittersteckschuß rechte Stirn. Trepanation und Entfernung von Knochensplittern. Es bildet sich in der Folgezeit ein Prolaps aus, der nach Temperaturabfall zurückgeht. Nach einem Transport wieder Verschlimmerung und Tod unter Erscheinungen der Meningitis, 27 Tage nach Verwundung.

Befund: Abszeß im rechten Stirnhirn bis an die Dura reichend, in der zwei kleinste Splitter stecken. Schwere eitrige Meningitis über der rechten Hirnhälfte. Am unteren Kreuzbein besteht

rechts von der Mittellinie eine fünfmarkstückgroße, blaurote, eingetrocknete Hautstelle mit scharfer Abgrenzung und Abschilferung der Epidermis in der Umgebung. Das Unterhautgewebe zeigt rötlich-gelbe Fetträubchen, aber ohne Zerfall. Der Muskelansatz ist bis 5 cm vom Kreuzbein dunkelgelb, zusammengesintert, wachsartig, fest und durch rot gefleckten Saum zackig begrenzt.

Links besteht nur eine halbhandtellergroße Abschilferung der Epidermis ohne erhebliche Verfärbung. Darunter im Muskelansatz findet sich ein kleinerer, walnußgroßer, dreieckiger, wachsartig fester Herd. (Fig. 3.)

Die Veränderungen der mittleren Schichten des Keiles bestehen wiederum in Kernlosigkeit der im ganzen breiten Muskelfasern. Im Zwischengewebe liegt stellenweise grobkörniges Fett und Kerentrümmer, offenbar von untergegangenen Leukozyten herührend. Gegen die äußere Schicht (Unterhaut und Faszie) zu tritt stärkere Gefäßfüllung und Blutungen und Leukozytenanhäufung auf und Zellanreicherung der Bindegewebselemente, reichlicher sehen wir Fettropfen in und außerhalb dieser Zellen. Besonders am Muskelansatz ist der Zellreichtum und die Hyperämie ausgesprochen, wir sehen fetthaltige Zellen den Muskelfaserenden dicht anliegen und in zackige

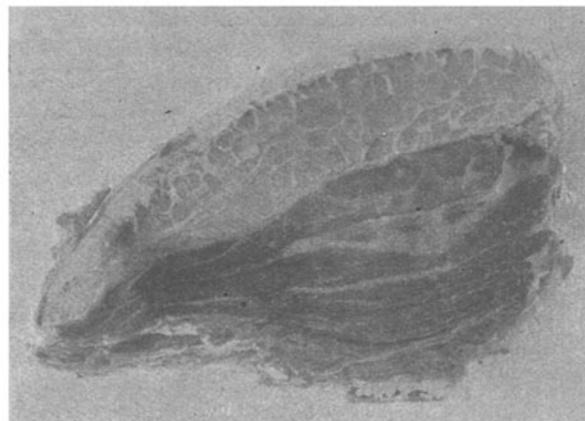


Fig. 3. Älterer Glutäalkeil mit Randsaum. Beisp. 9, B. 17, 9. 27 Tage.

Hohlräume vordringen. Diese Endstücke des Muskels sind teilweise auch zerrissen, zerklüftet und schollig geronnen. Zwischen durch ziehen sich in dieser zellreichen Zone einzelne kernreiche, gewellte Fasern mit undeutlicher Querstreifung, oft keulenartig mit dicht gestellten Kernen endigend; wir können sie nur als Ansätze zur Regeneration deuten. In den kleineren Venen des kernlosen Gebietes bis in die feineren Septen hinein finden wir Plättchenthromben und Leukozyten.

Gegen den normalen Muskel zu ist ebenfalls der Rand durch Gefäßfüllung und Blutung gekennzeichnet und Ausbildung einer leukozyten- und fibroblastenreichen Zone, die sich unregelmäßig an den Bindegewebssepten vorschreibt. Verfettete Zellen liegen den Fasern an und füllen auch leere Sarkolemmstücke aus und dringen in die zerklüfteten Muskelfasern ein. Diese Zone ist erheblich breiter als in den vorhergehenden Fällen, die Resorption von Muskelresten vorgeschritten. Hier finden wir in der Granulationsschicht bereits einzelne spindelige Zellen in der Muskelrichtung, kernreiche junge Muskelfasern und kolbige Knospen, die bei Methylgrün-Pyroninfärbung leuchtend vortreten. Weiterhin wird der Muskel atrophisch, erheblich schmäler als die nekrotischen Fasern, und noch weit hinein lassen sich im Zwischengewebe pigmenthaltige Körnchenzellen verfolgen.

Bei längerem Bestehen sehen wir in den angeführten Beispielen den nekrotischen Muskelkeil sich schärfer und eigenartiger ausprägen. Er wird gleichmäßiger

und derber, hebt sich oft knollig aus der umgebenden Muskulatur heraus, besonders wenn diese bereits zu atrophieren beginnt. Die Anzeichen des roten Keiles lassen sich noch im 2. Beispiel und im 4. erkennen: die stärkere Verfettung zwischen den nekrotischen Muskelbündeln im 2. Beispiel und der Reichtum an pigmentführenden Körnchenzellen bis tief in die erhaltene Muskulatur hinein im letzten Fall deuten auch mikroskopisch darauf hin. Die übrigen Fälle sind wohl von Anbeginn weiße Keile gewesen.

In den mikroskopischen Präparaten ist die Hauptmasse des derben trüben Gewebes aus kernlosen Muskelfasern gebildet, die ihre starre Form, zumeist mit grober Querstreifung, selbst noch nach 4 Wochen bewahren. Die Fasern erscheinen breit gegenüber den nach einiger Zeit bereits atrophisch schmalen, kernreichen Fasern der erhaltenen Abschnitte. Lebhafter wird das Bild, je näher wir den Randpartien kommen, sowohl gegen die Unterhaut und die Unterlage (Faszie), überall, wo die Nachbarschaft sich durch Blutversorgung geltend macht, besonders aber an der Spitze des Keiles, d. h. am Kreuzbeinansatz des Muskels und an dem Grenzsaum gegenüber der unverehrten Muskulatur, der sich scharf und zackig heraushebt.

Gefäßfüllung bis zur Stase und Blutung sind es zuerst, sodann Leukozytenauswanderung weit zwischen die Muskelfasern hinein und reichliche Ansammlung einkerniger Zellen vom Fibroblastentypus, die in späteren Fällen an dem Rand eine geringe Granulationsschicht entstehen lassen. In diesen Gebieten sind auch die Muskelfasern stärker verändert, am ausgesprochensten wiederum gegen den Grenzsaum zu. Wir finden unregelmäßig aufgetriebene, zerklüftete und schollige geronnene Fasern wie in den Anfangsstadien, aber zunehmend die Erscheinungen der Resorption. Leukozyten und einkernige Zellen beteiligen sich beide daran, sie dringen in die zerklüfteten Fasern, bilden Lücken und Buchten und zersplitteln die Muskelsubstanz bis auf kleine Trümmer. Im letzten unserer Fälle ist der breite Granulationswall bereits fast frei von alten Muskelresten.

