

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin  
[Direktor: Professor Dr. R. Rössle].)

## Veränderungen der Wadenmuskulatur bei Venenthrombose und langem Krankenlager.

Von

Dr. Hans Voegt,  
Assistent am Institut.

Herr Professor *Rössle* beauftragte mich, zu untersuchen, ob die bei bettlägerigen Kranken zu beobachtenden Atrophien an den Wadenmuskeln durch Druck und Inaktivität allein oder infolge auftretender Thrombosen erfolgen.

Es wurden aus diesem Grund insgesamt 33 Fälle mikroskopisch untersucht; davon waren 5 Fälle, bei denen die Sektion eine Thrombose im Gebiete der Vena tibialis posterior ergab und 28 Fälle ohne Thrombose der Wadenvenen. Das Untersuchungsmaterial dieser 28 Fälle wurde vorwiegend von solchen Verstorbenen genommen, die ein langes Krankenlager gehabt hatten. Nur 2 Fälle, die zum Vergleich herangezogen wurden, hatten kein Krankenlager hinter sich. Es waren dies 2 Selbstmordfälle. Unter den 28 Fällen ohne Wadenvenenthrombose ist außerdem einer, der während eines langen Krankenlagers eine Thrombose in beiden Beinen durchgemacht hat und bei dem die Sektion eine fast völlige Verödung der Beinvenen (Vena femoralis und Vena saphena) zeigte. In einem anderen Fall, bei dem makroskopisch keine Thromben gefunden wurden, ergab die histologische Untersuchung in einer kleinen Vene des Musculus flexor digitorum longus einen Thrombus.

Mit Ausnahme eines Falles wurden die verschiedenen Schichten der Wadenmuskulatur (Musculus flexor digitorum longus, Musculus soleus, Musculus gastrocnemius) histologisch untersucht und mit nichtgedrückten Muskeln (Musculus glutaeus medius [aus dem Bereich seines Ursprunges von der Darmbeinschaufel], Musculus rectus abdominis, Musculus biceps brachii) verglichen.

Die verschiedenen Muskelstücke wurden zunächst frisch als Zupfpräparat in physiologischer Kochsalzlösung untersucht und dann in Gelatine eingebettet. Die Gelatineschnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-Sudan III gefärbt.

Bei der Beschaffung des Materials wurde beobachtet, daß Thrombosen in der Vena femoralis gleichzeitig mit solchen ihres Quellgebietes, besonders der Wadenvenen, sehr häufig sind; infolgedessen gebraucht man lange Zeit, um geeignete Fälle ohne Thrombosen bei langem Krankenlager zu finden.

Die folgende Aufstellung soll eine kurze Übersicht geben über die 5 zum Vergleich berücksichtigten Thrombosefälle, von denen 2 an einer Lungenembolie aus der Vena femoralis starben.

Tabelle 1.

S.Nr.	Alter	Ge- schlecht	Hauptleiden	Todes- ursache	Körper- länge in cm	Körper- gewicht in kg	Dauer der Bettlägerig- keit
1087/35	57	♂	Magencarcinom	Peritonitis nach Ope- ration	167	50	Etwa 3 Wochen
107/36	69	♂	Prostatahyper- trophie mit chronischer Cystitis und aufsteigender Pyelonephritis	Lungen- embolie	163	55	Etwa 14 Tage
111/36	58	♀	Ca. colli uteri (Operation)	Lungen- embolie	150	60	12 Tage
1329/36	48	♀	Hirnabsceß	Meningitis	152	51	10 Tage
1414/36	39	♂	Ulcus pepticum jejuni (11 Ope- rationen)	Verblut- ung aus arrodiert Arterie	172	45	Etwa $2\frac{1}{2}$ Monate

Makroskopisch besonders eindrucksvoll war Fall 1414/36; hier sah die Wadenmuskulatur wie von Thromben „gespickt“ aus. Es handelte sich um Abscheidungspröpfe.

Im folgenden sei der mikroskopische Befund des Falles mit kürzestem Krankenlager (1329/36) angeführt, der zugleich als Beispiel dafür dienen mag, wie die histologischen Protokolle abgefaßt wurden.

#### *Mikroskopischer Befund* (S. Nr. 1329/36; 48 j. W.).

##### I. (*Musculus flexor digitorum longus*.)

*Zupfpräparat.* Nirgends Querstreifung erkennbar, starke trübe Schwellung und starke Verfettung.

*Gelatineschnitte.* Die Fasern sind fast überall gleichmäßig breit und liegen meistens eng nebeneinander. Querstreifung nirgends erkennbar. Man sieht meistens deutliche Längsstreifung. Kernwucherung. Im Fettschnitt sind alle Fasern, meistens ziemlich dicht, feintropfig verfettet. Außerdem sind die Fasern mit feinsten braunen Pigmentkörnchen bestäubt.

