

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Prosektur],
Kaiser Wilhelm-Institut in München.)

Veränderungen der Gesäßmuskulatur und ihre Bedeutung für die Entstehung des Druckbrandes.

Von

Walter Constantin Meyer.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 5. Oktober 1934.)

Im Ablauf von Gehirn- und Rückenmarksleiden kommt es häufig zu einem akut auftretenden Decubitus, der von der Form des Druckbrandes bei langdauernden, die Widerstandskraft der Patienten herabsetzenden Erkrankungen zu unterscheiden ist. Der akute Decubitus wird teilweise als trophisch bedingt aufgefaßt; er ist, wenn wir es am Beispiel der Querschnittsmyelitis zeigen, häufig mit Störungen vegetativer Art verbunden, z. B. Anhidrosis, Hyperhidrosis, Meteorismus. Neben dieser neurotischen Störung kommen auch mechanische Einwirkungen in Betracht, der Druck, die Hautmaceration besonders bei unbeweglich gelähmten Kranken und schließlich, was bei Blasen- und Mastdarmlähmungen wohl nie ganz vermeidbar sein wird, die Infektion.

Die Anatomen haben sich mit dieser Frage nicht allzuviel befaßt. Im Kriege hatte *Dietrich* Gelegenheit, an zahlreichen Rückenmarksverletzten entsprechende Untersuchungen anzustellen. Dabei kam die schon vor ihm von *Wieting* vermutete Tatsache zur Beobachtung, daß die tiefer liegenden Gewebsschichten, so besonders die Muskulatur, schon frühzeitig schwere Veränderungen aufwiesen, die das den Klinikern geläufige akute Auftreten verstehen ließen. *Dietrich* fand nämlich weiße oder rote Muskelkeile, die mit den entsprechenden Formen von Infarkten anderer Organe in Analogie zu bringen sind. Diese Befunde, die *Aronsohn* bestätigte, werden auf mehr oder weniger starke Abklemmung der Glutäalgefäße zurückgeführt, in ihrer Entstehung also rein mechanisch erklärt, wobei *Dietrich* die „trophische Störung“ ablehnt. Die Voraussetzungen einer mechanischen Entstehungsart bieten sich aber auch bei den Kranken ohne Rückenmarksschädigung, so daß vielleicht auch noch andere Ursachen in Betracht kommen.

Wir haben es uns zur Aufgabe gemacht die Gewebsschichten, insbesondere die Muskulatur histologisch an jenen Stellen zu untersuchen, die bei der Entstehung des Druckbrandes als besonders gefährdet gelten. Bei der Auswahl der Fälle achteten wir darauf, nicht allein bei solchen Leichen Gewebsstücke auszuschneiden, die bereits Decubitus aufwiesen,

sondern vorzüglich solche zu untersuchen, bei denen bekannt war, daß sie lange Zeit vor ihrem Tode gelegen hatten, Zeichen eines Decubitus aber noch nicht, oder vielleicht erst im Beginn aufwiesen.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen überraschten uns, da sie bei dem größten Teil unserer Fälle Veränderungen in der quergestreiften Muskulatur auffinden ließen. Ganz allgemein betrachtet müssen wir natürlich für die Entstehung dieser Veränderungen eine große Reihe von Faktoren verantwortlich machen, denn wie schon Arbeiten von *Stenström*, *Strukow* und *Slauck* zeigen, findet man gerade in der quergestreiften Muskulatur häufig die Fernwirkungen allgemeiner Erkrankungen oder solcher anderer Organsysteme, die neben den bei bettlägerigen Patienten stets vorhandenen Einwirkungen mechanischer Art in Frage kommen; außerdem ist von Bedeutung, ob der Kreislauf intakt war oder darniederlag; sehr wichtig scheinen toxische Momente zu sein; und besonders fallen Veränderungen am zentralen Nervensystem in die Waagschale.

Die Untersuchung der quergestreiften Muskulatur bietet öfters Schwierigkeiten, da man durch häufig auftretende Kunstprodukte getäuscht werden kann. Diese Fehlerquellen hat *Imre Kopits* zusammengestellt und die Wege zu ihrer Verhütung gewiesen, die auch von uns berücksichtigt wurden. Wir wandten die Gefrierschnittmethode an oder betteten in Paraffin ein. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, nach *van Gieson*, mit Silber (nach der *v. Braunnühlschen* Methode¹), auf Eisen und auf Fett. Zur Fettfärbung betteten wir auch in Gefrierelatine ein.