In den Randgebieten macht sich nunmehr auch feintropfige Fettablagerung stärker geltend. Wir sehen Leukozyten und die einkernigen Zellen bald mehr, bald weniger mit Fettröpfchen beladen, stellenweise liegen im Zwischengewebe der nekrotischen Zone Fettröpfchen neben Kerntrümmern frei, wie besonders im 2. Beispiel. Ich führte dies bereits auf anfängliche hämorrhagische Durchsetzung zurück, bei der z. B. auch in experimentellen Niereninfarkten die Randzone tiefer eindringt und mehr zu Fettablagerungen neigt. In den untergehenden Muskelfasern selbst ist Fett ebenfalls nur im Randgebiet abgelagert, verstreut in einzelnen Fasern und Faserabschnitten. Die Verfettung ist also keine wesentliche Erscheinung des Muskelunterganges, sondern nur durch örtliche Einflüsse von der Nachbarschaft aus bedingt, ganz wie in den Infarkten anderer Organe, z. B. der Niere, die untergehenden Parenchymzellen nur in der Randzone Fettröpfchen ablagern (siehe Dietrich). Die Fettröpfchen stehen den Längsfibrillen nach gereiht, meist fein, stellenweise größer; an einzelnen Stellen sind auch leere Sarkolemmaschläuche mit größeren Fettkörnchen angefüllt.

Neben Fettröpfchen treten im 4. Beispiel 20 Tage nach Verwundung Kalkkörnchen auf, zunächst als feine längsgereihte, mit Hämalaun dunkelblau gefärbte Körnchen, weiterhin dichter und größer, bis einzelne Gruppen von Faserstücken dunkelblaue strukturlose Klumpen bilden; vielfach liegen in aneinandergrenzenden Faserstücken Fettropfen und Kalkkörper. Auch die Verkalkungen sind auf das Randgebiet beschränkt, abhängig von dem Zustrom aus den erweiterten Gefäßen. Solche hohen Grade der Verkalkung, wie sie Frankenthal bei der Verschüttungsnekrose beschreibt, habe ich in keinem meiner Fälle, auch nicht bei erheblich längerem Bestehen der Nekrosen beobachtet. Das deutet auf die Verschiedenheit der Entstehung, bei Frankenthal Druck auf den Muskel selbst und mehr oder weniger vollständige mechanische, auch wohl spastische Anämie der feineren Gefäße, die nach einiger Zeit aufhört und mit zurückkehrendem Kreislauf lebhafte Reaktion veranlaßt, bei unseren Glutäalkelen Drosselung des zuführenden Gefäßes eines größeren Bezirkes mit schlechten Reaktionsbedingungen aus örtlicher Ungunst der Kreislaufverhältnisse und allgemeinem Darniederliegen bei den veranlassenden schweren Allgemeinstörungen des Körpers.

Schließlich sei noch kurz auf die Regenerationserscheinungen hingewiesen. Sie bestehen im Auftreten dunkler Kerne in der Faserrichtung, die leeren Sarkolemm-schlüche ausfüllend, es treten spindlige Protoplasmadifferenzierungen auf und endlich erkennen wir kernreiche Knospen und kurze schmale, von Kernen umrahmte Muskelstückchen mit unvollkommener Querstreifung. Sie finden sich nach 20 und 27 Tagen auf das Randgebiet beschränkt am Kreuzbeinansatz und im Grenzsaum, dort, wo die Resorption bereits vorgeschritten ist; außer den eben angeführten Fällen sind sie besonders im Beispiel 17 ausgebildet. Über die ersten Anfänge und unvollkommenen Ansätze gehen diese Erscheinungen nicht hinaus, wie auch Volkmann bereits bei der ischämischen Nekrose angibt.

Von dem Vorkommen der Thrombose in den Venen und ihrer Bedeutung wird später noch eingehender zu sprechen sein.

Es lag nicht in dem Rahmen meiner Aufgabe, das Schicksel dieser Muskelkeile, sofern keine Störungen hinzutreten, weiter zu verfolgen. Es ergibt sich durch den Vergleich mit ähnlichen nekrotischen Herden von selbst. Mit fortschreitender Resorption vom Rande her und Auslaugung der mittleren Schichten wird entweder eine derbe Schwiele entstehen oder ein Rest krümligen, abgestorbenen Gewebes von bindegewebiger Schwarze umhüllt zurückbleiben. Auch dies entspricht den Endausgängen anämischer oder hämorrhagischer Infarkte in inneren Organen.

C. Demarkation und metastatische Infektion.

Wir wenden uns den Vorgängen zu, die den Zerfall des Muskelkeiles bewirken und seine Bedeutung für das Auftreten schweren geschwürigen Druckbrandes bedingen. Sie beruhen auf Infektion des abgestorbenen und in seiner Widerstandskraft herabgesetzten Gebietes.

Den nächsten Weg hat die Infektion von der Haut. Indem bei gleichzeitiger Druckschädigung und Mazeration der Haut die Epidermis abgelöst wird und die Kutis geschwürig zerfällt, vermögen die Bakterien in die Lymphspalten vorzudringen und finden in dem Muskelkeil einen günstigen Nährboden für ihre Entwicklung. Wir werden diese Entstehungsweise annehmen können, wenn die Beobachtung zuerst einen oberflächlichen Hautdekubitus festgestellt hat, der sich dann rasch in die Tiefe ausbreitet. Es wird die Hautveränderung auch über dem Muskelgebiet liegen und gleiche oder größere Flächenausdehnung haben und das Fortschreiten der eitrigen Entzündung wird sich in vielen Fällen auf geeignetem Durchschnitt verfolgen lassen. Das folgende Beispiel ist in dieser Weise zu deuten.

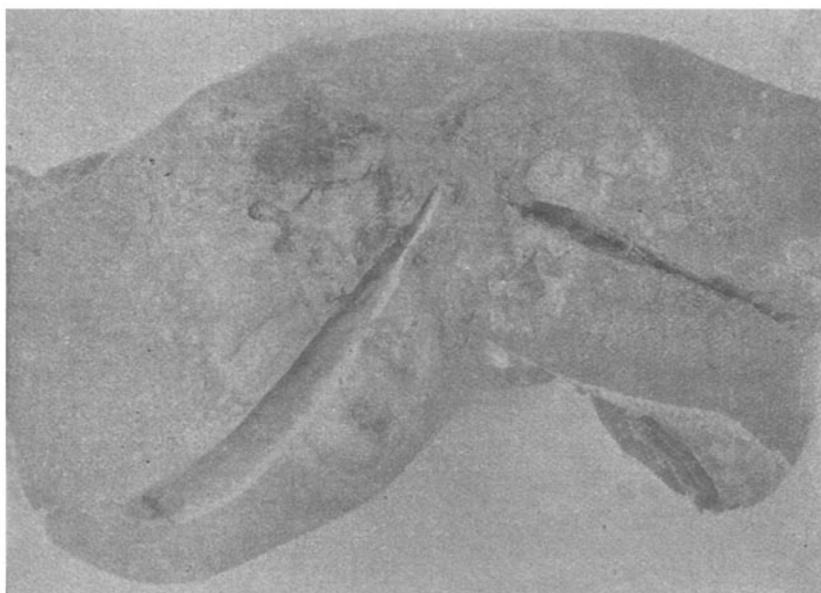


Fig. 4. Flächenhafter Dekubitus mit beginnender Demarkation der Haut. Beisp. 10,
Kr. 20, 10. 25 Tage.

Beispiel 10 (Kr. 20, 10.). Infanteriedurchschuß durch beide Beine mit Unterschenkelfraktur links bis ins Kniegelenk, neben kleineren Verletzungen, auch am Gesäß. 10 Tag nach Verwundung zeigt sich die Fraktur vollständig vereitert, die Amputation wurde verweigert, schließlich doch ausgeführt ohne den septischen Verfall aufhalten zu können. Am 15. Tage zeigt sich ein beginnender Dekubitus über dem Kreuzbein, am 25. Tage trat der Tqd ein.

Befund: Amputation im linken Knie, eitrig belegter Stumpf. Erweiterter Wundkanal vom rechten Oberschenkel vorn zum Trochanter, keine Thrombosen der Schenkelgefäße. Vereiterte Lungeninfarkte und Pleuritis rechts, fibrinöseitige Perikarditis.