##### II. (*Musculus soleus*.)

*Zupfpräparat.* Nirgends Querstreifung erkennbar. Starke trübe Schwellung. Sehr starke Verfettung.

*Gelatineschnitte.* Die Fasern sind ziemlich gleichmäßig breit und liegen eng nebeneinander, fast nirgends ist Querstreifung erkennbar. Stellenweise geringe, angedeutete, fibrilläre Zerklüftung. Starke Kernwucherung, viele Fasern sind mit feinsten braunen Körnchen bestäubt. Im Fettschnitt sehr dichte feintropfige Verfettung aller Muskelfasern.

##### III. (*Musculus gastrocnemius*.)

*Zupfpräparat.* Keine deutliche Querstreifung. Mäßige trübe Schwellung. Starke Verfettung. Etwas fibrilläre Zerklüftung. Der Muskel ist sehr blutreich.

*Gelatineschnitte.* Die Fasern sind ziemlich gleichmäßig breit und eng nebeneinanderliegend. Die Querstreifung ist meistens erkennbar, stellenweise sieht man unregelmäßige helle Querlinien. Braune Pigmentkörnchen in den Fasern. Kernwucherungen. Im Fettschnitt sind fast alle Muskelfasern mehr oder weniger dicht feintropfig verfettet. All diese Veränderungen sind jedoch nicht so ausgeprägt wie bei I und II.

#### IV. (*Musculus glutaeus medius.*)

*Zupfpräparat.* Querstreifung nirgends deutlich erkennbar. Starke trübe Schwellung und starke Verfettung. Vereinzelt fibrilläre Zerklüftung.

*Gelatineschnitte.* Fasern ziemlich gleich breit, überall Querstreifung erkennbar. Im Fettschnitt sind alle Fasern hochgradig feintropfig verfettet. Alle Gefäße, auch die Capillaren, sind stark mit Erythrocyten gefüllt. Das Interstitium um die Gefäße herum ist zellreich. Mäßige Kernwucherungen.

#### V. (*Musculus rectus abdominis.*)

*Zupfpräparat.* An allen Muskelfasern läßt sich klare Querstreifung erkennen. Sehr vereinzelte Fasern weisen etwas trübe Schwellung und etwas Verfettung auf.

*Gelatineschnitte.* Muskelfasern von ziemlich gleicher Breite. Überall sehr deutliche Querstreifung. Mäßige viele Fasern sind homogen orangefarben, nur an einzelnen sind feinste Fetttropfen zu erkennen. Spindelförmig um einzelne Muskelkerne herum liegen Sudan III-positive Körnchen. Kernwucherungen mäßigen Grades. Interstitielles Fettgewebe mäßig entwickelt.

#### VI. (*Musculus biceps brachii.*)

*Zupfpräparat.* An allen Fasern ist Querstreifung erkennbar, die jedoch verwischen aussieht. An manchen Fasern trübe Schwellung und Verfettung.

*Gelatineschnitte.* Fasern ziemlich gleichmäßig breit und dicht beieinander liegend. Querstreifung überall mäßig deutlich erkennbar. Reichlich Fasern sind feintropfig verfettet. Die Fetttropfen liegen nur mäßig dicht.

Wir sehen in diesem Fall einen ganz deutlichen Unterschied zwischen den Veränderungen I—IV auf der einen Seite und V und VI auf der anderen. Vor allen Dingen fällt an der Wadenmuskulatur die sehr starke Verfettung, die starke trübe Schwellung und die betonte Längsstreifung auf.

Der Fall 1414/36, der das längste Krankenlager hat, zeigt besonders schwere Veränderungen.

#### *Mikroskopischer Befund* (S. Nr. 1414/36).

*Gelatineschnitte.* Die Muskelfasern sind sehr ungleich breit, es wechseln breite und homogene Fasern ab mit sehr schmalen und geschlängelten. Zum Teil finden sich zerfallene und zerfallende Fasern. Fast nirgends ist Querstreifung erkennbar. An vielen Stellen deutlicher Untergang von Muskelfasern. Sehr reichlich Kernwucherungen. Das Interstitium ist stellenweise sehr verbreitert und sehr zellreich. Es finden sich Riesenzellen. Ganz schmale Fasern sind oft wurmartig geschlängelt und auffallend blaß gefärbt. An solchen ist manchmal noch Querstreifung zu erkennen. Die meisten Fasern sind mit feinsten Fetttropfen bestäubt. Mäßige Fett durchwachstung des Muskels. Die Veränderungen bei II und III sind geringerer Art. Bei II ist besonders die Verfettung ausgeprägt.

