

(Aus der Pathologisch-anatomischen Anstalt, Basel. Vorsteher: Prof. R. Rössle.)

## Über den Einfluß der Dehnung auf die quergestreifte Skelettmuskulatur am Beispiel der Bauchdecken bei Schwangerschaft.

Von

cand. med. Arnold Strauß.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. April 1927.)

Während das Verhalten der quergestreiften Skelettmuskeln sehr wenig unter physiologischen, zur Hypertrophie führenden Verhältnissen, mehr allerdings unter den vielseitigen pathologischen Einwirkungen, wie mechanischem Trauma, Erfrierung, Verbrennung, untersucht wurde, dürfte über den Einfluß langdauernder Dehnung auf das histologische Bild wenig bekannt sein. Eine besondere Spannung findet in der Schwangerschaft an der die Leibeshöhle deckenden Muskulatur unter physiologischen Bedingungen statt. Falls gleichzeitig eine Allgemeinerkrankung besteht, kommen Einflüsse vergiftender Art, also chemische Schädigung hinzu. Selbst Fettsucht ändert bereits die Druckverhältnisse im Bauch und leitet zu pathologischen, raumbeanspruchenden Prozessen der Leibeshöhle, wie Gewächsen und Wassersucht, über.

Die Mannigfaltigkeit der in den folgenden Untersuchungen beobachteten histologischen Veränderungen der quergestreiften Muskulatur läßt es wünschenswert erscheinen, die bisher bekannten Tatsachen über die Bildung, das Wachstum, die dabei stattfindenden Rückbildungsvorgänge sowie die Regeneration der Muskelfaser kurz zu schildern, soweit es zum Verständnis hier erforderlich sein dürfte.

Die polyedrischen Zellen der mesenchymalen Muskelanlage, die Myoblasten wachsen in die Länge, nehmen spindelförmige, später zylindrische Gestalt an. Ihre zentral liegenden Kerne teilen sich und rücken auseinander. Früh bilden sich am Rande der Myoblasten die Fibrillen und ersetzen das Protoplasma, während die Kerne an den Rand der so entstandenen Faser wandern. Ihre Vermehrung durch Längsteilung ist so lange möglich, als noch Innenkerne vorhanden sind. Neben diesen Vorgängen findet am wachsenden Muskel auch an dem des Menschen, eine Rückbildung statt. Der kontraktile Fibrillenmantel verdichtet sich in mehr oder weniger ausgedehntem Maße, während sich die Kerne so vermehren, daß ausgesprochene Kernreihen entstehen. Die verdichtete kontraktile Substanz bröckelt ab und die dadurch gebildeten Bruchstücke, Sarkolyten, die sich stark

eosinrot färben und noch Kerne enthalten können, werden resorbiert. Aus den frei gewordenen Kernreihen und dem sie umgebenden Protoplasma entstehen durch Auseinanderrücken der Kerne und periphere Fibrillenbildung im Protoplasma neue Fasern. Während des Wachstums der Muskulatur finden sich in den an die Sehne stoßenden Faserenden Kernanhäufungen, die in späterer Zeit zwar noch vorhanden sein können, aber sehr selten sind.

Bei krankhaften Prozessen in der Muskulatur werden die geschilderten Rückbildungsvorgänge in der Art und dem Grade nach in viel reicherem Ausmaße beobachtet, so daß die große Mannigfaltigkeit der besonders seit *Zenker* bekannten Degenerationsbilder und eine stärkere Zerstörung der Muskulatur zustande kommt. Der Abbau der im Sarkolemm liegenden nekrotischen Schollen geschieht durch eine starke Vermehrung und Einwanderung von Muskelkernen mit umgebendem Protoplasma, so daß es zur Entstehung des „Waldeyerschen Muskelzellschlauches“ kommt. Im Anschluß an den von *Zenker* festgestellten vollkommenen Wiederaufbau von Muskulatur nach wachsartiger Degeneration ist bekanntlich die Frage der Muskelregeneration eingehend bearbeitet worden. Lange standen sich 2 Ansichten gegenüber. Die auf *Weber* und *Kraske* zurückgehende Auffassung behauptete, daß die im Muskelzellschlauch frei werdenden Kerne mit ihrem Protoplasma als Myoblasten ohne Verbindung mit der alten Faser, also diskontinuierlich nach Art des oben geschilderten embryonalen Vorganges, zur Bildung neuer Fasern führen, während ein Teil der Kerne rein resorbierend wirken sollte. *Neumann* und *Nauwerck* vertreten die entgegengesetzte Ansicht einer ununterbrochenen Regeneration durch terminales und laterales Auswachsen von Muskelknospen an den alten Fasern, mehr oder weniger langgestreckten Gebilden mit einer kolbigen, protoplasmatischen Spitze, die noch keine Querstreifung aufweist, und mehreren Kernen. Nachdem *Barfurth* und *Kirby* das Gemeinsame der beiden Anschauungen betont hatten, die Entstehung der neuen Muskelfaser aus Kern und Protoplasma der alten, wies *Volkmann* darauf hin, daß die Muskulatur hauptsächlich dann mittels Myoblasten regeneriere, wenn in erster Linie die kontraktile Substanz betroffen sei wie im Typhus und nach Erfrieren, daß dagegen traumatische Zusammenhangstrennung, welche auch das Sarkolemm und den bindegewebigen Anteil trifft, vorwiegend zur Muskelknospenbildung führt.

Bei Erweiterung der Leibeshöhle findet eine Beanspruchung der Muskulatur auf Dehnung statt, wozu speziell bei Schwangerschaft möglicherweise eine Vorbereitung auf vermehrte Leistung tritt.