Es erscheint uns angebracht, hier kurz der *v. Braunnühlschen* Methode zur Silberfärbung Erwähnung zu tun. Der ursprüngliche Zweck dieser Methode war, eine Schnelldarstellung der senilen Drusen im Gehirn zu ermöglichen, wobei es sich um die Aufdeckung feinsten kolloidaler Zustandsänderungen im Gehirn handelt. Es ist längst bekannt, daß auch in Muskelfasern sich die feinere Struktur nach Imprägnierung mit Silber besonders deutlich darstellen läßt. Wir griffen versuchsweise zur *v. Braunnühlschen* Schnellmethode, die sich uns gut bewährt hat und lehrreiche Einblicke in die Feinstruktur der Muskelfasern besonders bei pathologischen Zustandsbildern ermöglichte.

Zur Untersuchung kamen Gewebstücke direkt neben dem Kreuzbein unweit vom Ansatz des *Musculus glutaeus maximus*: Haut, Fett und Muskulatur. Bei großen geschwürigen Veränderungen untersuchten wir die Gewebe direkt daneben.

a) Untersuchungsergebnisse an Fällen mit anatomischen Gehirn- und Rückenmarksbefunden.

2 Fälle waren nach einer nur 1 Woche dauernden Rückenmarkserkrankung zur Sektion gekommen. Während bei einem Kranken eine infektiöse Myelitis vorlag, starb der nächste nach einer traumatischen Querschnittserweichung infolge einer Luxation zwischen C₇ und Th₁. Beide Kranken waren jugendlich; es war kein Decubitus vorhanden. Jedoch fanden wir in beiden Fällen schwere Veränderungen der Muskulatur und der Blutverteilung, allerdings nur an umschriebenen Stellen.

In der Muskulatur sind im Hämatoxylinbild die Fibrillen und die Querstreifung nicht zu erkennen. Die Muskelfasern sind verbreitert, verändern sich in ihrer Anfärbbarkeit (d. h. sie werden stark eosinophil)

¹ Z. Neur. 122.

und bieten ein homogenes Bild; dazu kommt stellenweise das Fehlen der Muskelkerne. Letzteres deutet auf ein Absterben der Muskelfasern hin, während das homogene Aussehen auf eine Veränderung im Gleichgewichtszustand des Sarkoplasmas hinweist, und zwar in dem Sinne, daß das vorher durchsichtige Sarkoplasma anscheinend nun die Fibrillen

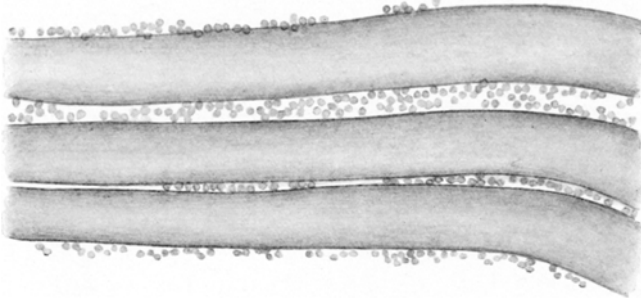


Abb. 1. Homogene, kernlose, stark eosinfärbbare Muskelfasern. Dazwischen rote Blutkörperchen.

und ihre Querstreifung überdeckt und mit unseren optischen Hilfsmitteln nicht mehr erkennbar macht. Mehr Einblick in diese feinen Vorgänge gewährt uns hier das Silberpräparat. Im Normalbild erkennen wir hier lediglich das feinere Gefüge der Querstreifen in einem zarten

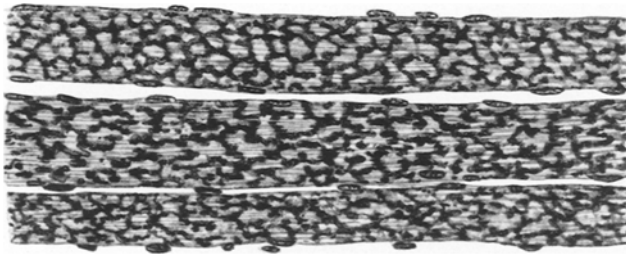


Abb. 2. Grobschollige Argentophilie; zum Teil in wabiger Anordnung.

Grau. In unseren Fällen war vereinzelt noch ein Rest dieser Querstreifung zu erkennen. Vorwiegend jedoch waren die verbreiterten Fasern mit argyrophilen grobscholligen Verdichtungen angefüllt, die mit den freien Lücken dazwischen ein geradezu wabiges Bild erzeugten; dazwischen lagen auch feine argyrophile Körnchen verstreut. Diese schwarzen Schollen liegen bald dichter, so daß die Faser fast schwarz imponiert, bald überwiegen mehr die lichten Bezirke. Der Grundton der Faser geht mehr ins Bräunliche. An Stellen mit beginnender grobscholliger Entartung sind an den Verdichtungen noch die Anordnungen der früheren Querstreifung zu erkennen, die wir an den wabigen Aufhellungen bereits vermissen.