Im Fall 1087/35 ist besonders der *Musculus soleus* verändert. Bei der Sektion wurden Abscheidungspfröpfe gefunden.

#### *Mikroskopischer Befund* (S. Nr. 1087/35).

#### II. (*Musculus soleus.*)

In einer größeren Vene findet sich ein vorwiegender Gerinnungsthrombus. Um das Gefäß herum starke Anhäufung von Entzündungszellen; diese dringen gegen die Muskulatur zu zwischen den Fasern im Interstitium vor. An den Muskelfasern ist keine Querstreifung zu erkennen. Vereinzelt sieht man betonte Längs-

streifung und fibrilläre Zerklüftung. Starke, stellenweise hochgradige Kernwucherungen. Vereinzelt finden sich homogene, intensiv rot gefärbte Fasern, an denen aber noch Kerne vorhanden sind. Manche Fasern sind auffallend geschlängelt. Das interstitielle Fettgewebe ist mäßig reichlich. Manche Muskelfasern sind meist dicht feintropfig verfettet. An einzelnen Stellen sieht man um das Gefäß herum Zerfall von Muskelfasern.

Auch der Musculus flexor digitorum longus zeigt betonte Längsstreifung, fibrilläre Zerklüftung, starke Kernwucherung, Zerfall von Fasern.

Der Musculus flexor digitorum longus des Falles 111/36 (auch hier fanden sich Abscheidungspföpfe) zeigt außer den schon in den obigen Fällen angeführten Veränderungen eigenartig rot gefärbte Fasern, die streckenweise auffallend wenig Kerne haben. Auch am Musculus soleus des gleichen Falles fallen an manchen Fasern Strecken auf, an denen keine Kerne mehr erkennbar sind.

Besondere Beachtung verdient Fall 107/36. Die Todesursache war hier eine mehrzeitige Embolie der Pulmonalarterienäste und des Pulmonalarterienstammes. Bei der Sektion fand sich eine Thrombose der rechten Beinvenen, die bis in die Vena cava inf. hinaufreichte und hier in einen roten, offenbar kurz vor dem Tode entstandenen Gerinnungsthrombus auslief. Die linken Beinvenen waren bis in die Wadenvenen hinein frei von Thromben. Die Emboli, die in der Lungenschlagader gefunden wurden, konnten nicht nach Form und Größe aus den Wadenvenen stammen. Die Wadenvenen der linken Seite waren also offensichtlich frei von Thromben gewesen.

In diesem Fall wurden die verschiedenen Schichten der Wadenmuskulatur beider Beine untersucht. Auf beiden Seiten fanden sich Veränderungen, wie feintropfige Verfettung, Verlust der Querstreifung, fibrilläre Zerklüftung, Kernwucherungen und braunes Pigment. Rechts waren die Veränderungen in bezug auf Verfettung stärker als links, jedoch war der Unterschied im ganzen kein sehr großer.

Zusammenfassend lässt sich für die Fälle mit Thrombose folgendes sagen: In der Wadenmuskulatur wurden schwere Veränderungen gefunden im Sinne von trüber Schwellung, deutlich hervortretender Längsstreifung, fibrillärer Zerklüftung, Homogenisierung von Faserabschnitten, Verfettung, Zerfall von Fasern und zum Teil sehr starken Kernwucherungen. Ferner wurde Kernverlust beobachtet und Entzündungserscheinungen. Diese Veränderungen treten nicht einzeln auf, sondern in der Vielheit und in wechselnder Kombination.

In allen Fällen zeigte sich ein deutlicher Unterschied in bezug auf Art und Grad der Veränderungen zwischen der Wadenmuskulatur einerseits und dem Musculus rectus abdominis und dem Biceps brachii andererseits. Besonders deutlich ist der Unterschied in bezug auf Verfettung der Fasern; sehr ausgeprägt fand sich ein Unterschied dieser Art in dem Fall mit kürzestem Krankenlager; dieser ist hier wohl im Gegensatz zu den Fällen mit mehr chronischer Schädigung durch längeres Krankenlager als Zeichen akuter schwerer Schädigung zu deuten.