Über dem unteren Kreuzbein besteht ein großer flächenhafter Dekubitus, auf beide Seiten greifend mit Abstoßung der Epidermis, Entrocknung und oberflächlichem Zerfall der Kutis und einem zackigen, eitrig unterminierten Randsaum, besonders nach links (Fig. 4). Auf einem Durchschnitt in der Faserrichtung des Glutäus besteht rechts im Kreuzbeinansatz ein trüber, derber Keil mit fast vollständiger eitriger Einschmelzung und gemischten Thromben in den Venen bis zu den

Hauptstämmen der Vena glut. inf. Links reicht der Keil vom Ansatz etwa 5 cm tief, ist wachsartig weiß und derb. Ein zackiger Saum eitriger Einschmelzung trennt ihn gegen den erhaltenen Muskel und setzt sich durch das Unterhautgewebe und die Kutis fort bis zu dem geschwürtigen Rand der oberflächlichen Abstoßung. Auch das Unterhautfettgewebe über dem ganzen Gebiet des Keiles ist dunkel trüb und in Zerfall begriffen (Fig. 5).

Im mikroskopischen Präparat erscheint das Mittelstück des Keils kernlos, teilweise mit grober Querstreifung, aber mehr als bisher sehen wir feine Fettstäubchen in den Fasern, Zerklüftung und scholligen Zerfall in diesem Bereich. Fettröpfchen liegen auch in Muskellücken und im Zwischen Gewebe, offenbar nach vorherigem Zerfall von Leukozyten. Gefäße mit kernloser, fettropfenreicher Wand und Plättchen thromben vollenden das Bild. Das ganze Gebiet zeigte früher offenbar die Veränderungen der Randzone und ist später noch völliger Nekrose verfallen. In dem breiten Grenzsaum ist Zerklüftung und schollige Umwandlung sehr ausgesprochen, grobe Fettropfen liegen in vielen Muskelresten und erhebliche Infiltration im Zwischengewebe mit Verfettung der Zellen, aber es besteht in dieser Zone große Neigung zum Kernzerfall. Daran schließt sich eine erneute dichte Leukozytenschicht in unregelmäßigen Haufen mit vollständiger Einschmelzung-

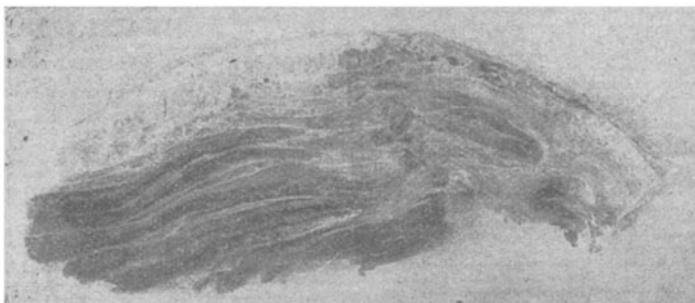


Fig. 5. Glutäalkeil dazu mit Infektion von der Haut aus, I. Glut.

des Gewebes, die sich aber ungleich in den Rand vorschiebt, so daß noch jenseits Granulations schicht und schollige Muskelfasern liegen. Erst hieran schließt sich normaler Muskel mit atrophischen, kernreichen Fasern. Bakterien sehen wir in dichten Klumpen einzelne Kapillaren des Mittel gebiets ausfüllen, vieltach auch in größeren Gefäßen, wie auch im Unterhautgewebe und in der Einschmelzungszone.

Eine zweite Infektionsmöglichkeit geben entzündliche Vorgänge in benachbarten Gebieten, die auf den Keil übergreifen oder von denen aus auf dem Lymph weg bzw. in den Gewebsspalten weiter wandernde Keime eindringen. So ist im folgenden Beispiel die Möglichkeit gegeben, daß von einer phlegmonösen Durchsetzung der vorderen Teile des Glutäus, ausgehend von Stumpfphlegmone des Oberschenkels, die Eitererreger vorgedrungen sind und zur Einschmelzung des Keiles geführt haben. Die Druckstellen der Haut sind nur ganz unbedeutend und oberflächlich, das Unterhautgewebe völlig unbeteiligt. Auch die andere Möglichkeit einer rückläufigen Infektion von der Vena iliaca aus erscheint mir unwahrscheinlich, da die roten Thromben der Vena glutaea den Keil von dem infizierten Venengebiet abschließen und sonst auch im Bereich der Beckenvenen keine Infektion vorhanden ist.

Beispiel 11 (R. 25.11.). Vielfache Granatverletzungen, besonders Arme und Beine. Amputation der linken Hand, am Tage nach der Verwundung hohe Amputation des linken Oberschenkels wegen Gasbrands. Es entwickelte sich eine Stumpfphlegmone, auch phlegmonöse Eiterungen am mehrfach verletzten rechten Unterschenkel und septischer Allgemeinzustand. Tod am 20. Tage.

Befund: Rechter Unterschenkel mit zahlreichen Spaltungen und Eiterherden, aber ohne Gefäßveränderungen. Am Stumpf des linken Oberschenkels schmierige Eiterdurchsetzung aller Gewebsspalten bis zum Beckenrand, auch in die vorderen Teile des Glutaeus maximus hinein. Vena femoralis mit flüssigem Eiter erfüllt bis in die Vena iliaca, mit abschließendem Ppropf an der Einmündung der Vena cava. Embolus im Unterlappen der rechten Lunge, aber ohne Herdbildung, es besteht nur Bronchopneumonie in beiden Lungen. Allgemeiner Marasmus.

Über dem Kreuzbein finden sich oberflächliche Druckstellen der Haut mit Epidermisabstoßung, besonders nach links hin; Unterhautgewebe breit, hellgelb, unverändert. Der untere Teil des oberflächlichen Glutäus bildet einen walnußgroßen derben Knoten bis 3,5 cm vom Ansatz, trüb und homogen, dunkel, aber nicht hämorrhagisch. Dieser Knoten setzt sich in einer zackigen

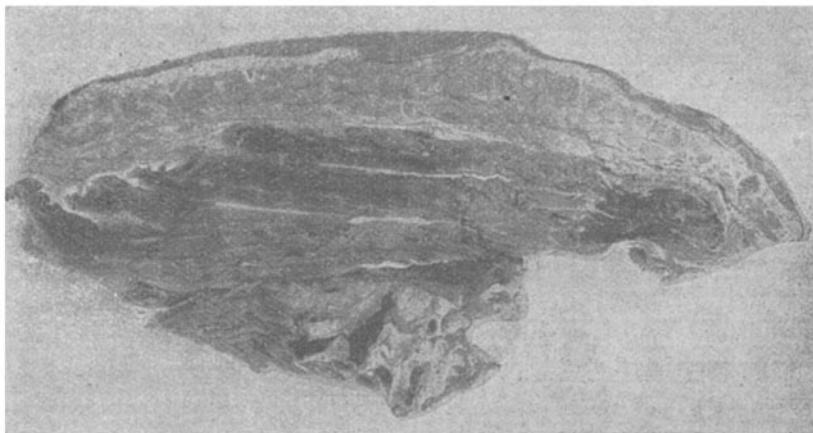


Fig. 6. Glutäalkeil mit Demarkation durch Infektion von Nachbarschaft, gleichzeitig Thrombose. Beisp. 11. R. 25. 11. 20 Tage.