Man darf annehmen, daß der kolloidale Gleichgewichtszustand im Sarkoplasma in nervöser Abhängigkeit steht, die auf verschiedene Art und Weise gestört werden kann. Den Weg dieser Steuerung kann man in den trophischen Bahnen suchen, die, nach *Kuré* und anderen japanischen Forschern, zusammen mit sympathischen Bahnen in einer markhaltigen präganglionären und einer marklosen postganglionären Faser verlaufen sollen. Für diese Annahme finden wir eine experimentelle Stütze in den Ergebnissen, die *Gaissinsky* und *Lewantowsky* an der feineren strukturellen Gestaltung quergestreifter Muskeln nach Durchtrennung der sympathischen Innervation an Hunden gewannen. Auch sie berichten über den stellenweise vollständigen Schwund der Querstreifung, über Homogenisierung und Hyalinose, was sie für einen weiteren Beweis dafür halten, daß der Sympathicus die quergestreifte Muskulatur trophisch beeinflußt. Der Kreis dieser Gedankengänge schließt sich, wenn wir auch noch die schon anfangs angedeuteten sympathischen Störungen in Erwägung ziehen, die die Kliniker bei Patienten mit Querschnittsmyelitis beobachteten.

Neben der Störung der sympathischen Innervation der Muskulatur, die das Muskelgewebe für weitere Schädigungen noch empfindlicher macht, treten nun auch die Auswirkungen des zweifellos gestörten Kreislaufs hinzu: Hier finden wir die hochgradige Füllung sämtlicher kleiner Gefäße, insbesondere der Capillaren, vorwiegend im Fettgewebe. Offenbar hat Stase vorgelegen. Beziehen wir diese auf eine mechanische Abklemmung im Sinne *Dietrichs*, oder nehmen wir die sicherlich gestörte Vasomotorik hinzu, auf jeden Fall scheint diese Schädigung der Zirkulation zu genügen, um ein partielles Absterben der Muskelkerne in dem ohnehin schon widerstandslosen Muskelgebiet herbeizuführen. Die Schädigung der Muskulatur durch die Rückenmarksläsion dürfte aber vorausgehend unbedingt nötig sein. Wir konnten nämlich in einem großen Prozentsatz aller untersuchten Fälle (darunter viele Kontrolluntersuchungen) örtliche Zirkulationsstörungen feststellen, jedoch die entsprechende Muskelveränderung und besonders das partielle Fehlen der Muskelkerne wie nie damit vergesellschaftet. Die blutige Durchtränkung kann man im Gefolge der Stase als „roten Keil“ auffassen. Man kann auch annehmen, daß es durch das gleichzeitige Vorhandensein noch erhaltener, also etwa noch kontraktionsfähiger, und schwer geschädigter Muskelfasern, bei Kontraktion der ersteren und Unverändertbleiben der letzteren zu Einrissen des Sarkolemm und somit zu Zerreißen der in ihm verlaufenden Capillaren gekommen ist.

Der 1. Fall zeigt bereits Verfettungen einzelner Muskelbündel, wie sie *Stauck* nach Rückenmarksschädigungen, sowohl im Experiment, als auch bei einem Fall von aufsteigender Myelitis nach Botulismus gezeigt hat. In unserem wie in *Staucks* Fall ist die toxische Komponente der Infektion stark wirksam gewesen.

Das auch von uns beobachtete Einwandern von Leukocyten bei Muskeldegenerationen findet in der Literatur mehrmals Erwähnung. Besonders bei der sog. wachstartigen Degeneration werden von manchen die Leukocytenhaufen als geradezu pathognomisch angesehen. Man denkt dabei an die Ansammlungen der polymorphkernigen Leukocyten bei frischen Infarkten im Herzmuskel.

Betrachten wir die Muskelveränderungen rein muskelpathologisch, so sind wir im Zweifel, welcher Gruppe von Veränderungen wir sie