Wohl mehr in diese Gruppe zu rechnen ist Fall 1151/35, der eine fast völlige Verödung der Beinvenen bei der Sektion zeigte. Es handelte sich um einen 61jährigen, 159 cm langen, 50 kg schweren Mann mit einer gangrèneszierenden Phthise. Während seines Krankenlagers trat am 5. 6. 35 eine Thrombose im linken Bein auf und am 20. 6. auch im rechten. Am 14. 7. ist in der Krankengeschichte vermerkt „Thrombose bis auf Reste zurückgegangen“. Am 22. 7. konnte der Patient aufstehen. Am 14. 10. erfolgte der Tod unter zunehmender Schwäche. Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles zeigte, daß besonders der Musculus flexor digitorum longus und Musculus gastrocnemius verändert waren. Es fand sich, besonders bei I eine starke fibrilläre Zerklüftung, trübe Schwellung, ungleiche Faserbreite. Die besonders breiten Fasern zeigten feintropfige Verfettung, ferner fanden sich starke Kernwucherungen. Besonders gegenüber dem Befund am Musculus rectus abdominis zeigt sich hier ein sehr deutlicher Unterschied der Veränderungen.

Als Grenzfall, vorwiegend aber doch in die Gruppe der Fälle ohne Thrombose gehörig, ist Fall 1219/35 anzusehen, bei dem erst die mikroskopische Untersuchung einen kleinen Abscheidungsthrombus in einer Vene des Musculus flexor digitorum longus zeigte. Es handelte sich um einen 39jährigen, 167 cm langen, 50 kg schweren Mann, der an einer diffusen, eitrig-jauchigen Peritonitis mit paralytischem Ileus nach Resektion eines Carcinoms des Colon descendens starb. Sicherlich war er 8 Tage lang bettlägerig gewesen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine sehr schwere Verfettung der Wadenmuskulatur, die noch schwerer war als in den Thrombosefällen 1329/36 und 111/36. Daneben fand sich undeutliche Querstreifung und Kernwucherung. Auch in diesem Fall war ein deutlicher Unterschied zu dem Befund am Musculus biceps brachii zu erkennen. Dieser zeigte zwar auch Verfettung, jedoch war diese wesentlich geringer. Der Musculus rectus abdominis war als Vergleichsmuskel nicht zu verwerten, da eine Bauchdeckenphlegmone bestand und dieser Muskel fleckweise schwere Veränderungen zeigte, obgleich die geprüften Stücke aus makroskopisch gesundem Bereich des Rectus abdominis stammten.

Die folgende Zusammenstellung gibt einen Überblick über alle übrigen Fälle *ohne* Thrombose mit Ausnahme der 2 Selbstmordfälle (Tabelle 2).

Wie aus der Zusammenstellung zu ersehen ist, handelt es sich um Fälle verschiedenen Alters, mit verschiedener Krankheit und verschiedenen langem Krankenlager. Die Dauer des Krankenlagers ist leider oft, besonders bei internen Kranken, kaum festzustellen, da man nicht herausbringen kann, wie lange sie schon vor der Krankenhausaufnahme bettlägerig waren. Aus diesem Grunde konnten nur annähernde Angaben gemacht werden oder es wurden die wichtigsten Daten der Krankengeschichte angeführt.

Die histologischen Befunde dieser Fälle zeigen nun mehr oder minder starke Veränderungen der Wadenmuskulatur, wie wir sie schon bei den

Tabelle 2.

S.Nr.	Alter	Ge- schlecht	Körper- länge in cm	Körper- gewicht in kg	Hauptleiden	Dauer der Bettlägerigkeit
482/35	44	♀	162	49	Glioblastom des linken Stirnhirns	Am 8. 7. 34 Hemiplegie. Im Sept. 1935 mehrere Schlaganfälle. Klinik- aufnahme 26. 9. 34. Tod am 3. 5. 35
549/35	25	♀	156	46	Allgemeininfek- tion, ausgehend vom Absceß der rechten Hals- seite	Etwa 14 Tage
560/35	31	♂	165	58,8	Bronchiektasen und bronchi- ektatische Kavernen	Etwa 14 Tage
571/35	29	♂	162	43,5	Zerfallenes Sar- kom des linken Oberkiefers Kavernöse Phthise der rechten Lunge	Etwa 11 Wochen
920/35	34	♀	150	44,2	Exsudative Tuberkulose der rechten Lunge	Etwa 7 Monate
948/35	35	♀	161	42	Morbus Addi- sonii. Tuber- kulose der Genitalorgane	Etwa 44 Tage
962/35	39	♂	175	65	Chronisch rezi- divierende Endo- karditis der Aortenklappen	Etwa 3 Wochen
979/35	64	♂	158	43	Geschwüriger Mastdarmkrebs	Wenigstens 12 Tage, sicherlich aber länger
1009/35	55	♂	162	53	Querschnitts- myelitis des unteren Hals- markes	Etwa 13 Tage
1023/35	27	♀	147	50	Verjauchtes Krebsgeschwür der unteren Flexura sig- moidea	Etwa 3 Wochen
1024/35	58	♂	171	47	Chronisch rheu- matische verru- köse Endokardi- tis mit Mitral- insuffizienz und Stenose	Etwa 16 Tage
1125/35	15	♂	146	34	Amyotrophische Lateralsklerose	Etwa 2 Monate
1159/35	53	♀	153	40,2		Seit Juni 1934 Un- sicherheit beim Gehen. Anfang Juli 1935 Läh- mung der rechten Seite. 12. 8. 35: „Seit längerer Zeit bestehen Geh- und Sprachstörungen.“ Tod am 17. 10. 35

Tabelle 2 (Fortsetzung).