Linie durch eitererfüllte Spalten gegen den bräunlich roten übrigen Muskel ab. Die vom Oberschenkel ausgehende eitrige Infiltration ergreift diese unteren Teile des Glutäus nicht, alle Muskelsepten sind in weitem Umkreis frei, wie ausdrücklich festgestellt wurde. Die Venen sind von dem Keil an bis zu dem Hauptstamm der Glut. sup. von roten Thromben ohne Einschmelzung erfüllt (Fig. 6).

Die Präparate von dem Randgebiet dieses Keiles zeigen die vorher starren kernlosen Muskelfasern in Zerkleüftung und scholliger Umwandlung, vielfach mit feinstaubigen Fettropfchen in Längsreihung; besonders auffallend ist aber die völlige Kernlosigkeit auch im Zwischengewebe, dessen gröbere Züge Fettmaschen in Zerfall und vielfach Fettsäurenadeln zeigen. Wir kommen an eine Linie ganz auseinandergeschlagener und bröckeliger Muskelstücke, in die ein breiter Leukozytenwall hineinragt mit ausgedehntem Kernzerfall und vollständiger Gewebeinschmelzung. Kokkenhaufen lagern sich den nekrotischen Muskelenden an oder zwischen den Fasern tiefer hinein. Die Zone der Abszedierung greift unregelmäßig in das Randgebiet ein, so daß stellenweise noch jenseits von ihr schollige Fasern mit Resorptionserscheinungen und Granulationsschicht liegen, ehe die erhaltenen atrophischen Fasern ansetzen. Plättchenthromben ohne wesentliche Leukozytenbeimengung finden sich in mehreren kleinen Venen; in der Nachbarschaft der eitrigen Einschmelzung auch stärkere Leukozyteninfiltration der Venen, aber ohne Ppropfbildung.

Von besonderer Bedeutung ist die Infektion des Keiles auf dem Blutwege von entfernteren Körperstellen aus. Sie ist die Ursache des überraschenden Auftretens entzündlicher Erscheinungen am Glutäalansatz, die sich von der Tiefe aus entwickeln und sich entweder in den tieferen Gewebsschichten ausbreiten oder nach der Haut durchbrechen. Bei metastatischer Ansiedlung vorwiegend aërober Eitererreger steht das phlegmonöse Fortschreiten gegen die Umgebung oder die Abszeßbildung im Vordergrund, bei Verschleppung aus anaërob infizierten Wundgebieten kann es zu metastatischem Gasbrand kommen, wie es Wieting beschrieben hat. Ich habe auch Gasbranderkrankungen dieser Art beobachtet, doch bei dem stürmischen Verlauf waren sie entweder zu vorgeschritten, um die Entstehung in genügend anschaulicher Weise zu zeigen, oder durch chirurgische Eingriffe allzusehr verändert. Daher führe ich neben einem Beispiel beginnender eitriger Infektion ein zweites von Mischinfektion aërober und anaërober Keime an ohne ausgesprochene Gasbildung und ein drittes, das den Endausgang in Abszeß vor Augen führt.

Beispiel 12 (M. 9. 9.). Granatverletzung der linken Schulter, am linken Oberschenkel und rechten Unterschenkel ohne Knochenbruch. Spaltung der Wunden und offene Wundbehandlung. Es entwickelten sich nach etwa 14 Tagen Phlegmonen, die zu septischer Allgemeininfektion führten. Tod 19 Tage nach der Verwundung.

Es besteht an der Schulter eine Wunde bis zum Akromion ohne fortschreitende Infektion, dagegen am linken Oberschenkel Streptokokkenphlegmone in den Muskelspalten und ein Abszeß um einen kleinen Granatsplitter. Von diesem aufsteigend ist die Vena profunda thrombosiert und die Vena femoralis bis in die Vena iliaca mit zerfallenen Pfröpfen ausgefüllt. Septische Milzschwellung, keine Organmetastasen.

Über dem Kreuzbein besteht umschriebene Abstoßung der Epidermis, doch kein tieferer Zerfall der Haut. Der Ansatz des Glutäus zeigt beiderseits fleckige Rötung und wachsig-derbe Verdichtung.

Im mikroskopischen Präparat bieten die mittleren Teile das gewohnte Bild breiter kernloser Fasern mit grober Querstreifung. Der Grenzsaum gegen den gesunden Muskel ist breit, mit starker Anhäufung multinukleärer Leukozyten und einkerniger, meist mit Fettropfen erfüllter Zellen. An den schollig zerklüfteten Muskelfasern sind die Resorptionsvorgänge lebhaft. Stellenweise sehen wir aber die Leukozyten in dichten Häufchen mit Zerfall und völliger Einschmelzung des Gewebes, also kleine Abszesse, auch eine kleine Vene ist mit Leukozyten ausgestopft und einzelne Kapillaren dieses Gebietes sind von Kokkenhaufen erfüllt.

Beispiel 13 (Br. 1. 4.). Maschinengewehrverletzung am rechten Oberschenkel mit Bruch im Kniegelenk. Eröffnung des Gelenkes. Unter hohem Fieber Ödem und Phlegmone am Oberschenkel ohne nachweisbare Gasbildung. Tod am 10. Tage unter Zeichen schwerster Allgemeininfektion.

Befund: Vollkommene Zersplitterung des rechten Oberschenkelknochens, Phlegmone mit Gasbildung in den Beugemuskeln, besonders aber in den Streckern und Adduktoren, auch noch auf den rechten Glutäus übergreifend. Stärkstes Ödem der Haut mit Blasenbildung bis zum Becken, keine Gefäßveränderungen.

Am oberen Teil des Kreuzbeins besteht in der Mitte eine kleine oberflächliche Druckstelle mit Epidermisverlust, aber nicht auf die Kutis übergreifend. Der linke Glutäalansatz zeigt in seinem unteren Teil einen blassen trüben Keil mit rötlichem Rand, der sich durch einen gelblich-eitrigen Streifen gegen den gesunden Muskel absetzt. Gasbildung besteht nicht. Im Eiter finden sich überwiegend dicke Stäbchen ohne Sporenbildung, also vom Fränkelschen Typus der Gasbranderreger, daneben zurücktretend Kokken, meist als Diplokokken.

Beispiel 14 (G. 26. 2.). Granatverletzung linkes Knie durch kleinen Splitter. Aufklappung des Gelenkes. Es entwickelt sich schwere Streptokokkeninfektion mit Senkungsabszessen am Oberschenkel. 26 Tage nach Verwundung werden Streptokokken und Staphylokokken im Blut festgestellt. Amputation des linken Oberschenkels. Bei andauernd septischem Fieber entstehen metastatische Eiterungen im rechten Kniegelenk und linken Ellenbogengelenk. Tod 57 Tage nach Verwundung.

Befund: Septischer Marasmus. Amputationsstumpf linker Oberschenkel mit eitrigen Belag, Unterbindung der thrombosierten Vena femoralis, Erguß im rechten Knie mit Streptokokken. Fibrinös-eitrige Pleuritis links und multiple Abszesse ohne größere Embolie. Bronchopneumonie rechtz. Septische Milz.

Am unteren Kreuzbein beiderseits kleine oberflächliche Hautabschilferungen, keine Geschwürsbildung. Dagegen erscheint die Haut vom Kreuzbein abgehoben und beim Einschneiden entleert sich fleischfarbener Eiter unter Druck. Der untere Teil des Glutäalansatzes fehlt rechts wie links, ist offenbar ganz eingeschmolzen, lässt aber noch durch scharfe Abgrenzung gegen den übrigen Muskel ein keilförmiges Bett erkennen. Aber die Eiterung greift weiter zwischen die Muskeln hinein, rechts bis zum Trochanter und um den Femur halb nach vorn, links nicht so weit, aber nach innen wird beiderseits vom Kreuzbein das innere Beckenbindegewebe ergripen.