zuordnen sollen. Um Atrophien, wie sie etwa nach Lähmungen vorkommen, handelt es sich nicht. Man könnte an die *Zenkersche* wachsartige Degeneration denken, doch fehlen die typischen Schollen, und an Stelle einer Sarkoplasmahyperplasie ist eher Kernmangel trotz Verbreiterung und Homogenisierung vorhanden. Auch verhält sich die *Zenkersche* Degeneration im Silberbild anders: Dort finden wir eine ganz engstehende Querstreifung, die manchmal in ganz engstehende feine Körnelung übergeht, keineswegs aber die grobschollige Entmischung. Außerdem findet man bei *Zenkerscher* Degeneration häufig innerhalb der Schollen eingewanderte mesenchymale Zellen, die bei uns ebenfalls fehlen. Die argentophilen Schollen sind in unseren Fällen vielleicht Ausdruck einer Verdichtung der Muskeleiweiße nach vorausgegangener Entmischung, die wabenartig dazwischenliegenden hellen Stellen möglicherweise Zeichen einer vorausgegangenen Flüssigkeitsaufnahme, die dann mit zur Volumenverbreiterung geführt hat. Fassen wir nun das Ganze zusammen und betrachten es im Hinblick auf die Entstehung eines „akuten“ Decubitus, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: Durch das Zusammenwirken einer Reihe von Faktoren kann die Muskulatur in ihrem kolloidalen Gefüge sowie in ihrem Zellgehalt derart beeinträchtigt werden, daß an eine Widerstandskraft in diesem Gewebe nicht mehr zu denken ist; andererseits bildet dieses beinahe nekrotische Gewebe zusammen mit der Blutstauung (die natürlich mit einer erheblichen Reststickstoffvermehrung einhergeht) für irgendwelche Infektionen teils durch die macerierte Haut, teils auf dem Blutwege als *Locus minoris resistentiae* einen geradezu idealen Nährboden.

Bei den oben beschriebenen Fällen konnten wir die Muskelveränderungen in den ersten Tagen der Krankheit, ehe es überhaupt zur Ausbildung eines Decubitus gekommen war, zur Untersuchung bringen. In einem weiteren Fall überlebte die Patientin den Ausbruch ihrer Rückenmarkserkrankung noch 4 Monate.

Es war eine 33jährige Patientin mit Myelose nach Gravidität. Zweihandteller-großer Decubitus; Os sacrum lag frei zutage. Paraplegien, Blasen-, Mastdarm-lähmung, Cystopyelitis. Muskelstückchen neben der Decubitusstelle: Gegen diese zu ein derber Wall aus Bindegewebszellen, Leuko- und Lymphocyten, große Exsudat-räume dazwischen. Im Fettgewebe Kernwucherung, Capillaren erweitert. Die Stränge von Muskelfasern dünn, dazwischen lebhaft Vakatuwucherung von Bindegewebe und Fett. Die Muskelfasern selber färben sich gut an, es sind nie lange Faserstücke, sondern nebeneinanderliegende kurze, meist spindelförmige Stücke, ohne Struktur, von zahlreichen Kernen umgeben, die stellenweise das Bild beherrschen.

Wir glauben in den gut anfärbbaren, kleinen spindelförmigen Fasern frische junge Faserstücke zu sehen, die hier unter großem Kernreichtum nach dem embryonalen Regenerationstyp entstanden sind. Diese frischen Fasern unterscheiden sich von den Bildern bei hochgradiger Atrophie, die wir später beschreiben werden, und bei denen kleine atrophische

Fasern immer bereits Zeichen des beginnenden Zerfalls (Vakuolen usw.) zeigen.

Bei cerebralen Herden, wie z. B. bei Apoplexien ist die Neigung zu einem akuten Decubitus nicht ohne weiteres vorhanden. Trophische Störungen sind zwar bei Halbseitenlähmungen ebenfalls bekannt, sind jedoch sicherlich von der Lage des Krankheitsherdes und seiner Ausdehnung abhängig.

Wir berichten über 2 Fälle mit je einem größeren Herd in der Brücke, der im 1. Fall durch luische Endarteriitis, im 2. durch sanguinöse Apoplexie bedingt war. Tod in jedem Fall 5 Tage nach Eintritt des Insults, ohne daß es zu einem Decubitus gekommen wäre.

Im ersten Fall überwiegen die wenig betroffenen Fasern und man stößt nur sporadisch auf homogene breite Fasern, bei denen man an eine gleiche kolloidale Gleichgewichtszustandsänderung im Sarkoplasma denken kann. Bei der Größe der aufgefundenen Brückenläsion wäre dies zu verstehen, zumal man sich die Zentren der obenerwähnten trophischen Bahnen, die dadurch eine Unterbrechung erlitten, nahe der Wandung des 3. Ventrikels denkt. Im Falle der sanguinösen Apoplexie sind am *Musculus glutaeus* nur wenig erhaltene Fasern vorhanden; bei Hämatoxylinfärbung sehen wir stark eosingefärbte, aber völlig homogene Fasern, bei denen oft auch Kernmangel festzustellen ist. Im Silberpräparat fanden wir grobschollige argentophile Ablagerungen, ähnlich den oben geschilderten. Wir vermuten hier wie in unseren ersten beiden Fällen eine Phase einer Zustandsänderung im feineren Gefüge des Muskeleiweißes. Als Ursache dieses Phasenwechsels kämen also nicht nur im Rückenmark gelegene Herde in Betracht, sondern ebenso eine Unterbrechung der Bahnen in Höhe der Brücke.