S.Nr.	Alter	Geschlecht	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	Hauptleiden	Dauer der Bettlägerigkeit
1194/35	64	♂	167	57	Exulcerierter Krebs des Antrum pylori Verblutung in die Bauchhöhle aus Milzriß infolge geplatzten, mykotischen Aneurysmas im Milzhilus. Endocarditis lenta	Etwa 16 Tage (?)
1202/35	53	♂	170	54	Chronische lymphatische Leukämie	Etwa 14 Tage
39/36	58	♂	169	66	Chronische Lungentuberkulose. Diabetes mellitus	Etwa 1 Monat (?)
873/36	59	♂	169	53	Medulloblastom des Kleinhirns. Diff. Durchwachstung der Leptomeninx über dem Kleinhirn und Rückenmark	Seit Februar 1936 vorwiegend im Bett oder Liegestuhl gelegen. Tod am 27. 6. 36
874/36	10	♀	125	20,9	Chronische Lungentuberkulose	Klinikaufnahme am 20. 11. 35. Kind konnte bei der Aufnahme schwer laufen; nach Röntgenbestrahlung Besserung, vorübergehend nach Hause entlassen. 2. Aufnahme am 31. 5. 36. Kind lief sehr schlecht, nur etwa 5 m mit Hilfe. Nach einigen Tagen dauernd bettlägerig. Tod am 29. 7. 36
876/36	34	♂	171	44,9	Lymphatische Leukämie	Mitte Februar 1936 Erkältung, seitdem Fieber, Husten, Auswurf, Nachtschweiße. Klinikaufnahme 21. 3. 36. Tod am 29. 6. 36. Anscheinend während des ganzen Klinikaufenthaltes gelegen
883/36	65	♂	167	49,9	Nicht ganz frischer Hirnabsceß. Eitrige Meningitis. Pyocephalus	Seit 1929 wegen Leukämie in Behandlung. Seit 1933 etwa alle 4 Wochen bestrahlt. Am 29. 6. 36 bewußtlos in sehr schlecht. A.Z. aufgenommen. Tod am 1. 7. 36
1320/36	22	♂	170	44	Trepanation 14 Tage vor dem Tode	

Tabelle 2 (Fortsetzung).

S.Nr.	Alter	Ge- schlecht	Körper- länge in cm	Körper- gewicht in kg	Hauptleiden	Dauer der Bettlägerigkeit
1341/36	35	♂	183	58	Leukämische Myelose	Klinikaufnahme am 4. 10. 36. Tod am 21. 10. 36. Wenigstens seit 4. 10. 36 bettlägerig, jedoch wohl schon vorher gelegen
1506/36	54	♂	174	64	Prostatacarci- nom	Klinikaufnahme am 14. 8. 36. 14. 9. 36 Kla- gen über Rücken- schmerzen in der Lendenwirbelsäule. 20. 11. 36 zunehmend dösig, geleg. delirant. Tod am 23. 11. 36
1532/36	54	♀	156	39	Narbenrezidiv nach Mamma- amputation wegen Carcinom	Vom 23. 11.—29. 11. 36 in der Klinik

Thrombosefällen beobachten konnten. Auch hier fällt überall ein Unterschied zwischen Wadenmuskulatur einerseits und Musculus rectus abdominis und Biceps brachii andererseits auf. Die gefundenen Veränderungen waren in einzelnen Fällen wesentlich schwerer als bei den Thrombosefällen; häufig sah man Bilder, wie wir sie bei Venenthrombose in der Wadenmuskulatur fanden und in den übrigen Fällen zeigten sich geringere, jedoch ähnliche Veränderungen.

Im folgenden seien einige Beispiele angeführt.

Bei der amyotrophenischen Lateralsklerose (S. Nr. 1159/35) fand sich bei I—III eine allerschwerste Atrophie der Muskulatur mit hochgradiger vikariierender Wucherung des interstitiellen Fettgewebes. Von diesem Falle wurden die Wadenmuskeln beider Beine untersucht, der Befund war auf beiden Seiten der gleiche. IV zeigte einen deutlichen Unterschied gegen I—III, jedoch fand sich auch hier hochgradige Atrophie. Relativ am wenigsten verändert waren V und besonders VI. Die Wadenvenen dieses Falles enthielten *keine* Thromben.