Bisher ist über das Verhalten der muskulösen Bauchdecken unter physiologischen und pathologischen Umständen wenig bekannt. *Kehrer* erwähnt im Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes 1926, 4, 2. (Abschnitt über die Physiologie der Schwangerschaft) nur Untersuchungen von *Wischnewsky*, die mir trotz aller Bemühungen nur in Gestalt eines Referates zugänglich gewesen sind. Nach diesem fand *Wischnewsky*, daß die Dehnung der Muskulatur der Bauchwand in der Schwangerschaft nicht ihr Wachstum behindere, daß dieses aber unbedeutend sei und hauptsächlich in Vergrößerung des Kalibers und nicht in Zunahme der Zahl der Muskelfasern bestehe und die Besonderheiten der Arbeitshypertrophie aufweise. Die Dehnung der Bauchwand unter pathologischen Bedingungen sei stets von einer Muskelatrophie begleitet. Von *Hohl* wurde zuerst auf das Teigigwerden der Bauch-

decken in der Schwangerschaft aufmerksam gemacht. *Küstner* betrachtete diese Veränderung als ein Moment der von *Sellheim* betonten aktiven Weiterstellung der Organe in der Schwangerschaft, als eine vom Ei aus konzentrisch fortschreitende Änderung der Wasserstoffionenkonzentration, die eine Flüssigkeitszunahme, ein Ödem in physiologischer Breite bedingen soll (*Mathes*). *Küstner* fand ferner am Ende der Schwangerschaft eine Verminderung der Höhe der Incommata, der Entfernung zweier Zwischenscheiben der Faser, und schloß daraus auf ein Wachstum des Muskels. Dies ist meines Wissens alles, was im Schrifttum über die histologische Veränderung der gedeckten Bauchdecken niedergelegt ist.

In einem Fall von gleichzeitiger intraabdominaler Drucksteigerung infolge Schwangerschaft und rasch wachsender Sarkombildung, bei der die Bauchdecken innerhalb kurzer Zeit starker physiologischer und pathologischer Spannung ausgesetzt waren, fand Herr Prof. *Rössle* Veränderungen der Muskulatur der Bauchdecken, teils traumatisch regressiver, teils progressiver Art. Er veranlaßte mich, die Frage des Verhaltens der Bauchmuskulatur unter verschiedenen Dauerausdehnungen zu prüfen, und es ergaben sich hierbei überraschend häufig Veränderungen der Muskeln, deren Mitteilung vom physiologischen wie vom pathologischen Standpunkt aus begründet erscheint.

Das untersuchte Material stammt von 14 zu Beginn der Sektion im Zusammenhang herausgenommenen Bauchdecken, deren Muskeln teils sofort, teils nach Fixierung in Formol unter möglichster Schonung präpariert wurden. Aus der Ansatzstelle an die Sehne (A) und der Mitte (M) der einzelnen Muskeln einer Seite wurden jeweils größere Stücke herausgeschnitten, vorwiegend in Celloidin, 2 mal (Fall 12 und 14) in Paraffin eingebettet. 10—14  $\mu$  dicke Schnitte wurden mit Hämalum und Eosin gefärbt. Des öfteren standen mir nicht sämtliche Bauchmuskeln eines Falles zur Verfügung, aus der Beschreibung ergibt sich dies von selbst.

*Fall 1.* Der schon erwähnte, von Herrn Prof. *Rössle* beobachtete Ausgangsfall S. 217/17 betrifft eine 30-Jährige im 6. Schwangerschaftsmonat. Gleichzeitig bestand von einem Sarkom des Fußes herrührend, unmittelbar unter dem Leistenband eine faustgroße, ferner im Becken eine den Uterus nach vorne drängende, kopfgroße, ungewöhnlich rasch gewachsene Metastase. Die Organe waren sämtlich weich und gequollen.

*Rectus abd.:* Gefrierschnitt. Die Fasern sind teils längs, teils quer getroffen, Das zwischen ihnen liegende Bindegewebe ist stellenweise stark vermehrt und bildet der Breite von 1—2 Fasern entsprechende kürzere oder längere Streifen. Ein etwa 10 Fasern breiter, sich verjüngender Streif durchzieht 4—5 Gesichtsfelder bei schwacher Vergrößerung. In seinem lockeren, capillararmen Bindegewebe liegen zahlreiche Reste von Muskelfasern. Einige sind zusammengeschlurrt oder sie sind in Bruchstücke zerfallen, die atrophisch schmal, vakuolig degeneriert oder zentral fadenknäuelartig aufgelockert sein können. In manchen dieser Sarko-

lyten sind die Kerne stark vermehrt. Von einigen wachsen Muskelknospen in das umgebende Gewebe aus, indem sich auch aus Myoblasten junge Fasern zu entwickeln scheinen (Abb. 1).

*Fall 2.* S. 674/1925. 34jährige Nullipara; 4. Schwangerschaftsmonat. Mit Peritonitis in die Klinik eingeliefert. Bauch besonders in der Nabelgegend stark aufgetrieben. Operation nach Pfannenstiel. Tod nach 1 Tag. Pathologisch-anatomische Diagnose: Diffuse, akute, fast trockene Peritonitis infolge Spontanruptur des Blasenscheitels. Ausgedehnte terminale Pneumonie. Anämie.

An den Ansatzstellen der Fasern an die Sehne vereinzelte, spindelige, endständige Kernhaufen und Kernreihen in gewöhnlicher Menge, mittelständige oft

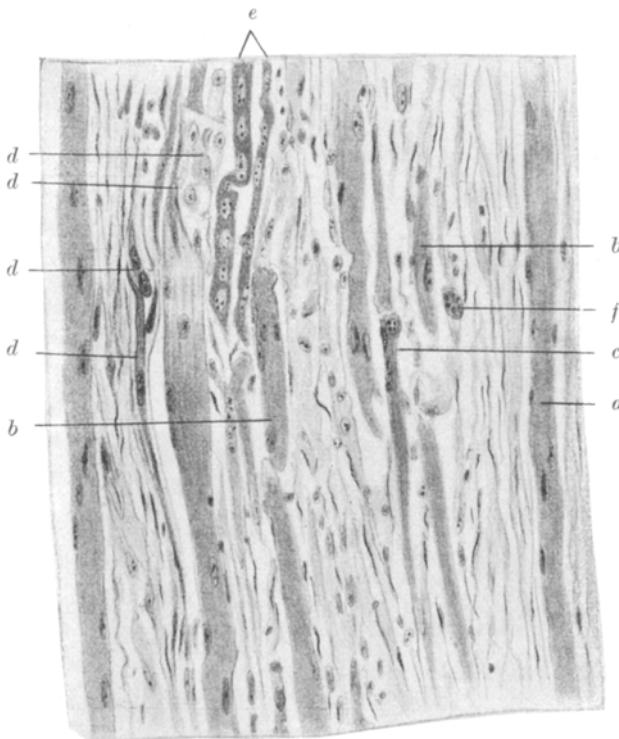


Abb. 1. Fall 1. S.-Nr. 217/17. M. rectus abd. *a* = alte erhaltene Faser; *b* = zerfallene Faser; *c* = fragliche Muskelknospe; *d* = Myoblasten in verschiedenen Entwicklungsstadien; *e* = Junge Faser; *f* = Riesenkern.

zahlreich. Zerfall und ungleichmäßige Färbbarkeit der Fasern. In den Ansatzstellen der *Obliqui* und besonders in der Nabelgegend des Rectus viele Fasern mit verdickten, homogenen oder nur längsgestreiften Stellen und ebensolchen Schollen. Wachsartige Degeneration. Bildung von Waldeyerschen Muskelzellschlüpfen. Im *Transversus* wenig sarkolytische Veränderungen, keine Neubildungen.