Muskeluntersuchungen bei cerebralen Prozessen, meist aus dem Bereich gelähmter Muskeln, sind bereits in großer Zahl durchgeführt, aber man fand in der Hauptsache nur Muskelatrophie. Andere dabei auftretende Muskelveränderungen wurden immer auf Begleiterkrankungen zurückgeführt.

In den klinischen Lehrbüchern ist bei der Abhandlung über die Paralyse auch der akute Decubitus erwähnt, der selbst bei geringsten Anlässen entstehen kann und rasch in die Tiefe greift. Wenn er bei Myelitis eine fast regelmäßig auftretende Erscheinung ist, so ist dies bei der progressiven Paralyse bei weitem nicht in dem Maße der Fall und die Ausdehnung des anatomischen Prozesses im Gehirn wird sicherlich eine Rolle dabei spielen. Es sind uns noch eine ganze Reihe anderer Störungen trophischer und vegetativer Art bei der progressiven Paralyse bekannt, wie Gewichtsschwankungen, Veränderungen im Hautturgor, gestörte Wärmeregulation usw. *Reichardt* beschreibt das Auftreten von trophischen Hautstörungen und von Geschwüren, die er weder auf Abmagerung noch auf Druck zurückführen kann. Man führt die Indolenz der Paralytiker ins Feld, erinnert sich auch der erfahrungsgemäß schlechten Heilungstendenz, muß aber schließlich doch an eine zentral bedingte Herabsetzung der Widerstandskraft denken. Das Auftreten der trophischen Störungen mit genau lokalisierten Hirnveränderungen in Einklang zu bringen, dürfte mit Sicherheit noch nicht möglich sein, doch verlegt man auf Grund der bisherigen klinisch-anatomischen Erfahrungen den Sitz dieser

zentralen Regulierungsstellen der Trophik in die Ganglienzellgruppen der Wand des III. Ventrikels und am Boden des Zwischenhirns. Tatsächlich haben Untersuchungen in dieser Region bei 12 Paralytikern ein „fast gesetzmäßiges“ Befallensein durch den paralytischen Prozeß ergeben (*Bela Hechst*). Auch die Untersuchungen von *A. Stief* fanden in dieser Gegend den paralytischen Prozeß in großer Ausdehnung und starker Intensität, nicht nur in Form von Infiltraten, sondern auch mit schweren Ganglienzellschädigungen. Das Befallensein dieser Zentren wurde zur Klärung der Frage des Marasmus in Erwägung gezogen. Liegt vielleicht auch dem so gefürchteten „akuten Decubitus“ der Paralytiker die gleiche Zerstörung in diesen Zentren der Trophik zugrunde?

Wir untersuchten die Glutäalmuskulatur bei 8 Paralytikern, darunter 3, die im Marasmus starben. Vergleichen wir die Befunde, so ist bald nur an vereinzelt Fasern, meist aber an vielen die normale Struktur nicht mehr zu erkennen. Dagegen finden wir immer wieder, daß die Fasern ein homogenes Aussehen bekommen, d. h. daß eben die Fibrillenstruktur mit ihrer Querstreifung verdeckt ist. Vereinzelt Fasern sind verbreitert, verhältnismäßig kernarm; kurz: Die Veränderungen in ihrer Gesamtheit schlagen nach der Richtung hin, in der auch die Veränderungen bei Myelitis liegen. Bei letzterer war die Störung natürlich eine ganz akute und sehr erhebliche, während der paralytische Prozeß verhältnismäßig langsam einsetzt und dabei jene für die Trophik verantwortlichen Zentren gar nicht, oder erst allmählich und in wechselndem Grade schädigen kann. In jedem Falle können wir annehmen, daß die zentrale Steuerung des Gleichgewichts im Sarkoplasma gestört ist, und das über längere Zeit hin, was schließlich den kolloidchemischen Gleichgewichtszustand im Sarkoplasma verschiebt. Eine Stütze unserer Ansicht finden wir im Silberpräparat: An einzelnen Fasern, entsprechend unserem Befund im Hämatoxylin-Eosin-Bild, ist die Querstreifung deutlich ausgeprägt. Dazwischen aber liegen in wechselndem Maße die veränderten Fasern, die den Befunden bei Myelitis ähnlich sind; die Muskelfasern, die ebenfalls einen bräunlichen Grundton aufweisen, sind erfüllt von bald dichter, bald lockerer stehenden groben argentophilen Schollen. Auch hier kommt es zu wabenähnlichen Bildern. Auch die verschiedenen Übergangsbilder, wie wir sie bereits bei der Myelitis erwähnt haben, sind wieder zu finden. Bei einem anderen Fall mit paralytischem Marasmus scheinen die Veränderungen noch hochgradiger zu sein. Die Fasern boten stellenweise gar keine Argentophilie mehr und nur vereinzelt waren noch jene körnigen Einlagerungen da; die Fasern nahmen im ganzen einen bräunlichen Farbton an.