Die Veränderungen des Glutäalkeils im Gefolge von Infektion sind bei den drei angeführten Wegen im ganzen die gleichen. Wir erkennen in den angeführten Beispielen in der Hauptsache eine Steigerung aller Zerfallsorgänge. Schon in der Mittelschicht ist der Schwund der Kerne vorgeschritten, auch das Fettgewebe zwischen den Muskelbündeln verfällt der Nekrose, ganz abgesehen von dem Beispiel 10, wo offenbar die ganze anfängliche Reaktionszone nachträglich dem völligen Untergang anheimgefallen ist. Besonders aber sind die Reaktionsvorgänge am Rand gesteigert. Statt der Grenzschicht von Fibroblasten und Leukozyten mit mehr oder weniger praller Gefäßfüllung sehen wir einen dicht gedrängten Leukozytenhaufen und vorgeschrittenen Muskelzerfall, eine eitrige Demarkation, die sich zackig vorschreibt, aber keineswegs eine scharfe Grenze bildet, sondern noch jenseits schollig zerfallene Muskelfasern zeigt, vielleicht durch fortschreitenden toxischen Untergang (Beispiel 11). Die Bakterienhaufen liegen im nekrotischen Gewebe am Rande der eitrigen Demarkation, aber auch in Kapillaren innerhalb des abgestorbenen Gewebes oder in unregelmäßigen Haufen.

Der weitere Verlauf hängt davon ab, ob durch die Bakterien und die Leukozyten das ganze Gebiet der Einschmelzung zugeführt wird, wie im letzten der Beispiele. Wir erhalten den Abszeß, der in seiner Umgrenzung anfangs noch den Ursprung erkennen lassen kann, später jedoch regellos weitergreift oder die Haut durchbricht. Auf der anderen Seite steht die völlige Herauslösung des Keils, die Abstoßung des Sequesters. Hierbei kann es, sofern die Haut vorher gesund war, sekundär zu einer Ernährungsstörung der Haut, Nekrose derselben und Weiterführung der Demarkation bis zur Oberfläche kommen. Es wird oft in vorgerückten Stadien schwer sein, zu entscheiden, ob der Druckbrand und die Infektion von innen nach außen vorgeschritten ist oder von der Haut aus weiter in die Tiefe gegriffen hat.

Ein Beispiel dafür ist der Fall 1, von dem wir in der Einleitung ausgingen. Das stürmische Auftreten der Hautnekrose innerhalb 24 Stunden bei weitgehender

Ausbildung des Muskelkeils und vorgeschrittener Demarkation spricht dafür, daß das Ereignis sich bereits in der Tiefe vorbereitet hatte und die Oberfläche ergriff, um zur vollständigen Abstoßung und Bildung eines Geschwürstrichters zu führen. Die Möglichkeit metastatischer Infektion ist bei dem Bestehen allgemein-septischer Erscheinungen mit Lungenabszessen gegeben. Aber mit Sicherheit läßt sich die Infektion von der Haut aus nach Einsetzen der Drucknekrose der Haut nicht ausschließen.

Praktisch wichtig ist es, die Möglichkeiten zu kennen und vor allem zu wissen, daß der ischämische und hämorrhagische Muskelkeil jeder Hautveränderung vorausgeht und den Angriffspunkt einer von außen oder innen herantretenden Infektion bildet, die weiter zu schweren Folgeerscheinungen führt.

Auch an anderen Stellen des Körpers können Erscheinungen von Muskelnekrose durch Druck und die Folgeerscheinungen durch Infektion sich in ähnlicher Weise wie am Kreuzbeinansatz des Glutäus entwickeln. Ich will eine Beobachtung dieser Art am distalen Ansatz des Glutäus vor dem Trochanter beschreiben.

Beispiel 15 (A. 28. 2.). Granatsteckschuß am Kreuzbein. Nach einigen Tagen bei hohem Fieber zuerst Entfernung zahlreicher Knochensplitter, später Spaltungen am Gesäß. Behandlung mit Streptokokkenserum und Vuzin. Am 25. Tage Nachblutung, darauf rasch zunehmender Verfall.

Befund: Großes Wundgebiet über dem oberen Kreuzbein mit Unterminierung der Haut und tiefem, eitrig belegten Trichter bis ins Sakroiliakalgelenk, das klafft und rings von Eiter umspült ist. Bronchopneumonie und kleine Infarkte mit eitriger Einschmelzung in den Lungen.

Der Kranke hatte andauernd auf der rechten Seite gelegen; 3 Tage vor dem Tode klagte er über Schmerzen am rechten Trochanter, dort hatte sich ein kleiner roter Fleck gebildet, der auch bei der Obduktion erkennbar war, ohne Hautverlust. Der rechte Glutäus ist atrophisch mit dünnen bräunlichen Fasern, keine vom Kreuzbein aus über das Wundgebiet fortgeleitete Infektion. Etwas oberhalb des rechten Trochanters, auch oberhalb des roten Hautfleckes, dem rötliche Färbung des atrophen Unterhautfettgewebes entspricht, liegt vor dem Übergang in die Sehne eine derbe, trüb-graue Verdichtung von etwa 3 cm Länge und $\frac{1}{2}$ —1 cm Dicke. Sie ist umsäumt von rotem, zackigen Rand und teilweise aus der Umgebung durch kleine miteinander zusammenhängende Abszesse herausgelöst. In dem Schleimbeutel vor dem Trochanter findet sich Eiter.

Dieser Herd entspricht dem mikroskopischen Verhalten nach ganz den Keilen am Kreuzbeinansatz. Die mittleren Teile sind eingenommen von kernlosen Fasern mit grober Querstreifung, zum Teil feinkörnig trüb oder zerklüftet, im Zwischengewebe zerfallene Leukozyten. Gegen den Rand nimmt Zerkleüftung und scholliger Zerfall der Fasern zu, verfettete Leukozyten mit Kernzerfall sind reichlich angehäuft, auch zwischen den Bruchstücken der Muskelfasern eingedrungen. Streckenweise ist von dicken Leukozytenhaufen alles andere bis auf kleine Trümmer eingeschmolzen und teilweise nur Detritus und zerfallene Leukozyten im Gesichtsfeld; darin liegen dicke Bakterienhaufen, und zwar Streptokokken, die aber auch in die mittlere kernlose Schicht eingedrungen sind.

Durch den Druck bei dauernder Seitenlage ist es im letzten Muskelteil des Glutaeus maximus vor dem Sehnenansatz, unmittelbar über dem Trochanter zur Nekrose gekommen, die aber wohl bedingt wurde durch unmittelbare Einwirkung auf den Muskel selbst bzw. auf die feineren Gefäße, nicht durch Abschnürung von größeren Gefäßstämmen. Die Infektion erfolgte auf dem Blutwege bei allgemeiner, vom Kreuzdarmbeigelenk ausgehender Sepsis. Sie führte zu

vorgeschrittenem Zerfall und eitriger Abgrenzung bei gleichzeitiger Infektion des Schleimbeutels, während die Haut darüber nur die Anfänge der Druckwirkung ohne oberflächlichen Substanzverlust aufweist. Wir haben bei gleicher Ursache die gleichen Erscheinungen des Untergangs und nachfolgender Infektion, nur Form und Ausdehnung durch die örtlichen Bedingungen verändert, vor allem nicht die ausgesprochene Keilform, wie sie durch die Abhängigkeit von einem größeren Gefäß unter Druckwirkung auf dieses am Kreuzbeinansatz des Glutäus sich besonders ausgebildet findet.

