

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des städtischen Krankenhauses  
im Friedrichshain [Abteilungsdirektor: Prof. Dr. L. Pick].)

## Zur Kenntnis der histologischen Befunde in der Glutaealmuskulatur beim Druckbrand.

Von

Dr. Hans Gerhard Aronsohn,  
Hilfsarzt am Institut.

Mit 7 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 10. Januar 1931.)

Die nachfolgenden histologischen Untersuchungen wurden am Material von Herrn Prof. Dr. L. Pick, Abteilungsdirektor des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain, von mir auf Veranlassung von Dr. A. Peiser und Prof. L. Pick angestellt. Über die klinische Auswertung der Befunde wird Dr. Peiser berichten.

Die ersten eingehenden Untersuchungen über die Veränderungen in der Glutaealmuskulatur beim „sakralen Decubitus“ stammen von Dietrich<sup>1</sup>. Vorher hatte nur Wieting in kurzer Form einschlägige Befunde erhoben.

Ich hatte Gelegenheit, 7 hierhergehörige Fälle des Näheren zu untersuchen und möchte über meine Befunde, namentlich soweit sie in einigen Punkten über die Dietrichschen hinausgehen, hier kurz berichten. Da bei Dietrich Abbildungen charakteristischer mikroskopischer Veränderungen ganz fehlen, so füge ich einige der wesentlichen meinen Ausführungen hinzu.

### Mikroskopische Befunde.

10% Formalin. Gefrierschnitte. Gelatine-, Celloidin- und Paraffineinbettung. Hämalaun-Eosin, Hämalaun-van Gieson, Hämalaun-Sudan. Eisenreaktion-Carmin.

*Fall 1 (378).* Ausgedehnte Nekrose von Muskel- und intramuskulärem Fettgewebe; ein Teil der Muskelfasern ist mitsamt dem Perimysium internum zugrunde gegangen. Teilweise finden sich Gebiete unfärbbarer Muskelfasern, in die hinein in Buchten einkernige Zellen von Größe der Lymphzellen vordringen (s. Abb. 1).

An anderen Stellen Wucherung des Perimysium internum in großem Maßstabe. Hier sind die abgestorbenen Muskelfasern durch mehr oder minder breite, stellenweise sogar sehr breite Züge meist spindelig Zellen auseinandergedrängt (s. Abb. 2). Andererseits sind da, wo die Muskelfasern am Leben geblieben sind,

---

<sup>1</sup> Virchows Arch. **226**, 18 (1919).

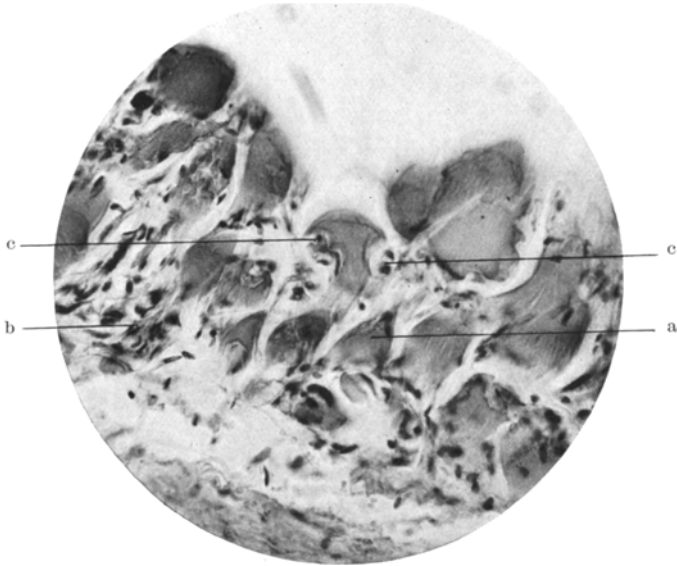


Abb. 1. Fall 1. Obd.-Nr. 378/1930. 62jährige Frau. Eitrige Parotitis, Sepsis. Schnitt aus der keilförmigen Nekrose im rechten Glutaeus. Durch Vordringen von Lymphoidzellen ausgebreitete Muskelbruchstücke. a Muskelzellen; b interstitielle Wucherung; c Arrosionen. 10% Form. Par., Hämalaun-Eosin. Mikrophot. Leitz, Obj. 3, Ok. 3, T. L. 150 mm, B. L. 35 cm.