*Fall 3.* S. 436/1925. 23jährige IV-Para. 5. bis 6. Schwangerschaftsmonat. Pathologisch-anatomische Diagnose: Verblutungstod bei verbrecherischer Abtreibung.

Fasern ohne Veränderung. Endständige Kernspindeln und Reihen in gewöhnlicher Menge. Die Zahl der Bindegewebskerne an den Ansatzstellen dürfte, abgesehen vom *Transversus*, vermehrt sein.

*Fall 4.* S. 94/1926. 29jährige Erstgebärende. 9. Schwangerschaftsmonat. Leibesumfang 100 cm. Pathologisch-anatomische Diagnose: Narkosetod bei Hypoplasie der Nebennieren. *Placenta praevia*.

An der Ansatzstelle des *Rectus*, besonders auch an seinem *sternalen Ursprung* (Abb. 2), schwächer im *Obliquus int. A* spindelige, oft sehr dichte Kernhaufen oder Reihen, mittelständige vorwiegend im *Obliquus int. M*. Die Zahl der Kerne in den Spindeln beträgt meist etwa 20. — Regressive Vorgänge: Vereinzelte Fasern in sich bläulich färbende Stücke zerfallen. Im erhaltenen Sarkolemm liegen meist angeschwollene Schollen. Ebenso im *Rectus M.*, seinem *sternalen Ursprung*, *Obliquus int. A*. Hier auch viele zusammengeschnürte Fasern. Im *Obliquus int. M*. (Abb. 3) außerdem fadenknäuelartige und vakuolige Degeneration von Fasern und Schollen. Diese können auf längere Strecke in hellrosa-

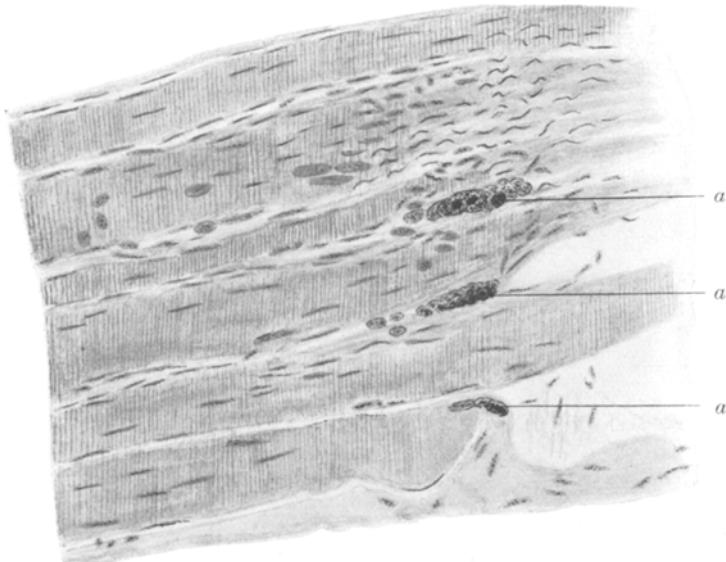


Abb. 2. Fall 4. S.-Nr. 94/26. M. rectus abd. (sternaler Ursprung). Obj. 7a. Ok. 1. Leitz. Übergangsstelle von Muskel in Sehne. *a* = spindelige Kernhaufen an der Übergangsstelle.

eosingefärbte, homogene Bröckel zerfallen sein. Zahlreiche, meist zellarne Muskelzellschläuche. *Obliquus ext. A.* und *M.*: Ohne Besonderheit. Bemerkenswert sind noch folgende Bilder: *Obliquus int. M.* Eine sich in 2 Äste spaltende Faser, von denen der eine bläuliche Verdichtung aufweist. Faser ohne Querstreifung mit zentralem Hohl- oder Sarkoplasmaraum, in dem eine Reihe großer, ovaler, heller Kerne liegt. *Obliquus int. A.*: Beginnende laterale Muskelknospenbildung in Sarkolyt. *Transversus*: 2 Riesenzellen, die größere mit hellem Protoplasma und reihenartiger Anordnung der Kerne.

*Fall 5.* S. 50/1926. 24jährige Nullipara. 9. Schwangerschaftsmonat. Wehen gut. Eröffnungszeit 9 St. 30 Min. Austreibungszeit 1 St. 15 Min. Geburt spontan. Kind fröhlich. Tod nach 11 Tagen. Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere generalisierte Miliar-Tbc. Starke Schwellung und Dissoziation der Leber.

*Rectus*: Sehr kernreiches Bindegewebe, in dem sich verzweigte Riesenkernbildungen finden. In den Fasern zahlreiche Kernspindeln und kürzere Reihen,

die sich fast an allen Faserenden finden. Die Spindeln zählen bis zu 50 Kernen. *Transversus*: Perimysium vermehrt. Endständige Kernwucherungen seltener. Vereinzelte bläulich verdichtete Fasern und Schollen.