D. Thrombenbildung und weitere Folgen.

Wir haben bei Beschreibung der einzelnen Fälle bereits auf das Vorkommen von Thromben in den Glutäalkeilen hingewiesen. Das früheste Auftreten sahen wir nach 5 Tagen (Beispiel 5), die Fälle kürzeren Bestandes waren frei. Schon daraus geht hervor, daß die Thrombose nicht der Muskelnekrose vorausgeht und etwa als Ursache dieser angesprochen werden kann. Auch bleibt sie in den frühen Fällen beschränkt auf die kleineren Venen im nekrotischen Bezirk oder dessen Rand, geht nicht auf die Sammelgefäße des ganzen Gebietes über. Die arteriellen Gefäße sind immer frei.

Die Befunde kleiner Thromben innerhalb und in Umgebung abgestorbener Gewebeesteile, auch bei Fehlen infektiöser Einflüsse sind an anderen Orten bekannt. Sie finden sich z. B. bei Verbrennung oder Erfrierung in den kleinen Gefäßen der Nachbarschaft, auch in der Randzone von Infarkten und vor allem in untergehenden Teilen rasch wachsender Geschwülste. Beneke hat besonders die Rolle der Gewebsnekrose unter den Ursachen für Thrombenbildung betont, nach Lubarsch müssen wir sie unter die autotoxischen Thrombosen, durch Resorption von Zerfallsprodukten der untergehenden Gewebe rechnen. Aber diese Hinweise der Handbücher sind mehr allgemeiner Art und in den angeführten Vorkommen handelt es sich um die Bildung kleinerer Gefäßpfröpfe innerhalb oder in unmittelbarer Umgebung der nekrotischen Gewebsbezirke. Demgegenüber können die Pfröpfe in den Glutäalkeilen eine größere Bedeutung erlangen.

Wir sehen die ersten Ppropfbildungen als Plättchenanhäufung auftreten und als klumpige Zusammenballung, zwischen denen noch rote Blutkörperchen liegen, bis zur vollständigen Ausstopfung des Gefäßes wie in Beispiel 5 nach 5 Tagen. Es sind demnach primäre Abscheidungsthromben, nicht Gerinnungsthromben, und können nur bei noch vorhandener, wenn auch durch Stauung verlangsamter Blutströmung entstanden sein. Ursächlich könnte nach Gefäßschädigung gefragt und diese in der reichlichen Verfettung der Gefäßwandzellen in Beispiel 5 erblickt werden. Aber ich möchte diese Fettaufspeicherung nach früher von mir entwickelten Vorstellungen als Ausdruck der Fettresorption aus den untergehenden Geweben ansehen (resorpitive Verfettung) und entsprechend der oben erwähnten Ansicht Lubarschs dem Einfluß gleichzeitig resorbierte anderer Zerfallsprodukte auf die Blutplättchen die Veranlassung zum Anhaften, Zusammenballen und endlichem

Ausstopfen des Gefäßes zuschreiben. Das gleiche Bild von reinen oder mit Leukozyten vermischten Plättchenthromben in den kleineren Venen sehen wir in Beispiel 7 am 12. Tage nach der Verwundung und Beispiel 9 nach 27 Tagen. Die größeren Venen des mikroskopischen Präparates ebenso wie die weiteren Äste gegen den Hauptstamm zu sind frei.

Anders verhält sich der rote Keil des Beispiel 6 (Kompressionsfraktur der Wirbelsäule, doppelseitige Keilbildung ohne Hautveränderung 9 Tage nach Verletzung). Von den Plättchenthromben im Randgebiet des nekrotischen Bezirks setzt sich auf der rechten Seite die Pfropfbildung in die größeren Venen fort, die teils von gemischten, teils rein roten Thromben ausgefüllt sind, und diese fortgesetzte Thrombose erstreckt sich durch den Hauptstamm der Vena glutaea bis weit in die Vena hypogastrica hinein (Fig. 7). Ähnlich verhält sich der folgende Fall.



Fig. 7. Glutäalkeil mit Thrombose. Beisp. 6. A. 4, 10. 9 Tage.

Beispiel 16 (S. 1. 12.). Granatverletzung am rechten Fuß, rechten Knie und linken Oberschenkel. Es entwickelt sich trotz Eröffnung eine Vereiterung des rechten Kniegelenks und schwere Phlegmone am linken Oberschenkel. Nach 11 Tagen Amputation des linken Oberschenkels. Zunehmender septischer Verfall. Tod 21 Tage nach Verwundung.

Am Kreuzbein besteht links nur ein pfennigstückgroßer, trockener Hautfleck, rechts von der Mittellinie ein nierenförmiger geschwüriger Hautverlust von 3—2,5 cm Durchmesser, der in der Mitte bis aufs Unterhantgewebe reicht. Der Muskelansatz ist links blaß, mit rotgeflecktem Saum, aber mit weichen, getrennten Muskelbündeln. Rechts dagegen erscheint der Ansatz keilförmig derb, blaßgelb und rot fleckig bis 4 cm weit. Die Venen der rechten Gesäßseite sind von roten Thromben eingenommen, die sich bis in den Hauptstamm der Vena glutaea fortsetzen (Fig. 8), und nach innen geht die Pfropfbildung auch auf die Beckenvenen über. Die rechte Vena hypogastrica dagegen ist frei im Hauptstamm, ebenso die rechte Vena femoralis und iliaca. Dagegen besteht links vom Amputationsstumpf aufsteigende Thrombose bis in die Vena iliaca.

Mikroskopisch zeigt der linke Glutäalansatz Zerklüftung der Muskelfasern und Verlust der Querstreifung bis zu schollig homogener Umwandlung, vereinzelt auch fein verfettete Fasern. Die Randzone ist breit, doch nicht scharf begrenzt, sondern unregelmäßig dringt zellreiches Gewebe

tief zwischen die nekrotischen Bündel hinein mit Resten älterer Blutungen und einzelnen verfetteten Zellen. Reichlich sind Resorptionsvorgänge und kernreiche Spindelzellen bis zur Bildung von Knospen und gewellten jungen Muskelbändern.

Im rechten Glutäus ist die Mitte durch kernlose Fasern mit grober Querstreifung und vielfach scholligem Zerfall ausgezeichnet, im Zwischengewebe ist grobtropfiges Fett offenbar nach Zellzerfall liegen geblieben, gegen den Rand findet sich Verfettung in Bindegewebs- und Wanderzellen. Die Randzone ist gekennzeichnet durch Hyperämie, Blutungen und feinstaubige Verfettung der Fasern, auch sehen wir Verkalkungen und Resorptionsvorgänge, dagegen tritt die zellige Wucherung zurück und an den untersuchten Stellen sind auch die Regenerationserscheinungen gegenüber der linken Seite nur geringfügig. Plättchenthromben in den kleinen Venen finden wir sowohl in dem linken als in dem rechtem Glutäalansatz.