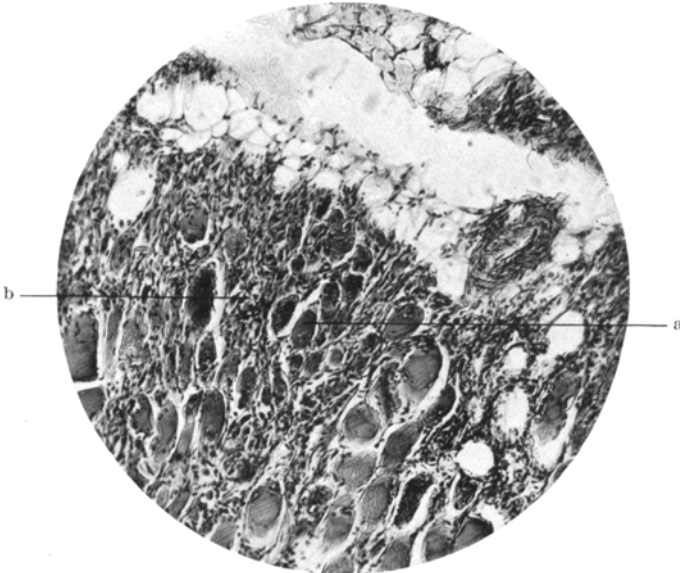


Abb. 2. Fall wie in Abb. 1. Organisationsvorgänge: Erhebliche interstitielle spindelzellige Wucherung im Muskel. a Muskelzellen; b Wucherung. 10% Form. Par., Eisenreaktion-Carmin. Mikrophot. Leitz, Obj. 3, Ok. 3, T. L. 150 mm, B. L. 30 cm.

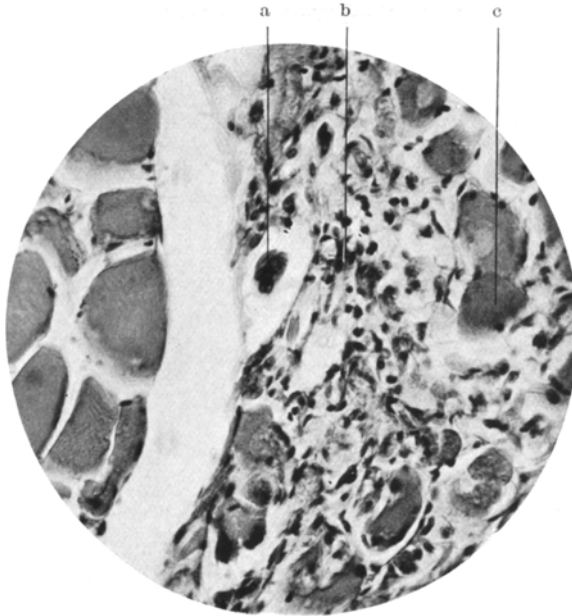


Abb. 3. Fall wie in Abb. 1; dgl. Technik. Regeneratorische Vorgänge: Entstehung von vielkernigen Muskelknospen in dem wuchernden Zwischengewebe. 'a Muskelknospe; b Interstitium; c Querschnitt von Muskelbündeln. Mikrophot. Leitz, Obj. 5, Kompens. Ok. 4, T. L. 150 mm, B. L. 30 cm.

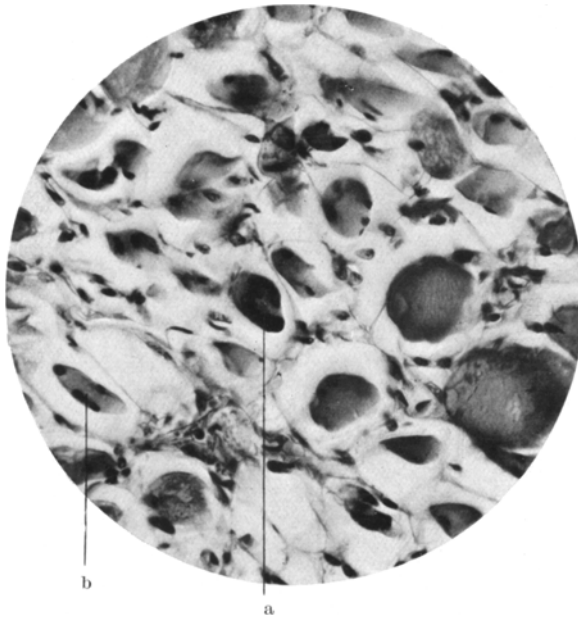


Abb. 4. Fall wie in Abb. 1, dgl. Technik. Andere Form vielkerniger Muskelknospen. a Ring; b deformierte Muskelzelle. Mikrophot. Leitz, Obj. 5, Kompens. Ok. 6, T. L. 150 mm, B. L. 24 cm.

auch Ersatzvorgänge zu beobachten, Wucherung der Sarcolemmkkerne, vielkernige Muskelknospen (s. Abb. 3) und Myoblastenbildung in Form großer, runder, einkerniger Zellen mit stark eosinophil gekörntem gleichmäßigen Protoplasma und Riesenzellen mit wandständigen Kernringen (s. Abb. 4), schließlich auch junge, durch ihr geringes Kaliber auffallende Muskelzellen.