*Fall 6.* S. 126/1926. 27jährige III-Para. 9. Schwangerschaftsmonat. Porro-sche Operation bei querem Kaiserschnitt. Bauchdecken schlaff. Leibesumfang

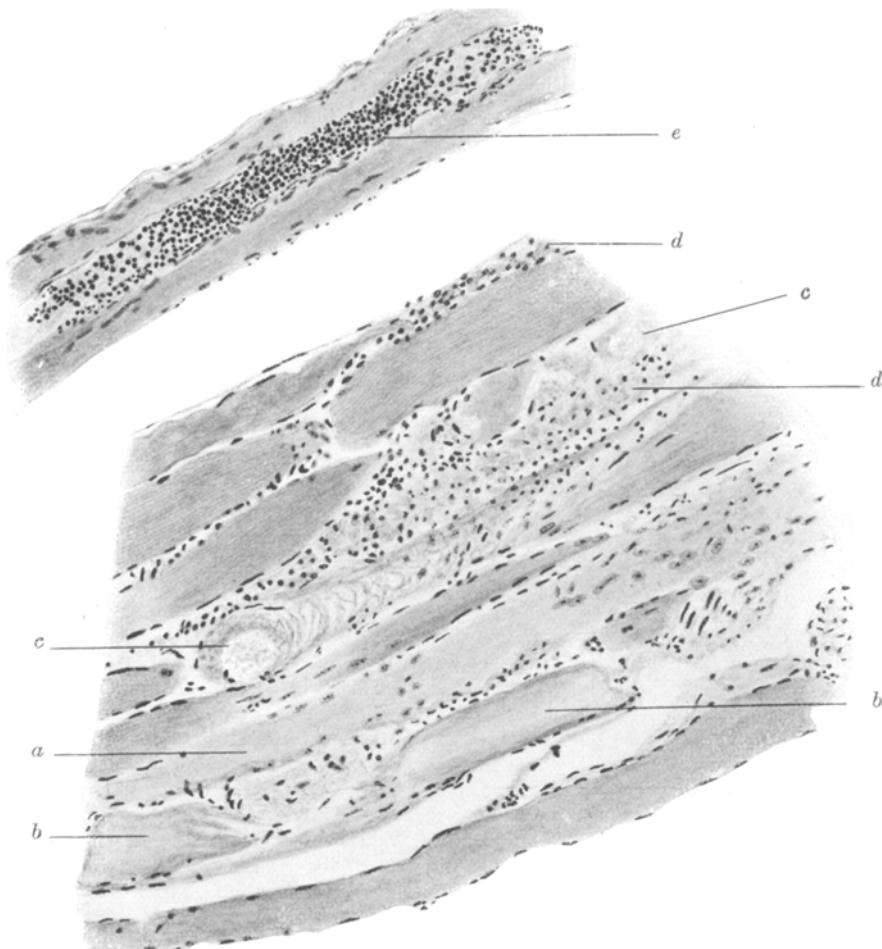


Abb. 3. Fall 4. S.-Nr. 94/26. M. obliquus abd. int. (Mitte). Obj. 5. Ok. 1. Leitz. *a* = homogenisierte Faser; *b* = homogenisierte Scholle mit Farbumschlag von Violett in Rot nach dem Rand zu; *c* = fadenknäuelartige und vakuolige Umwandlung; *d* = Zellarme Muskelzellschlüsse im Resorptionsstadium; *e* = Zellreiche Muskelzellschlüsse im Resorptionsstadium.

98 cm. Placenta praevia. Tod nach 21 Tagen. Pathologisch-anatomische Diagnose: Beiderseitiges postpneumonisches Empyem der Pleurahöhle. Chronische Sepsis.

*Obliquus int. M.:* Die Fasern sehr kernreich. Vereinzeltes Gesichtsfeld mit spiralförmig zusammengeschlängelten und leicht bläulichen, verdichteten Fasern. *Trans-*

*versus*: Ein größeres Gebiet mit sehr schmalen hellen Fasern. Die hier zahlreichen Kerne sind sämtlich groß, oval, teilweise fast ebenso breit wie die Fasern: neu gebildete Fasern. Auch in den übrigen Fasern dieses Muskels vielfach dieselbe Kernform.

Fall 7. S. 475/1924. 39jährige IX.-Para. 10. Schwangerschaftsmonat. Zwillinge. Hydramnion. Bauchdecken schlaff. Leibesumfang 112 cm. Wehen kräftig. Dauer 12 Stunden. Spontane Geburt. Herztod. Starker Blutverlust. Hypoplasie der Nebennieren (6 g statt ca. 14 g).

*Rectus*: Viele zerfallene und bläulich verdichtete Fasern, die verbreitert sein, Schollen bilden, und vereinzelt vakuolär entartet sein können. Eine Scholle weist das für wachsartige Degeneration typische Bild auf. Zahlreiche Fasern sind im Sarkolemm zusammengeschnurrt; bei anderen ist auch dieses zerrissen. Nirgends fehlen Kernreihen oder spindelige Kernhaufen, die die Faser gelegentlich in ihrer ganzen Breite ausfüllen. Sie liegen von körnigem Protoplasma umgeben hier und da frei zwischen den Fasern. Es finden sich vereinzelt terminale und laterale Muskelknospen (Abb. 4). An leeren, über die Rißstelle hinausstehenden Sarkolemmsschläuchen sind die Kerne stark gewuchert. Kernreiche, sehr schmale

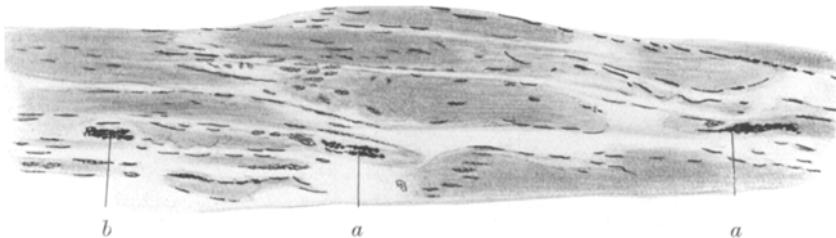


Abb. 4. Fall 7. S.-Nr. 475/24. M. rectus abd. Obj. 5. Ok. 1. Leitz. Zerfallene Fasern. a = Muskelknospe; b = von Protoplasma umgebende Kernhaufen.

Fasern dürften neu gebildet sein. An einer Stelle liegen 2 längere Kernspindeln schräg zu den Fasern und unabhängig von ihnen hintereinander, so daß es sich hier um eine Vermehrung von Capillarendothel handeln könnte. An einer Rißstelle fanden sich 2 Riesenkerne, von denen der eine Kernwandhyperchromatose aufwies. *Obliquus*: Die sarkolytischen Erscheinungen sind nur schwach ausgebildet. Kernspindeln und Reihen vorhanden.