An die Abscheidungsthrombose im Gebiet des nekrotischen Muskelkeiles hat sich eine rote, vorwiegende Gerinnungsthrombose der größeren Venenäste bis in den Hauptstamm der Vena glutaea hinein angeschlossen. Sie kann nur ver-

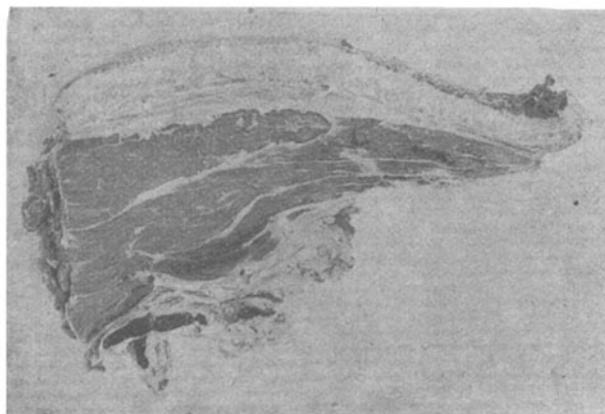


Fig. 8. Weißer Keil mit Thrombose. Beisp. 16. S. 1, 12. 21 Tage.

standen werden unter der Vorstellung des Zusammenwirkens der im Venengebiet bestehenden Stauung und Fortleitung der autotoxischen Schädigung des Blutes von den Resorptionsgebieten der nekrotischen Zerfallsprodukte, in denen die ersten Plättchenthromben entstanden. Ich habe diese Auffassung von der Entstehung fortgesetzter Thrombosen an anderer Stelle näher begründet. Für ein Mitwirken infektiöser Prozesse liegt im Beispiel 6 wie auch in anderen Fällen kein Anhalt vor und auch in Beispiel 16 ist die Thrombose des rechten Glutäalgebietes unabhängig von der linksseitigen Schenkelvenenthrombose, die von einem eitrig belegten Amputationsstumpf ausgeht. Die mikroskopische Untersuchung gibt keinen Anlaß, eine metastatische Infektion oder ein Weitergreifen von dem oberflächlichen Hautdekubitus anzunehmen.

Natürlich ist die Entstehung einer Thrombose anschließend an infektiösen Zerfall des Keiles möglich, wie dies in Beispiel 10 und Beispiel 1 wahrscheinlich ist; oft wird sich aber eine Entscheidung darüber nicht treffen lassen, ob die Throm-

ben älter als die Infektion sind und mit ihr in Zusammenhang stehen, wie im Beispiel 11. Auch das Hinzutreten infektiös-toxischer Einflüsse auf das Blut bei bestehenden Erkrankungen anderer Körperteile und dadurch bedingte Begünstigung eines Fortschreitens der Glutäalthrombose ist in den Bereich der Möglichkeiten, die bei der Vielgestaltigkeit der Faktoren mitwirken, zu ziehen. Aufsteigende Thrombophlebitis mit eitrig zerfallenen Pfröpfen in der Vena hypogastrica hinauf bis in die Iliaca habe ich erst gesehen, wenn große geschwürige Flächen am Kreuzbein vorlagen und dadurch der Infektion Tür und Tor offen stand.

Aber die nicht durch Infektion komplizierte fortgesetzte Thrombose, wie im eben erwähnten Beispiel 6, bringt, wenn sie bis in die Vena hypogastrica hinaufgelangt, eine andere Gefahr mit sich, die Möglichkeit einer Embolie. Wir sehen im folgenden Beispiel solche Verschleppung in kleinere Äste der Lungenarterie, nachdem der Pfröpf bis in die Vena iliaca aufgestiegen ist.

Beispiel 17 (R. 8. 10.). Infanteriebrustschuß, Hämоторax. Nach 40 Tagen Rippenresektion wegen Empyems. Tod am 43. Tage.



Fig. 9. Weißer Keil mit Thrombose. Beisp. 17. R. 8. 10. 43 Tage.

Befund: Vernarbter Schußkanal im linken Oberlappen, fibrinös eitrige Pleuritis. Konfluierende Bronchopneumonie und fibrinöse Pleuritis rechts. In einem größeren Arterienast des rechten Unterlappens ein fest haftender, rotgrauer Pfröpf, ebenso in einem Ast des Oberlappens.

An der Haut der Kreuzbeinregion keine Veränderung, der linke Glutäalanansatz ist aber zu einem pflaumengroßen, derben, wachsartigen Keil umgewandelt, der sich mit rötlichem Saum scharf absetzt. Die Venen sind bis in den Hauptstamm der Vena glutaea von vorwiegend rotem Pfröpf erfüllt (Fig. 9). Im Becken steigt aus der Vena hypogastrica ein rotgrauer, gemischter Pfröpf herauf bis in die Iliaca und weiter bis zu deren Einmündung in die Vena cava, nach rückwärts sich fortsetzend bis zweifingerbreit vor dem Poupartschen Band. Der Pfröpf haftet in den großen Gefäßen der Wand nur locker an, ist nicht erweicht.

Mikroskopisch sehen wir das gewohnte Bild der starren breiten Fasern mit grober Querstreifung in der Mitte, im Zwischengewebe gegen den Rand zu Fettropfen. Der flammenartig zackige Grenzsaum wird von einem schon fibrillenreichen älteren Granulationsgewebe gebildet, schollige und verklüftete Muskelfasern darin bieten reichlich Resorptionserscheinungen, besonders aber auch am Rand der Granulationsschicht Regeneration in Gestalt von Knospen mit dicht gedrängten Kernen bis zu gewellten Fasern mit undeutlicher Querstreitung. Jenseits des Walles

sind die Muskelfasern atrophisch, zellreich, im Zwischengewebe ziehen weithin pigmentierte Wanderzellen. Anzeichen von Infektion bietet das mikroskopische Präparat nicht, keine Einschmelzung oder stärkere Infiltrationsherde, auch bei Färbung im Schnitt keine Bakterien. Doch sind viele kleinen Gefäße von Plättchenthromben ausgefüllt, die in die Thrombose der großen Gefäße übergehen.

Haben wir es hier mit einer geringfügigen Embolie zu tun, so ist sie doch für den tödlichen Ausgang von Bedeutung, indem die Ausbreitung der Bronchopneumonie und die fibrinös-eitrige Pleuritis der rechten Lunge, die zu der Schädigung der linken Lunge hinzutrat, in Abhängigkeit von der Kreislaufstörung in den embolisierten Bezirken zu setzen ist. Aber ebenso gut kann es zur Loslösung größerer Thrombenstücke und unmittelbar tödlicher Verstopfung der Hauptstämme der Lungengefäße kommen. Es sind auch in Friedensbeobachtungen solche Fälle von Lungenembolien nach Operationen und langem Krankenlager nicht selten, bei denen die Oberschenkelgefäß frei gefunden werden und nur in Beckenvenen sich Reste von Thromben feststellen lassen. In diesen Fällen würde es künftig erwünscht sein, das Verhalten der Glutäen im Hinblick auf die mitgeteilten Befunde genauer zu untersuchen. Ich stehe nicht an zu vermuten, daß nekrotische Muskelkeile nicht selten die bisher unklare Quelle derartiger Thromben bilden und die Ursache überraschender Embolien darstellen.

Da die Muskelnekrosen früh entstehen, wie wir sahen, ergibt sich die praktische Forderung, daß die Maßnahmen zur Verhütung, wie es auch Wieting betont, bereits in den ersten Krankheitstagen einzusetzen haben, nicht erst, wenn die Gefahr des Hautdekubitus droht.

N a c h t r a g .

Die aufsteigende Thrombose vom Kreuzbeinansatz des Glutäus kann noch einen anderen Weg zu den großen Gefäßstämmen nehmen. Die Vena glut. inf. steht durch die Vena comes ischiad. mit Wurzeln der Vena circumflexa medial. femoris in Verbindung, die dicht über oder mit der Vena profunda in die Vena femoralis mündet.

Beisp. (1272). Mehrfache Granatverl., bes. l. Untersch. u. Obersch. Nach 56 Tagen Amput. wegen fortgesetzter Eiterungen. Gestorben 12 Tg. nach d. Op. infolge Thrombophlebitis am Amputationsstumpf, Phlegmone am Thorax, Sepsis.