Auch im Fall 1125/35 wurden schwerere Veränderungen beobachtet, als sie bei den Thrombosefällen gesehen wurden. Dieser Fall verdient neben dem jugendlichen Alter des Verstorbenen (15 Jahre) noch aus einem anderen Grunde Beachtung. Es fand sich an der Leiche ein Ödem der unteren Extremitäten, besonders des rechten Beines. Bei der Sektion wurde eine Thrombose der rechten Vena femoralis und der oberflächlichen rechten Beinvenen gefunden, während auf der linken Seite die Beinvenen ohne krankhafte Veränderungen waren. In diesem Fall wurden die verschiedenen Schichten der linken Wadenmuskulatur untersucht.

Der histologische Befund nennt hier für das *Zupfpräparat* auffallend breite „undeutliche“ Fasern, Querstreifung kaum erkennbar. Die

*Gelatineschnitte* zeigen schwerste Atrophie mit sehr starker Kernwucherung; feintropfige Verfettung der Muskelfasern. Bei II außerdem Riesenzellen und vereinzelt Kernschläuche. III weist von den einzelnen Wadenmuskel-schichten die schwerste Atrophie auf. Die Fälle 948/35, 979/35, 1194/35, 874/36, 1320/36, 1341/36 zeigen die gleichen Veränderungen nach Art und Schwere, wie sie bei den Thrombosefällen gesehen wurden.

Als letzter sei noch der histologische Befund des Falles 482/35 angeführt, von dem nur je ein Stück Wadenmuskulatur von beiden Beinen untersucht wurde.

*Mikroskopischer Befund* (S. Nr. 482/35).

*Rechts.* Reichliche Fett durchwachsung, Wucherung der Kerne der *Schwann*-schen Scheiden. Aufquellung von Fasern mit blasser Färbbarkeit; stellenweise scholliger Zerfall mit Übrigbleiben leerer Schläuche. Keine Querstreifung.

*Links.* Dieselben Veränderungen in schwächerer Ausbildung, besonders ist die Fett durchwachsung nicht so deutlich.

In den beiden Kontrollfällen handelte es sich (S. Nr. 47/36) um einen 68jährigen, 165 cm langen, 65 kg schweren Mann, der sich erhängt hatte. Als Nebenbefund wurde bei der Sektion eine Mesaortitis luica festgestellt. Die Totenflecke waren hier an der Vorderseite der Leiche.

Der 2. Fall (S. Nr. 58/36) war die Leiche eines 52jährigen, 166 cm langen, 70 kg schweren Mannes, der sich gleichfalls erhängt hatte und bei dem ebenfalls als Nebenbefund eine Mesaortitis luica vorlag.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Muskeln zeigte sich kein auffallender Unterschied zwischen Wadenmuskulatur einerseits und Musculus rectus abdominis und Biceps brachii andererseits, wie er in allen anderen Fällen gefunden wurde.

Im Fall 47/36 war an allen Muskeln Querstreifung erkennbar. III und IV zeigten vereinzelt feintropfiges Fett in den Muskelfasern und im Interstitium; außerdem in allen Muskeln Sudan III-positive Körnchen, die spindelförmig um die Kerne herumlagen. Auch beim Fall 58/36 war überall Querstreifung erkennbar. I—IV zeigten einzelne Faserabschnitte, die diffus orange gefärbt oder wenig feintropfig verfettet waren. Auch hier wieder „Fett“körnchen um die Kerne herum. V zeigte keine Veränderungen. Bei VI war Querstreifung erkennbar, man sah aber außerdem unregelmäßige plumpere Querlinien. Die Kerne waren etwas vermehrt. Fleckweise sah man mäßig dichte, feintropfige Verfettung der Muskelfasern.

Wenden wir uns nun der Besprechung der gefundenen einzelnen Veränderungen zu.

Die trübe Schwellung ist eine recht häufige Muskelveränderung, die man unter verschiedenen Umständen beobachten kann, bei allgemeinen oder lokalen Ernährungsstörungen, die wieder durch Störung der Zirkulation, durch Druck oder Protoplasmagifte verursacht sein können. Wir fanden bei unseren Untersuchungen den Musculus rectus abdominis und Musculus biceps brachii fast stets frei von dieser Veränderung, während die anderen Muskeln oft sehr starke trübe Schwellung auf-

wiesen, die häufig in Kombination mit anderen degenerativen Prozessen auftrat. Da wir die trübe Schwellung besonders an der Wadenmuskelatur fanden, muß sie durch lokale Störungen bedingt sein, durch Druck oder Störung der Zirkulation oder durch beide Ursachen gemeinsam.