Wir finden die Veränderungen im Hämatoxylinbild bei allen unseren Paralytikern und können sie genau von jenen später zu besprechenden Muskelveränderungen bei irgendwelchen Allgemeinerkrankungen ohne zentrale Schädigung, aber mit gleich langem Krankheitslager unterscheiden.

Neben diesen gemeinsamen Veränderungen finden wir auch noch andere, mehr oder weniger stark ausgeprägt, die den Untergang von Muskelfasern anzeigen

und durch die lange dauernde Inaktivität und Abmagerung verursacht sind; so die oft intensive Kernwucherung, die meist als Zeichen der einsetzenden Atrophie aufzufassen ist, die an einzelnen Fasern festzustellende Längssplitterung, der vakuolige Ausfall und das Vorhandensein leerer Sarkolemmschläuche, die nur mehr die übrigbleibenden, vermehrten Muskelkerne enthalten.

Um Vergleichsmaterial zu gewinnen, wählten wir eine Reihe ganz beliebiger solcher Fälle aus, die keine pathologischen Befunde im Zentralnervensystem aufwiesen, mit unseren Paralysefällen aber ein langes Krankenlager vor dem Tode gemeinsam hatten. Dabei stellte sich heraus, daß die Befunde bei den Paralytikern gut abgrenzbar für sich dastehen und offenbar durch den paralytischen Prozeß mit bedingt sind.

b) *Bericht über weitere Untersuchungsergebnisse.* An 6 Fällen mit dekompensiertem Kreislauf fanden sich, obwohl sie nur kurze Zeit bettlägerig waren, Veränderungen in der Muskulatur. Diese sind bei der relativ kurzen Zeit mechanischer Schädigung höchstwahrscheinlich in erheblichem Maße durch den ungenügenden Kreislauf mitbedingt worden. Die Veränderungen sind weder einheitlich noch lassen sie sich in sämtlichen Muskelfasern finden. Zwischen den veränderten Fasern sind immer noch in überwiegender Zahl normal strukturierte vorhanden. Dazwischen liegen verstreut die durch Inaktivität, Druck und schlechten Kreislauf veränderten Fasern. Die Veränderungen sind hauptsächlich im Sinne der Atrophie zu bewerten und wir finden oft zu deutliche Querstreifung, Hervortreten der Längsstreifen und auch beginnende fibrilläre Zerklüftung. Die Muskelfasern werden auch hier gleichsam durchsichtig, dünn, sie können schwinden und der leere Sarkolemmschlauch setzt sich zusammenschrumpfend fort, wobei er nur mehr die übriggebliebenen Muskelkerne enthält. Den höchsten Grad der Veränderungen finden wir in einem Fall mit ausgesprochenem Muskelödem. Betrachten wir ein Silberpräparat, so ist an den ganz dünnen, zerfallenen Strängen nichts argentophiles zu sehen; die noch erhaltenen Fasern haben zum Teil einen bräunlichen Unterton, ihr Sarkoplasma dagegen besteht aus ganz kleinen unregelmäßig dicht beisammen stehenden argentophilen Körnchen. Wir finden auch hier den Untergang der Querstreifung. Diese hochgradigen Veränderungen dürfte ihre letzten Steigerung durch das starke, die Fasern auseinanderdrängende und die Ernährungsmöglichkeiten herabsetzende Ödem gefunden haben. Wir untersuchten die Glutäalmuskulatur auch bei einem 28jährigen Manne, der durch eine chronische Myokarditis mit starker Herzdilatation nach längerem Krankenlager an seiner Kreislaufschwäche zugrunde gegangen war. Trotz der schlechten Kreislauftätigkeit lag ein Anasarka nicht vor. Dementsprechend war die grobe Anordnung der Muskelfasern eine ordentliche, wenn auch die Fasern vorwiegend verschmälert waren. Bei feinerer histologischer Untersuchung boten sie aber stärkere Veränderungen. Die Querstreifung war an den meisten Fasern entweder gar nicht, oder nur ganz schwach zu erkennen; dazwischen lagen viele