Fall 8. S. 436/1925. 29jährige Nullipara. 10. Schwangerschaftsmonat. Leibesumfang 100 cm. Eröffnungswehen schwach, unregelmäßig. In der Austreibungszeit schwach, später kräftig. Geburt: Zange. Tod nach 1 Tag. Pathologisch-anatomische Diagnose: Foudroyante Toxämie mit geringer Milzschwellung infolge perakuter puerperaler Endometritis. Toxische Verfettung und mäßige Dissoziation der Leber. Aus dem Sektionsprotokoll: Im Bereich der Symphyse sulzig-trübe, bräunliche Durchtränkung des Beckenzellgewebes und der unteren Bauchdecken. Die geraden Bauchmuskeln stehen auseinander.

*Rectus A. und M.*: Kernreihen. *Obliquus ext. A.*: Starke wachsartige Degeneration. Muskelzellschlauchbildung. *Obliquus ext. M.*: Vereinzelte Kernreihen. Wachsartige Degeneration. *Obliquus int. A.*: Sehr viele mittelständige Kernhaufen, teils von unregelmäßiger, teils spindeliger Form und sehr lange Kernreihen, die längste mit ca. 140 Kernen. Etwas wachsartige Degeneration. Die übrigen Präparate außer vereinzelten Kernspindeln ohne Besonderheiten.

Fall 9. S. 687/1925. 42jährige Nullipara. 10. Schwangerschaftsmonat. Primäre Wehenschwäche, vorzeitiger Abgang des Fruchtwassers. Kaiserschnitt.

Amputatio uteri. Tod nach 6 Tagen. Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeininfektion mit septischer Schwellung und Lockerung der Parenchyme, ausgehend von Bauchwandabsceß und Peritonitis.

Besonders stark im *Rectus A.*, weniger in den *Obliqui*, am schwächsten im *Transversus*: Zusammenschnurren der Fasern, Zerfall in Schollen, die keine Querstreifung aufweisen, bläulichen oder stark roten Farbtönen zeigen, verbreitert sein oder sich in Discs auflösen können. Im *Rectus A.* vereinzelte, im *Obliquus int. A.* häufigere Muskelzellschlüsse. *Rectus M.:* Abgesehen von den auch in den anderen Präparaten sich findenden Kernspindeln und Reihen ohne Besonderheit. *Rectus A.:* Verzweigte Riesenkernbildung im Bindegewebe in der Nähe von Kaiserschnittnarbe.

*Fall 10.* S. 25/1926. 42jährige. VIII-Para. 10. Schwangerschaftsmonat. Geburt spontan. Zwei Tage später Puerperalfieber. Am 8. Tage in die Klinik eingeliefert. Tod am 10. Tage. Pathologisch-anatomische Diagnose: Ganz akute Streptokokken-Allgemeininfektion ausgehend von puerperaler Endometritis. Diffuse eitrige Peritonitis.

*Rectus A.* Vereinzelte Schollen mit zentraler fadenknäuelartiger Auflockerung. Bläulich verdichtete Schollen und Abschnitte in den Fasern. *Obliquus ext. A.:* Starker Faserzerfall, wachsartige Degeneration, wenig zellreiche Muskelzellschlüsse. Stellenweise finden sich Myoblasten frei zwischen den Fasern liegend. In den übrigen Muskeln sind die degenerativen Prozesse weniger stark. Überall finden sich kleine Kernspindeln und Reihen. Nur der *Transversus M.* ganz ohne Besonderheiten.

*Fall 11.* S. 80/1926. 30jährige. III-Para. 10. Schwangerschaftsmonat. Mit Fieber in die Klinik eingeliefert. Bauchdecken schlaff. Querlage. Sekundäre Wehenschwäche. Geburt: Perforation. Tod nach 18 Tagen. Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwerste Septikopyämie. Starke toxische Trübung der Parenchyme von Niere, Herz und Leber.

*Rectus:* Vereinzelte endständige Spindeln und Reihen. Stelle mit Muskelzellschlüßen. In den übrigen Präparaten vereinzelte, bläulich, verdichtete Fasern, vakuolige Degeneration, Schollenbildung, Kernspindeln und Reihen. Im *Transversus* in einer Faser Folge von 11 Kernreihen, die sich in der Mitte zum Teil verdoppeln und verdreifachen.

*Fall 12.* S. 189/1926. 25jährig. Frühere Geburten? Jetzige vor ca. 4 Wochen. Pathologisch-anatomische Diagnose: Umschriebene Thrombose im Sinus sagittalis, eitrige Tonsillitis, Empyem des Wurmfortsatzes, Trübung der Parenchyme von Leber, Niere, Herz. Geringe anämische Milzschwellung und Erweichung.

Die Fasern stellenweise sehr kernreich. Im *Obliquus int.* eine nervöse Muskelspindeln ohne Besonderheiten.

*Fall 13* (Vergleichsfall). S. 141/1926. 48jährige Frau. Pathologisch-anatomische Diagnose: Kindskopfgroßes Sarkom des linken Ovars, ausgedehnte Sarkomatose des linken Ligamentum latum und Peritoneum, mannskopfgroße Metastase der rechten Zwerchfellkuppe. Leichte septische Milzschwellung.

*Rectus:* Äußerst starke Kernhaufen, Spindeln und Reihen besonders in der Gegend der Ansätze.

*Fall 14* (Vergleichsfall). S. 147/1926. 80jähriger Mann. Fettsucht. Länge 162,3 cm. Gewicht 93,4 kg. Sehr großer Leibesumfang. Pathologisch-anatomische Diagnose: Apoplexie.

In sämtlichen Präparaten Kernspindeln und zahlreiche Kernreihen. Im *Obliquus int. A.* und *Transversus A.* ist die Übergangsstelle des Muskels in die Sehne im Schnitt getroffen und weist zahlreiche endständige Spindeln und Reihen auf. Vereinzelt an den Kernen polständiges, braunes, körniges Pigment, besonders

an den Reihen im *Transversus A.* und in feinen sarkoplasmatischen Spalträumen, die sich am Faserende befinden (Abb. 5). Eine sich am Ansatz aufspaltende Faser weist an der Vereinigungsstelle einen Haufen von ca. 30 Kernen, darunter 1 Riesenkern, zwischen ihnen Pigment auf.