Die fibrilläre Zerklüftung soll nach *Lorenz* ausschließlich bei schweren Ernährungsstörungen der Muskeln durch Ischämie gefunden werden. Ferner wird beschrieben, daß bei Lymphstauung die Längsstreifung der Muskelfasern hervortritt und schließlich fibrilläre Zerklüftung entsteht. Auch diese Veränderung wurde fast ausschließlich in unseren Fällen an der Wadenmuskelatur und dem Glutaeus medius gefunden.

Die Verfettung wird von den meisten Untersuchern als degenerative Veränderung angesehen, jedoch soll Fett in der Muskulatur nach neueren Arbeiten durchaus nicht immer pathologisch sein. Dieses mag zutreffen für so geringe Veränderungen, wie wir sie an den Kontrollfällen gefunden haben. Das Auftreten von Fett in den Muskelfasern soll ferner nach *Wegelin* in weitem Maße vom Ernährungszustand des betreffenden Individuums beeinflußt werden und nach *Kolodny* dem Alter parallel gehen. Nach demselben Autor sollen besonders die tätigsten Muskeln der regelmäßige und ausgedehnteste Sitz der Verfettung sein. Diese Annahme dürfte für unsere Befunde wohl nicht zutreffen, da bei einem bettlägerigen Kranken die Wadenmuskeln sicherlich nicht die tätigsten sind. Auch ein Einfluß des Ernährungszustandes und des Alters trifft für unsere Fälle, besonders für die mit schwerster Verfettung behafteten (1329/36 und 1219/35), nicht zu. Auch allgemeine Einflüsse zur Erklärung unserer Befunde sind auszuschließen, da die Verfettung entweder nur bei I—IV oder besonders schwer an diesen Muskeln gefunden wurde. Es können hierfür also nur lokale Schädigungen in Betracht kommen. Diese können in Druck oder in Zirkulationsstörungen bestehen. Bekannt ist, daß bei längerem Bestand von passiver Hyperämie eine geringe feintropfige Verfettung auftritt. Es ist höchstwahrscheinlich, daß in unseren Fällen diese beiden Umstände die führende Rolle für das Auftreten der Verfettung spielen.

Zur Atrophie wäre zu bemerken, daß fast ausschließlich degenerative Atrophien gefunden wurden, von denen bekannt ist, daß sie bei rasch fortschreitenden Prozessen auftreten.

Ähnliche Untersuchungen, wie die von uns ausgeführten, sind nur wenige bekannt. *Walter Constantin Meyer* beschrieb Glutaealmuskelveränderungen bei Gehirn- und Rückenmarksleiden und wies auf ihre Beziehung zur Entstehung des Druckbrandes hin. Außer den Fällen mit zentraler Schädigung untersuchte er auch Fälle mit Allgemeinerkrankungen. Er beschreibt bei 2 Fällen von Rückenmarkserkrankung in der Glutaealmuskulatur Veränderungen, die in undeutlicher Querstreifung, Verbreiterung und Eosinophilie der Fasern bestehen. Ferner beobachtete er stellenweise das Fehlen von Muskelkernen. Bei Kreislaufkranken fand *W. C. Meyer*, obwohl nur ein kurzes Krankenlager

vorausgegangen war, zwischen veränderten Fasern immer noch überwiegend normale. Die Veränderungen bestanden hauptsächlich in einer Atrophie. Ferner erwähnt er zu deutliche Querstreifung, Hervortreten der Längsstreifung und beginnende fibrilläre Zerklüftung. Bei Fällen mit Kachexie, chronischer Entzündung und infektiös-toxischen Prozessen werden Kernwucherung, feintropfige Verfettung, Längsaufspaltung, Erlöschen der Feinstruktur der Fasern und Pigmentatrophie beschrieben.

Alle solche Veränderungen wurden auch in unseren Fällen beobachtet.

Veränderungen, die mehr akuter Art sind, beschreibt *Dietrich* in seiner Arbeit „Druckbrand und Gesäßmuskel“. Makroskopisch werden von ihm Muskelkeile erwähnt, die wir an unseren Fällen niemals gefunden haben. Mikroskopisch werden in seinen Befunden schollig-unregelmäßiger Zerfall, grob vortretende Querstreifung, Kernverlust, Zerklüftung, Verlust der Querstreifung, wachsige Degeneration, Blutungen und Leukocyteninfiltration beschrieben. Ferner sah *Dietrich* frühestens nach 5 Tagen Thromben im Bereich der geschädigten Muskulatur auftreten. Die Thrombose beschränkte sich zuerst auf die kleineren Venen. Die Thromben selber zeigten das Bild von Abscheidungspfröpfen.