Auch da, wo die Muskelfasern, wie die Erhaltung ihrer Sarcolemmkerne beweist, noch leben, fehlt durchweg Querstreifung. Beim Untergang der Muskelzellen tritt häufig fibrillärer Längszerfall in Erscheinung, oder die ganze Faser zerfällt in schollige Bruchstücke, zwischen denen Leukocyten eindringen. Teilweise sind die Bezirke vollständiger Muskel- und Fettgewebsnekrose von Gebieten lebenden



Abb. 5. Fall 2. Obd.-Nr. 194/1930. 66jähriger Mann. Gasbrand. Schnitt aus der hämorrhagischen Nekrose im linken Glutaeus. Eitrige Durchsetzung der Arterienwand. a Arterie mit Wanddurchsetzung; b Vene. 10%. Form. Par., Hämalaun-Eosin. Mikrophot. Leitz, Obj. 3, Ok. 3, T. L. 150 mm, B. L. 25 cm.

Gewebes scharf getrennt, teilweise sind sie untermischt. Herdförmig feintropfige Lipidablagerung in Muskelzellen.

*Fall 2 (194).* Sehr in die Augen fallend ist hier das Verhalten der Wände mittlerer und kleinerer Arterien im intermuskulären Fettgewebe. Sie sind teilweise auf das Dichteste von polymorphkernigen Leukocyten erfüllt, ohne daß diese über die Wand hinaus in das umgebende Fettgewebe übergetreten wären. Fettgewebszellen anscheinend nicht nekrotisch. Auch im Fettgewebe keine Leukocytenanhäufungen.

Die Muskelfasern in näherer Umgebung dieser Gefäße zeigen geringe Färbbarkeit der Muskelkerne. Auch in dem Gewebe zwischen den nekrotischen Muskelzellen, selbst wenn die Arterien mit leukocyitär durchgesetzter Wand ihnen sehr nahe liegen, keine Leukocytenauswanderung. Auffallend ist an manchen der genannten Arterien der rein leukocytaire Inhalt und ferner ist auffallend das völlige Freisein der Wand an stark gefüllten Venen, auch da, wo sie unmittelbar einer Arterie mit infiltrierter Wand dichtest verbunden sind (s. Abb. 5).

*Fall 3 (203).* Hier gibt es in den Schnitten größere Blutungsherde und innerhalb dieser kleine Arterien, deren Wand die nämliche dichte Durchsetzung mit polymorphkernigen Leukocyten zeigt, wie in Fall 194.

In den angrenzenden Muskelzellen stellenweise lebhaft Wucherung der Sarcolemmkerne. Leukocyteinlagerungen schieben sich ebenso wie Blutungen gelegentlich eine Strecke weit zwischen die benachbarten, im übrigen nekrotischen Muskelzellen vor.