Die beschriebenen Fälle zeigen die große Mannigfaltigkeit der bei Dehnung der Muskulatur zu beobachtenden Veränderung des histologischen Bildes. Neben sarkolytischen Prozessen und den darauf einsetzenden Reaktionen des Gewebes finden sich Zusammenhangstrennungen der Fasern, und als dritte Art die anscheinend proliferative Veränderung der Kernvermehrung. Außer der Behandlung der morphologischen Zusammenhänge und der Verteilung der Prozesse auf die einzelnen Muskeln, soll versucht werden, die Frage nach den Ursachen und der Bedeutung wenigstens so weit zu beantworten, als es der geringe Umfang des untersuchten Materials möglich macht<sup>1</sup>.

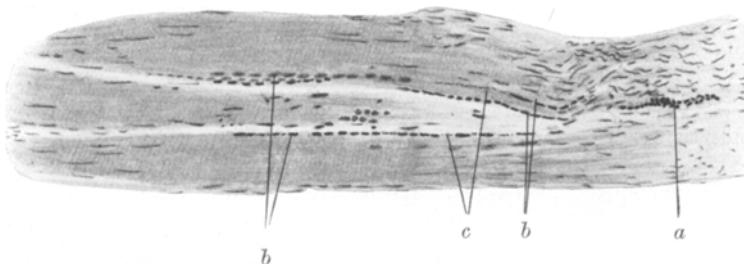


Abb. 5. Fall 14. S.-Nr. 147/26. M. transversus abd. (Ansatzstelle.) Obj. 5. Ok. 1. Leitz. Übergangsstelle von Muskel in Sehne. *a* = Spindeliger Kernhaufen; *b* = Kernreihen; *c* = braunes Pigment.

Die Prozesse sarkolytischer Natur weisen einen großen Formenreichtum auf. Am häufigsten findet sich ein Verlust der Querstreifung und Schollenbildung. Letztere lassen mit starker Vergrößerung meist noch eine Längsfibrillierung erkennen. Oft sind die Fasern stark angeschwollen, neigen zu Zerfall in Scheiben oder seitlichem Einreißen. Manchmal weisen sie eine zentrale Lockerung auf, die den Eindruck

<sup>1</sup> Seit Abschluß dieser Arbeit sind 2 weitere Fälle hinzugekommen. Davon zeigte der eine (28jährige Frau, gestorben 2 Tage nach Frühgeburt im 7. Monat bei schwerer fortschreitender Lungentuberkulose und sekundärer Sepsis) die oben schon mehrfach beschriebene Kombination einfacher Kernreihenbildung und — an anderen Stellen — wachsartige Degeneration. Der andere Fall betraf eine puerperale Sepsis (S. 785/1926 bei einem 26jährigen Weibe, gestorben am 9. Tage des Wochenbettes (Kniestellung, Extraktion). Eitrige Endometritis und Peritonitis. Mikroskopisch in den mittleren Teilen des *Musc. rectus abdom.* bei guter Querstreifung außer Kernhaufen- und Reihenbildungen sowie Abspaltungen schmaler Faserstücke zweifellos myositische Veränderungen mit Narbenbildung und frischere Faserunterbrechungen; in den inneren Teilen des *Transversus* fehlen die traumatischen Veränderungen; es finden sich aber Kernreihen und Kernschläuche. Nichts von alledem in den äußeren Teilen des *Transversus* und im *Obliquus ext.*

macht, als ob der Schnitt durch leicht zusammengeknäulte Fäden ginge. In etwa gleichem Ausmaß findet sich vakuoläre Entartung. Schollen wie sarkolytische Fasern sind meist verdichtet und haben bei Häma-laun-Eosinfärbung einen trüb bläulichen Ton, der in der Mitte am stärksten ausgeprägt sein kann, oder auch ein stärkeres Rot, besonders bei wachsartiger Degeneration. Natürlich läßt diese sich mit der bei Typhus auftretenden Mächtigkeit derselben Erscheinung nicht im geringsten vergleichen und bleibt weit unter der Grenze des makroskopisch Wahrnehmbaren. Der nicht entartete Teil der Faser kann im Sarkolemm spiralig zusammengeschnurrt sein, manchmal auch ohne daß sonstige Veränderungen erkennbar wären. In zahlreichen Fällen (2, 4, 7—11) findet der Abbau der kontraktilen Substanz in Waldeyerschen Muskelzellschlüchen statt, die entweder sehr zellarm sind, viel sich hellrosa färbendes nekrotisches Material enthalten und dadurch denen von *Felix* für den embryonalen Muskel abgebildeten Zerfallserscheinungen vollkommen gleichen können oder auch großen Zellreichtum aufweisen. Daß diese Zellen zum Teil nach dem von *Neumann* und *Nauwerck* beschriebenen Vorgang als Myoblasten zu einem diskontinuierlichen Neubau der Muskulatur führen, wurde in der Einleitung betont und ließ sich stellenweise an unseren Präparaten verfolgen. In 2 Fällen (7 und 10) fanden sich Myoblasten durch Zerreißung der Muskelzellschlüche frei zwischen den Fasern. Sie unterscheiden sich durch ihre Größe ohne weiteres von den Bindegewebszellen. In Fall 1, 6 und 7 waren deutlich erkennbare junge Fasern vorhanden, die sich durch ihre Schmalheit, helles Protoplasma, große, ovale, durchschimmernde Kerne, die oft die ganze Breite der Fasern erfüllten, auszeichneten. Ein sehr ausgedehnter Faserzerfall (Fall 1) führte zu einer Umwachsung der Schollen mit capillararmem Bindegewebe, einer Narbenbildung, die an die von *Saltykoff* bei Myokardfragmentation gesehenen Bilder erinnert. 2 mal (Fall 4) fand ich breitere Fasern mit zentralem Sarkoplasmaraum, in dem eine Kernreihe lag. Riesenzellen, Riesenkerne, die sich in verzweigten Formen auch im Bindegewebe fanden, dürften vielleicht als eine Störung von Weiterbildung angesprochen werden.