Über dem untersten Teil des Kreuzbeins besteht ein fast handtellergroßer Dekubitus mit Unterminierung der Haut. Der Ansatz des Glut. ist in einen derben, weißen Keil verwandelt, der durch eitrige Einschmelzung fast ringsum aufgelöst erscheint in Zusammenhang mit dem Geschwür der Hautoberfläche. Bis dicht in die Nähe dieser Einschmelzungen sind die Äste der Vena glut. inf. von grauen Thromben ausgefüllt, die sich in den Hauptstamm fortsetzen, jedoch nicht weiter in die Vena hypogastr. Dagegen ist ein Venenzweig entlang dem Nerv. ischiad. von grauen Thromben eingenommen und diese setzen sich fort in einen Verbindungsast zur Vena circumfl. medial. und in den Hauptstamm dieser Vene bis zur Vena femoralis, bei Freisein, anderer Äste. Beim Aufschneiden der Vena femoralis aber stößt man auf einen ausfüllenden Ppropf, der vor der Einmündung

der Ven. prof. in einem Klappenpaar sitzt und sich 5 cm hoch hinauf erstreckt. Er ist überwiegend weißgrau, mit wenig roten Einlagerungen und in der Mitte zerfallen. Im Abstrich finden sich Staphylokokken.

Der Sitz dieser von Glutäus fortgeleiteten Thrombose der Femoralis ist die typische Stelle der Oberschenkelthrombosen, wie sie bei langem Krankenlager häufig auftreten. Ich will nicht verallgemeinern, aber dazu anregen, bei dem Suchen nach den Quellen solcher Thromben die angeführte Möglichkeit in Betracht zu ziehen.

Zusammenfassung.

Bei Lähmung und Benommenheit nach Gehirn- und Rückenmarksverletzung, aber auch sonst bei Kranken, die durch Allgemeinleiden oder Verband an regungslose Lage gefesselt sind, kann sich bereits in den ersten Tagen durch den Druck der Unterlage eine Nekrose des Kreuzbeinansatzes des Glutaeus maximus in Form eines roten oder weißen Keiles bilden ohne vorangehende Hautschädigung.

Der Keil entsteht nicht nur durch Druck auf den Muskel selbst bzw. seine feinere Gefäßversorgung, sondern wohl vorwiegend durch Drosselung der Äste der Arteria und Vena glutaea, deren Verlauf das Zusammendrücken begünstigt. Je nach dem Grade der Abklemmung tritt der anämische, weiße Keil oder durch Rückstauung der hämorrhagische, rote Keil auf. An beiden können wir, wie an Infarkten anderer Organe die zentrale Nekrose, eine reaktive Randzone mit Resorptions- und unvollkommenen Regenerationsvorgängen unterscheiden mit allen bei anderen Formen der Muskelnekrose beschriebenen Veränderungen.

Die Bedeutung des Muskelkeiles liegt in erster Linie in der begünstigten Infektion des abgestorbenen Gewebes. Sie kann von der Haut aus fortgeleitet werden, sobald durch gleichzeitige Druckschädigung dieser oberflächliche Abstoßung und Geschwürsbildung eintritt, ferner von irgendwelchen entzündlichen Prozessen der Nachbarschaft, vor allem aber metastatisch von anderen eitrigen oder sonstigen infektiösen Krankheitsherden. Es entwickelt sich Demarkation, Phlegmone in die Nachbarschaft hinein oder Abszeß, bei anaërober Infektion kann metastatischer Gasbrand entstehen.

Ein großer Teil der Fälle von sogenanntem entzündlichen, aus der Tiefe aufbrechenden Druckbrand und von akutem, stürmisch fortschreitenden Dekubitus, der bisher durch trophische Störungen erklärt wurde, dürfte in den Muskelkeilen und deren raschem Zerfall eine befriedigendere Erklärung finden.

Bemerkenswert ist die Entstehung von Thromben in den nekrotischen Bezirken, Abscheidungsthromben (Plättchenthromben) in den kleinen Gefäßen, fortgesetzte rote oder gemischte Thromben in die größeren Stämme hinein bis in die Vena hypogastrica oder noch weiter. Diese aus Resorption toxischer Stoffe des abgestorbenen Gewebes und gleichzeitiger Kreislaufstörung entspringenden Pfröpfe sind als Quelle von Lungenembolien zu beachten.

Literatur.

Beneke, Thrombose und Embolie, Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Pathol. Bd. 2, Abt. 2, 1913. — Busse, Ergebn. d. allg. Pathol. Bd. 9, Abt. 1, 1904. — Dietrich, Lehrb. d. pathol. Anat., hrsg. v. Aschoff, Bd. 1. — Derselbe, Störung des zell. Fettstoffwechsels. Ergebn. d. allg. Pathol. Bd. 13, 1909. — Derselbe, Experimente über Thrombenbildung. Verh. D. Pathol. Ges. Bd. 15, 1912. — Dietrich und Hegler, Morph. Veränd. asept. aufb. Organe. Arb. path. Inst. Tüb. Bd. 4, 1904. — Frankenthal, Verschüttung. Virch. Arch. Bd. 222, H. 3. — Küster, Decubitus. Eulenburg, Realencykl. — Lorenz, Muskelerk. Handbuch Nothnagel, Bd. XI, 3. — Lubarsch, Allg. Path. Bd. 1, Abt. 1, 1905. — Pielsticker, Virch. Arch. 198, 1909. — Richter, Arb. Pathol. Inst. Tübingen Bd. 5, 1904. — Thorel, Ergebn. allg. Path. Bd. 6, 1901. — Volkmann, Regeneration d. querstr. Musk. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 12, 1893. — Wieting, Münch. Med. Wschr. 1918, Nr. 12. — Derselbe, Die Gasbazilleninfektion. D. Zschr. f. Chir. Bd. 141, 1917. — Winiwarter, D. Chir. Bd. 23.

III.

Über ein Hämogonien und Leukozyten erzeugendes Angiosarkom in zirrhotischer Leber.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Jena. Vorstand: Prof. R. Rößle.)

Von

Assistanzarzt Hanns Kahle.

(Hierzu Taf. II.)

Es ist eine bemerkenswerte Erscheinung, daß die meisten primären bösartigen Tumoren der Leber in zirrhotischen Lebern auftreten, wobei nach Ansicht der Mehrzahl der Autoren die Leberzirrhose der Krebsentstehung vorangeht. Da bei der Leberzirrhose eine weitgehende Neubildung aller Elemente der Leber, auch der Blutkapillaren stattfindet, so ist es um so eigenartiger, daß die in zirrhotischen Lebern entstehenden Neubildungen vor allem von den Leberzellen und den Epithelien der Gallengänge ihren Ausgang nehmen, während primäre Tumoren, die ihren Ausgang von den Elementen der Blutkapillaren nehmen, äußerst selten sind. Überhaupt treten die primären Bindegewebsgeschwülste der Leber viel weniger häufig auf, als die primären Tumoren der Epithelien.

Arnold¹ beschreibt 1890 etwa 20 Fälle von Bindegewebstumoren der Leber. Marx²⁹ 1904 stellt etwa 50 Fälle aus der Literatur zusammen, von denen er aber ungefähr die Hälfte wegen Ungenauigkeit und Unvollständigkeit der Untersuchungen wieder ausschalten muß. Im Anschluß an Marx sind von Kothny³² 1912 anlässlich eines von ihm beschriebenen Falles von Hämangioendotheliom in der Leber noch 13 Fälle aus der Literatur zusammengestellt worden. 1914 beschreibt Saltykow⁵² 2 Fälle von primärem Sarkom in zirrhotischer Leber. Im ersten Falle handelt es sich um ein reines Spindelzellensarkom und im zweiten um ein aus Spindelzellen und polymorphen Zellen zusammengesetztes Sarkom. Außerdem führt Saltykow noch Fälle von Wyssokowitsch⁶³ und Hédren²³