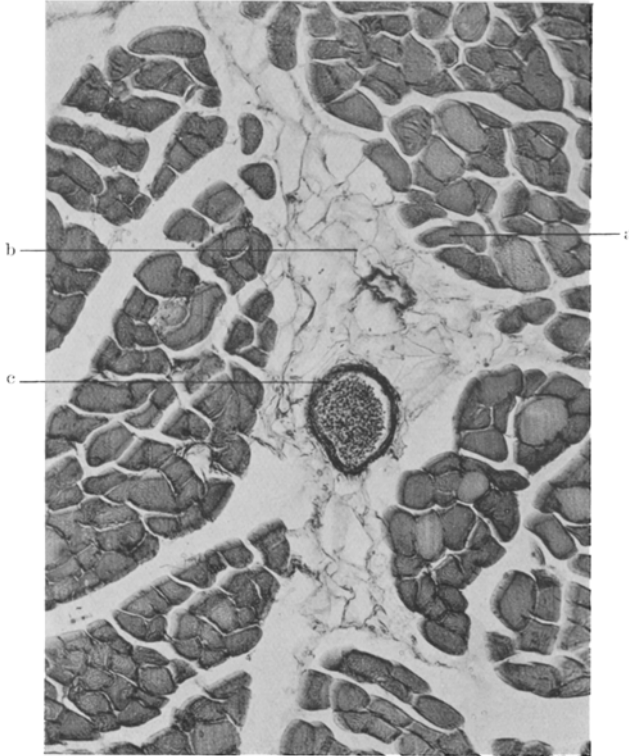


Abb. 6. Fall 5. Obd.-Nr. 348/1930. 51jähriger Mann. Eitrige Schulterphlegmone, Sepsis. Schnitt aus der Nekrose im rechten Glutaeus. Totalnekrose. a Muskelgewebe; b Fettgewebe; c Vene, prall mit Leukocyten gefüllt. 10%, Form. Par., Hämalaun-Eosin. Mikrophot. Leitz, Obj. 3, Ok. 3, T. L. 150 mm, B. L. 35 cm.

*Fall 4 (293).* An diesen Schnitten ist auffallend eine frische ausgedehnte und vielfach diffuse Durchblutung besonders des intramuskulären Fettgewebes, aber auch im Perimysium internum zwischen die Muskelfasern eindringend. Kleinere Blutgefäße blutgefüllt, kleinere Venen stark erweitert. Querstreifung nicht sichtbar, Sarcolemmkerne aber hier überall erhalten. Daneben finden sich ziemlich ausgedehnte Bilder von Zellwucherung des Perimysium internum zwischen (nicht nekrotischen) Muskelfasern. Ein großer Teil der wuchernden Gebilde, rundlicher oder länglicher kleiner Zellen, sind diffus blau gefärbt. Mit Sudanfärbung herdförmig geringgradige Fettablagerung in Muskelzellen nachgewiesen.

*Fall 5 (348).* Es findet sich eine ausgesprochene Nekrose von Muskelfasern (s. Abb. 6). In größeren Gebieten vollkommenes Fehlen von Sarcolemmkernen und Kernen des Perimysium internum sowie der Querstreifung.

In diesen Gebieten erfüllen schmälere oder breitere Straßen von polymorphkernigen Leukocyten das Perimysium internum. Sie überschreiten jedoch dessen Gebiet nicht, so daß sie in die toten Muskelfasern nicht eindringen. In den Capillaren und Präcapillaren dieses Gebietes pralle Füllung unter homogener Verschmelzung der roten Blutzellen. Auch Leukocytenwanderung in die Wand kleiner, im Fettgewebe gelegener Arterien, sowie im Fettgewebe selbst zwischen den nekrotischen Muskelzellen. Herdförmig erscheinen Muskelbruchstücke wie bestäubt.

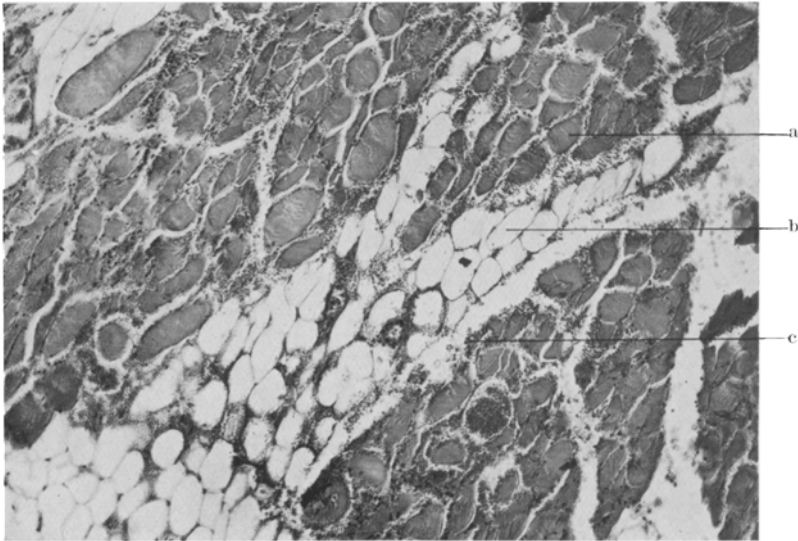


Abb. 7. Fall 7. Obd.-Nr. 358/1930. 77jährige Frau, frische Hirnblutung. Schnitt aus der hämorrhagischen Nekrose im rechten Glutaeus. Blutungen im Muskel- und Fettgewebe. a Muskelgewebe; b Fettgewebe; c Blutungshaufen. 10%, Form. Par., Hämalaun-Eosin. Mikrophot. Leitz, Obj. 3, Ok. 1. T. L. 150 mm, B. L. 38 cm.