Fasern, die sich in der Längsrichtung aufzuspalten begannen. Die Gefäße waren blutüberfüllt; das Pigment schien vermehrt. Auch hier haben die Muskelfasern offenbar unter dem schlechten Kreislauf gelitten; die Veränderungen bewegten sich aber noch in mäßigen Grenzen. Vergleichen wir sie mit dem zuvor beschriebenen Bild, dann zeigt sich, wie stark das die Muskulatur durchsetzende Transsudat den Schwund der Muskelfasern gefördert hat. Muskelveränderungen bei Kreislaufkranken hat bereits *Strukow* beschrieben, allerdings an der Zwerchfellmuskulatur; er fand Hyalinose, klumpigen Zerfall, Pigmentvermehrung und auch ausgesprochene Fälle von *Zenkerscher Degeneration*. Mit letzterer hatten nur die in *einem* Falle gefundenen Veränderungen eine gewisse Ähnlichkeit. Die übrigen Bilder entsprachen denen bei Atrophie mit beginnendem, bezw. schon hochgradigem Muskelschwund.

An den übrigen Gewebsteilen fanden wir noch keine erheblichen Veränderungen; die Epidermis war meist atrophisch, und an einem Falle war schön zu sehen, wie bei dem langen Krankenlager in die Tiefe der Epidermis Bakterienhaufen gleichsam hineinmassiert waren. Als ziemlich frühe Veränderung finden wir eine auffallend starke Durchblutung im Fettgewebe.

In weiterer Folge bringen wir unsere Befunde an den druckbeanspruchten Geweben über dem Kreuzbein bei einer Reihe von Krankheiten, die den allgemeinen Kräftezustand wesentlich beeinflusst haben, wie Krebskachexie, chronische Entzündungen, infektiös-toxische Schädigungen.

Bei 3 Krebsfällen war die Kachexie verschieden stark ausgeprägt. Entsprechend steigern sich auch die Veränderungen in der Glutäalmuskulatur. Zuerst fanden wir nur Erlöschen der Feinstruktur, beginnende Längsaufspaltung, beginnende Kernvermehrung, daneben feintropfige Verfettung. Im 2. Fall ähnliche Bilder, doch in viel stärkerem Grade; die homogenen Fasern sind noch viel dünner und dürrtiger und in breiten Schollen beisammenliegend, dazu eine viel intensivere Kernwucherung. Besonders aber wird dieser Fall durch die Ansammlungen von teils schwärzlichen, teils mehr lichtbrechenden Körnchen ausgezeichnet, die im Sarkoplasma liegen und dieses stellenweise fast überdecken. Sonst sind die so gut wie stets vorhandenen Pigmentkörner nur an den beiden Polen der Muskelkerne angeordnet, hier aber durchsetzen sie, unabhängig von Kernen, das ganze Myoplasma. Wir können den Fall wohl als ausgesprochene Pigmentatrophie bewerten. Dies trifft mit den Feststellungen von *Lubarsch* und *Meyenburg* zusammen, die speziell bei Krebskachektischen die höchsten Grade der Pigmentanhäufung fanden.

Einen völligen Verlust der contractilen Substanz sehen wir im 3. Fall. Hier überwiegen die leeren Sarkolemmschläuche mit ihren Kernen und nur stellenweise sind noch Sarkoplasmareste vorhanden, blaß

anfärbbar, schollig; und auch diese Restchen zeigen bereits die Zeichen beginnenden Zerfalls, wie Körnelung, Auftreten kleinster Vakuolen und feiner Sprünge.

Sehr ähnliche Befunde konnten wir auch bei zwei Fällen mit Allgemeininfektion erheben. Aus der Literatur bekannte Untersuchungen in anderen Muskelgruppen haben bereits das rasche Reagieren der quergestreiften Muskulatur auf allerlei toxische Momente erwiesen;



Abb. 3. Beginnende fibrilläre Aufspaltung.

dabei wurde hauptsächlich degenerative Verfettung festgestellt. Wir glauben hier in dem Verschwinden der Feinstruktur die Antwort des Sarkoplasmas auf die toxische Schädigung zu vernehmen. Daneben treten auch schon hier Bilder des beginnenden Zerfalls und der Atrophie auf.

An 3 Fällen mit chronischer Tuberkulose der Lunge und anderer Organe stellten wir eine Art von fibrillärer Zerklüftung fest. Muskeluntersuchungen an Tuberkulösen wurden bereits im vergangenen Jahrhundert vorgenommen und dabei meist Bilder der Atrophie, die sich mit irgendeiner Degenerationsform kombiniert hatten, wahrgenommen. Bei unseren Muskeln kommt noch die mechanische Schädigung dazu. Bei der histologischen Untersuchung der Muskulatur unserer Fälle finden wir meistens die Feinstruktur überdeutlich, die Muskelbündel gleichsam durchsichtiger, im Querschnittsbild die *Cohnheimschen* Felder, im Längsschnitt jede einzelne Fibrille viel mehr hervortretend.