Ob eine Zusammenhangstrennung der gesamten Faser, nicht nur der kontraktilen Substanz wie bei der Sarkolyse, vorliegt, ist deshalb nicht ohne weiteres zu entscheiden, weil es sich ebenso gut um Kunstprodukte handeln kann. Dort aber, wo an den neu entstandenen Faserenden eine Reaktion stattgefunden hat, wie wir sie von Muskelwunden kennen, muß diese im Leben geschehen sein. Kernwucherungen am Faserstumpf oder den Rändern des ihn überragenden Sarkolemm (Fall 1 und 7) sprechen in diesem Sinne, ferner wenn Waldeyersche Zellmuskelzellschlüche ihren Inhalt entleert haben und sich freie Myo-

blasten zwischen den Fasern finden (Fall 7 und 10). Besonders aber eine stattgefundene Reaktion in der nach *Volkmann* für Zusammenhangstrennung charakterisierten Weise durch terminale und seltenerne laterale Muskelknospen (Fall 1, 7, ein vereinzeltes Mal in Fall 4) spricht in diesem Sinne. In Fall 1 findet sich ferner eine ausgedehntere Narbenbildung.

Neben diesen das Bild der ganzen Faser treffenden Veränderungen rück- und fortschrittlicher Natur findet sich fast durchweg eine Vermehrung der Kerne. Diese können entweder spindelige Haufen bilden oder in Reihen hintereinander liegen, in denen sich die Kerne gegenseitig abflachen oder auch so weit voneinander entfernt sind, daß keine gegenseitige Berührung mehr stattfindet. Die Zahl der Kerne ist sehr wechselnd. In Spindeln konnte ich bis zu 50 Kerne feststellen (Fall 5), die längste Reihe wies die ungeheure Zahl von ca. 140 Kernen auf (Fall 8). Einmal lagen 11 Kernreihen hintereinander, die teilweise durch Verdoppelung spindelig verdickt waren (Fall 11). Nach der Lokalisation lassen sich endständige Kernwucherungen, die sich dort in der Faser befinden, wo sie in die Sehne übergeht, von mittelständigen, die in ihrem weiteren Verlauf liegen, unterscheiden, was für die spätere Deutung nicht ohne Wichtigkeit sein dürfte. Inwieweit die Bildung von Kernreihen zuweilen capillarendothelialen Ursprungs sein könnte, ist schwer zu sagen. Zweimal verriet er sich durch die von dem Verlauf der Faser unabhängige Lagerung der Kerne (Fall 7). Ohne Injektionspräparate war es unmöglich, das Verhalten des Capillarendothels genau genug zu untersuchen. Auch peri- und intracapillare Anhäufung von Rundzellen (Fall 8 und 13) sind nicht immer sicher von muskulären Kernen abzugrenzen.

Die Frage, in welchem Maße die besprochenen Befunde auf die einzelnen Bauchmuskeln verteilt sind, ist deshalb schwer zu beantworten, weil sie sich oft nur an einer einzigen Stelle der sehr großen Präparate fanden, ihre Auffindung also sicher auch zum Teil vom Zufall abhängig war. Auf jeden Fall scheint der Transversus am wenigsten beteiligt zu sein. Das würde gut damit übereinstimmen, daß dieser Muskel auch bei den Untersuchungen von lebenden Schwangeren die geringsten Veränderungen aufweist (*Küstner*).

Um die Ursachen und besonders den Einfluß der Dehnung bei den besprochenen Tatsachen klarzustellen, müssen wir uns fragen, welche anderen Einflüsse noch auf die Muskulatur eingewirkt und Veränderungen herbeigeführt haben können. Was ist als traumatisch bedingt anzusehen, was durch gleichzeitig sich abspielende Infektion als toxisch, was als hormonal formativ? Was bleibt bei Fällen, in denen Trauma, toxische und hormonale Einflüsse ausgeschaltet werden können als Ergebnis der Dehnung? Ist es möglich, diese Veränderung allein durch

die Dehnung zu erklären, oder müssen noch andere Ursachen berücksichtigt werden?

Als rein traumatisch bedingt dürften ohne weiteres und nur die Zusammenhangstrennung der Faser angesprochen werden, wie sie sich in Fall 1 und 7 fand, in denen das eine Mal neben der Schwangerschaft eine ausgedehnte, intraabdominale Gewächsbildung, das andere Mal eine Zwillingssgeburt vorlag, also eine über das physiologische Maß hinausgehende Erweiterung der Leibeshöhle.

Toxisch bedingte Degeneration der Muskelfasern sind seit *Zenkers* Arbeit über den Typhus bekannt, und es lag nahe, alle sarkolytischen Befunde in diesem Sinne zu deuten. In der Tat fand sich auch nach besonders akut verlaufenden Infektionen ausgesprochene wachsartige Degeneration (Fall 2, 8, 10). Bei weniger stürmischen und einer Miliar-tuberkulose (Fall 5, 6, 11) waren die Veränderungen nicht so stark. Bemerkenswert ist aber, daß 4 Wochen nach der Geburt sich bei eitriger Tonsilitis und Empyem des Wurmfortsatzes trotz Trübung der Parenchyme und Erweichung der Milz keinerlei regressive Veränderungen an den Fasern feststellen ließen (Fall 12), ein Hinweis, wie sehr auch bei dem mit Infektion verbundenen Fällen die Dehnung als ursächliches Hilfsmoment für sarkolytische Prozesse in Betracht gezogen werden muß.

Es ist bekannt, wie oft wir am Muskel bei Störungen seiner Erhaltungsreize Kernwucherungen sehen, und so dürfen wir die mittelständigen Kernreihen und Spindeln sicher zum Teil durch toxische Einflüsse entstanden denken, besonders solche in den Sarkolyten, aber ihre Größe und Menge bleibt bemerkenswert. Das Auftreten der endständigen Kernwucherung in der sog. Zuwachszone *Heidenhains* dürfte von toxischen Einflüssen unabhängig sein.