*Fall 6 (355).* An großen und kleineren Arterienstämmen meist dichte leukocytaire Durchsetzung der Wand, wie in Fall 194, in geringem Maße auf das umgebende Fettgewebe übergreifend. Daneben finden sich hier wiederum in stärkerem Maße Blutungen, vorwiegend zwischen den Muskelfasern, die an manchen Stellen kernarm sind.

In der Nähe der geschilderten Veränderung (Gefäßwanddurchsetzung, Blutung), dem Perimysium internum folgend, teilweise sehr dichte Ansammlung von Leukocyten. Stellenweise auch in mäßigen Grenzen Wucherung der Zellen des Perimysium internum.

*Fall 7 (358).* In diesem Fall verstreute, zum Teil weitgreifende Blutungen im Muskel- und angrenzenden Fettgewebe sehr reichlich (s. Abb. 7). Gelegentlich auch rundzellige bzw. leukocytaire Durchsetzungen zwischen den Muskelzellen. Keine Nekrosen der Muskelzellen. Starke, insbesondere die Capillaren betreffende Gefäßfüllung.

Die von mir untersuchten 7 Fälle zeigen Veränderungen der Glutaealmuskulatur, die, wie schon angedeutet, in ihrer Art den von *Dietrich* beschriebenen ähnlich sind, daneben aber noch bemerkenswerte Abweichungen aufweisen.

Dem makroskopischen Eindruck entsprechend stehen Blutungen im Vordergrund, während bereits ausgebildete Nekrosen der Muskelfasern zurücktreten. Aber das dürfte vom Zeitpunkt abhängen, in dem die Objekte zur Untersuchung kommen, denn bei längerer Dauer lassen sich reaktive Wucherungen zwischen den Muskelfasern (Spindelzellwucherung) ebenso sicher zeigen, wie Neubildungsvorgänge an den Muskelfasern selbst.

Weisen nun die Blutungen von vornherein auf Blutgefäßstörungen, so muß hier besonders genannt werden die eigentümliche Veränderung mittlerer und kleinerer Schlagaderwände, wie wir sie in unseren Fällen 194, 203, 348 und 355 sehr ausgesprochen vorfinden. Sie ist durch zwei Punkte besonders gekennzeichnet: Einmal finden sich vielfach dichtest zellige Füllungen der Wände mittlerer und kleinerer Arterien mit Lympho- und Leukocyten, die auch bei starker Ausbildung sehr geringe Neigung haben, auf die Umgebung überzugreifen. *Dietrich* spricht schlechthin von Leukocytenauswanderung, ohne Nennung besonderer Wandveränderungen, während in unserem Material gerade die Durchsetzung der Gefäßwände mit Leukocyten, die an der Adventitia fast abschneidet, ein sehr eigentümliches Bild liefert.

Zweitens fällt an den Gefäßveränderungen auf das Freibleiben der Venen, selbst da, wo diese den Arterien, und zumal stark ergriffenen Arterien, unmittelbar benachbart sind.

Für den Vorgang der Leuko- und Lymphocytenansammlung und -wanddurchsetzung kommen bakterielle Einflüsse, soweit die durchweg negativen Ergebnisse der Färbung Auskunft geben, nicht in Frage. Auch dürften chemotaktische Einflüsse durchsichtiger Art nicht vorhanden sein, weil mikroskopisch keineswegs Nekrosen und Zerfall der umgebenden Muskulatur vorhanden sind. Die von *Dietrich* beschriebenen und in größerer Zahl abgebildeten roten und anämischen Muskelnekrosen im Kreuzbeinansatz des *Glutaeus maximus* (Muskelkeile) habe ich in gleicher Form beobachtet. Ich verweise hier auf meine Beschreibungen.

Bei der Übereinstimmung eines Teils meiner mikroskopischen Befunde mit denen *Dietrichs* liegt meine Auffassung der Vorgänge in gleicher Linie, und ich sehe darum von einer ausführlichen Auseinandersetzung ab. Auch ich möchte hier weniger an trophische Störungen, sondern in erster Linie an Kreislaufstörungen, d. h. durch die Abdrosselung an Artt. und Vv. glutaeales bei der gezwungenen ruhigen Rückenlage der Kranken denken. Wenigstens werden von diesem Gesichtspunkt aus alle Befunde — die makroskopischen und mikroskopischen — in gleicher Weise verständlich.

---