Daneben fanden wir auch Bilder von Atrophie bis zum Faserschwund, vorwiegend aber die fibrilläre Aufsplitterung und daneben an den noch besser erhaltenen Fasern Schwund der Querstreifung. Im Silberbild verrät sich das Fehlen der Querstreifung in dem Auftreten der feinkörnigen Entmischung. Dabei ist das Myoplasma gleichmäßig mit feinsten schwarzen Körnern übersät. Ganz vereinzelt kann man an diesen Körnchen noch eine Anordnung im Sinne der früheren Querstreifung sehen, vorwiegend aber sind sie gleichmäßig über die ganze Faser verteilt. Wir müssen hierbei die Ursache in einer kolloidalen Zustandsänderung suchen. Ähnliche Verhältnisse fanden wir übrigens

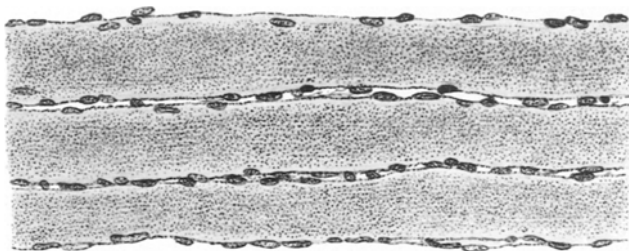


Abb. 4. Feinkörnige Argentophilie.

bei der Untersuchung des Musculus tib. ant. von einem Bein mit chronischer Osteomyelitis. Auch in diesem Falle entsprach der fibrillären Aufspaltung eine feinkörnige Argentophilie im Silberbild.

Schluß.

Die druckbeanspruchten Teile des Musculus glut. max. zeigen bei bettlägerigen Kranken so gut wie stets Veränderungen von wechselnder Stärke, die für die Entwicklung des Druckbrandes wichtig sind. Für die Entstehung jener Veränderungen kommen verschiedene Faktoren in Betracht: Mechanische Schädigung durch den Druck des liegenden Kranken, örtliche Zirkulationsstörungen, Empfindlichkeit der Muskulatur bei verschiedenen toxisch-infektiösen Erkrankungen, trophische Störungen durch zentrale Läsionen. Die Veränderungen treten, wie Kontrolluntersuchungen ergaben, zum Teil auch in anderen Muskelgruppen auf, erfahren aber gerade in der Gesäßmuskulatur durch die genannten Faktoren eine besondere Förderung. Recht charakteristisch sind die Veränderungen nach Erkrankungen des Zentralnervensystems (Querschnittläsionen des Rückenmarks, Brückenherde, Paralysen), deren Bedeutung für die Entstehung des sog. akuten Decubitus gewürdigt wird. Bei Hämatoxylinfärbung erscheinen die Muskelfasern verbreitert, homogen, in ihrem Zusammenhang aber nicht gestört, im Silberbild meist von groben argentophilen Einlagerungen durchsetzt. Kreislaufkranke zeigen schon nach kurzem Krankenlager Veränderungen im

Sinne einer einsetzenden Atrophie. Die höchsten Grade von Muskelschwund kommen bei Hinzutreten eines Anasarka zustande. Bei Geschwulstkachexie sieht man Bilder hochgradiger Atrophie bis zum Zerfall restlicher Sarkoplasmateilchen; in einem Falle fand sich eine ausgesprochene Pigmentatrophie. Tuberkulöse zeigen übereinstimmend das Bild der fibrillären Aufspaltung, dem im Silberpräparat eine ganz feinkörnige Argentophilie entspricht. Typische *Zenkersche* Degeneration kam nicht zur Beobachtung. Die geschilderten Muskelveränderungen, deren kolloidchemische Erklärung versucht wird, befördern bei hinzutretender Maceration und Infektion der Haut und weiter wirkender Kreislaufstörung die Entstehung der Druckbrandgeschwüre.

Schrifttum.

Aronsohn: Virchows Arch. **281** (1929). — *v. Braunmühl*: Z. Neur. **122** (1929). — *Dietrich*: Virchows Arch. **226** (1919). — *Gaissinsky* u. *Lewantowsky*: Z. exper. Med. **67** (1929). — *Hechst, B.*: Arch. f. Psychiatr. **91** (1930). — *Kopits*: Arch. orthop. Chir. **27** (1929). — *Kuré*: Z. exper. Med. **47** (1925); **55** (1927). — *Lubarsch*: Siehe bei *Meyenburg*. — *Meyenburg*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 8. 1929. — *Reichardt*: Zit. in Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 8. 1930. — *Slauck*: Z. Neur. **140** (1932). — *Stenström*: Arch. of Path. **3** (1927). — *Stief*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **97** (1927). — *Strukow*: Virchows Arch. **282** (1931).