Die blanden Schwangerschaftsfälle weisen nun ebenfalls sarkolytische Prozesse auf, wenn auch ohne ausgedehntere wachsartige Degeneration. Hier spielen toxische Schädigungen keine Rolle. In Fall 3 aus dem 5. bis 6. Schwangerschaftsmonat, wo noch keine wesentliche Dehnung der Bauchdecken stattfand, war keine Sarkolyse der Muskulatur zu bemerken. Abhängig von der Dehnung sind auch die Kernwucherungen. Der eben erwähnte Fall weist nur eine fragliche Vermehrung der Bindegewebszellen an dem Sehnenansatz der Fasern auf. Dagegen ist Muskelkernvermehrung in den übrigen Fällen stets nachzuweisen. Die endständigen Kernreihen und Spindeln sind hier wie in den toxischen Fällen am ausgeprägtesten im 9. Monat vorhanden, also wenn der durchschnittliche Bauchumfang mit 96,4 cm seinen Höhepunkt erreicht hat, während sie im 10. Monat bei 94,7 cm (*Vierordt*) nicht mehr in diesem Maße zu finden waren. Besonders bemerkenswert ist aber, daß sich endständige wie mittelständige Kernwucherungen ohne sarkolytische

Prozesse im Fall 13 und 14 finden, wo eine starke Dehnung durch Gewächsbildung in der Leibeshöhle, das andere Mal ein selten großer Leibesumfang durch intraabdominales Fett vorlag, bei beiden aber keine Schwangerschaft bestand.

Dieser Befund scheint dafür zu sprechen, daß die Sarkolyse der Muskulatur nicht rein durch die Dehnung bedingt sein dürfe. Hatte Küstner das Teigigwerden der Muskulatur als durch die Schwangerschaft bedingte physikalisch-chemische Zustandsänderung gedeutet, so könnte diese für die sarkolytischen Prozesse als ursächliches Moment mit herangezogen werden, zumal diese ihrerseits auch nichts anderes darstellen dürften. Für die Möglichkeit harmozonischer Einflüsse sprach in den untersuchten Fällen nichts, dagegen, daß sich in Fall 3 aus dem 5. bis 6. Schwangerschaftsmonat keinerlei bedeutungsreiche Veränderungen feststellen ließen.

Fragen wir nach dem Sinn der besprochenen Erscheinungen, so könnten sie zum größten Teil als Degeneration mit nachfolgender Regeneration erfaßt werden und dieses ist dort, wo Trauma oder Toxin als Ursachen in Betracht kommen, sicher der Fall. Aber eine Degeneration setzt eine Schädigung voraus, auf ihr haftet der Stempel des Pathologischen. Deshalb dürfte es richtiger sein, die sich während der Schwangerschaft in der Muskulatur abspielenden Vorgänge als einen physiologischen Umbau zu betrachten, wie wir ihn vom embryonalen Muskel kennen, mit dem jene auch eine morphologische Ähnlichkeit aufweisen.

Die Frage der Hypertrophie der Bauchmuskulatur in der Schwangerschaft ist makroskopisch wie mikroskopisch sehr schwer in Angriff zu nehmen und wurde nicht näher untersucht. Daß es durch Abspaltung von Myoblasten zu einer Hyperplasie der Bauchdecken in der Schwangerschaft kommen könnte, scheint durchaus denkbar. Eine Teilung der Fasern wurde nur zweimal beobachtet und nicht in der für den embryonalen Vorgang typischen Art, so daß sie kaum im Sinne eines regelmäßigen Vermehrungsmechanismus bewertet werden darf.

Bindegewebswucherungen an den Sehnen könnte die Bedeutung von Tendoblasten zukommen. Die vielen endständigen Kernvermehrungen, deren Sonderstellung betont wurde, treten besonders zur Zeit der stärkeren Dehnung des Muskels, ebenso wie während seines Wachstums in der Jugend auf. Die morphologische Analogie spricht für ein Wachstum der Muskulatur in der Schwangerschaft, zumal auch Küstner dieses festgestellt zu haben glaubt. Ob die Dehnung in der Tat ein Wachstumsreiz für die kontraktile Faser darstellt, müssen weitere, eingehendere Untersuchungen klären. Ob die in ihrem Wachstum von der inneren Sekretion abhängigen Knochen ihrerseits durch

Dehnung auf die Muskulatur einen Reiz ausüben, der regulatorisch ihre gleichmäßige Längenzunahme bedingt, sind Fragen, zu deren Klärung sich hier ein Weg zu zeigen scheint.

#### Zusammenfassung.

In der Schwangerschaft wurde in der gedehnten Bauchmuskulatur ein Abbau und eine Neubildung der Fasern nach embryonaler Art beobachtet. Kam es gleichzeitig oder nach der Geburt zu infektiösen Prozessen, so waren besonders bei sehr akutem Verlauf mannigfaltigere und stärkere Entartungsvorgänge festzustellen. Bei besonders starker intraabdominaler Drucksteigerung fanden sich Zerreißungen und Narbenbildungen. Kernwucherungen an den Faserenden sprechen für ein appositionelles Faserwachstum der gedehnten Bauchmuskulatur, die ein nicht beobachtetes und günstiges Objekt zu Untersuchungen über Wachstum und Hyperplasie der Muskulatur überhaupt darstellen dürfte.

---

#### Literaturverzeichnis.

- Bremer*, Arch. f. mikr. Anat. **12** u. **22** (Faserneubildung, Wachstum). — *Corning*, Entwicklungsgeschichte. 2. Aufl. Bergmann, München 1925. — *Felix*, Zeitschr. f. wiss. Zool. **48** (Wachstum). — *Felix*, Anat. Anz. **3** (Faserteilung). — *Freund*, Handbuch Halban-Seitz Bd. V (Bauchdecken). — *Heidenhain*, Plasma und Zelle. Bd. I, Kap. 2. Fischer, Jena 1911. — *Kehrer*, Handbuch Halban-Seitz (Bauchdecken). — *Küstner*, Arch. f. Gynäkol. **123** (Bauchdecken). — *Mac Callum*, Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1898 (Entwicklung). — *Morpugo*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **150**. 1897; **151**. 1898; Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **4**. 1898 (Hypertrophie, Wachstum). — *Pielsticker*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **198**. 1909 (Regeneration). — *Saltykoff*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **73**, 477. 1925. — *Schaffer*, Lehrbuch der Histologie und Histogenese. 2. Aufl. Engelmann, Leipzig 1922. — *Sellheim*, Hegars Beiträge **18** (Bauchdecken). — *Vierordt*, Daten und Tabellen für Mediziner. — *Volkmann*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **12**. 1892 (Regeneration; Literatur!). — *Waldeyer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **34**. 1865 (Muskelzellschlauch). — *Wischnewsky*, Inaug.-Diss. St. Petersburg. Ref. in den Jahresber. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **15**, 298. 1902. — Die weitere Literatur in den aufgeführten Arbeiten.
-