Auch unter unseren Befunden ist ein Fall (S. Nr. 1219/35), der in einer kleinen Vene des *Musculus flexor digitorum longus* einen Abscheidungsthrombus zeigt. Die übrigen, von *Dietrich* angeführten Veränderungen sind in unseren Fällen nur teilweise oder in geringem Grade vorhanden. Wachsige Degeneration und Blutungen wurden nicht gefunden. Eine Infiltration mit Leukocyten zeigte sich nur in der Nachbarschaft einer thrombosierten Vene.

Fassen wir nun nochmals unsere Befunde bei den Fällen *ohne* Wadenvenenthrombose zusammen.

Es wurden schwere Veränderungen im Sinne von Degeneration (trübe Schwellung und Verfettung) und Atrophie an den Wadenmuskeln gefunden, ohne daß eine Thrombose der Wadenvenen bestand.

Diese Veränderungen müssen demnach auf Druck, lokale Zirkulationsstörungen, Inaktivitätsatrophie oder auf eine Kombination dieser Ursachen zurückzuführen sein. Die gefundenen Veränderungen waren zum Teil wesentlich schwerer als bei den Fällen mit Venenthrombose.

Ferner zeigten die Fälle ohne Wadenvenenthrombose auch wieder einen deutlichen Unterschied zwischen Wadenmuskulatur einerseits und *Musculus rectus abdominis* und *Biceps brachii* andererseits.

Der *Musculus glutaeus medius* nahm häufig eine Mittelstellung ein.

Eine Beziehung der Muskelveränderungen zur Dauer des Krankenlagers konnte nicht einwandfrei festgestellt werden. Der Grund hierfür liegt zum Teil darin, daß es nicht möglich ist, genaue Angaben über die Dauer des Krankenlagers zu bekommen. Höchstwahrscheinlich spielt aber auch eine Rolle, ob die Kranken „wie ein Klotz im Bett liegen“ (*Rehn*) oder unruhig sind.

Es besteht die Möglichkeit, daß die Veränderungen an der Wadenmuskulatur durch myogene Zerfalls- oder pathologische Stoffwechselprodukte *eine Ursache* für die Entstehung der Wadenvenenthrombose darstellen, neben anderen Faktoren, wie allgemeiner Kreislaufschwäche oder lokalen Zirkulationsstörungen.

Da gleich schwere und zum Teil sogar noch schwerere Veränderungen an den Wadenmuskeln gefunden wurden, ohne daß eine Wadenvenenthrombose bestand, ist daran zu denken, ob nicht die Ppropfbildung abhängig ist von der Zeitdauer der Muskelschädigung. Es wäre denkbar, daß eine Überschwemmung des Gewebes und der Venenwurzeln mit myogenen Zerfalls- oder pathologischen Stoffwechselprodukten für die Ppropfbildung notwendig ist, wie sie besonders bei einer akuten Muskelschädigung eintritt.

Wir sehen aus den oben erhobenen Befunden noch ein weiteres. In allen Fällen, mit Ausnahme der beiden Kontrollfälle, waren der Musculus rectus abdominis und Biceps brachii wesentlich geringer als die Wadenmuskeln oder kaum verändert. Die Bauchdeckenmuskeln und die Armmuskulatur sind aber diejenigen, die bis zuletzt (besonders der Musculus rectus abdominis als Bauchpresse) bei den Kranken tätig sind.

Hieraus würde sich wiederum für die Prophylaxe der Venenthrombose eine aktive Bewegungstherapie ableiten, die gleichzeitig Zirkulationsstörungen, die sicher bei dem Entstehen der Thrombose eine Rolle spielen, mit beseitigt.

#### Zusammenfassung.

Bei Venenthrombose fanden sich an der Wadenmuskulatur schwere Veränderungen im Sinne von Degeneration und Atrophie.

Gleichartige Veränderungen an den Wadenmuskeln wurden gefunden, ohne daß eine Wadenvenenthrombose bestand; sie waren zum Teil sogar schwerer.

Diese Veränderungen müssen auf Druck, Zirkulationsstörungen, Inaktivitätsatrophie oder auf eine Kombination dieser Ursachen zurückgeführt werden.

Es stellte sich sowohl bei den Thrombosefällen wie bei den Fällen, die keine Ppropfbildung in den Wadenvenen zeigten, ein deutlicher Unterschied zwischen den Wadenmuskeln einerseits und dem Musculus rectus abdominis und Biceps brachii andererseits heraus.

Es wird darauf hingewiesen, daß möglicherweise myogene Zerfalls- und pathologische Stoffwechselprodukte für die Thromboseentstehung von Bedeutung sein können.

---

#### Schrifttum.

*Dietrich, A.: Virchows Arch. 226, 18 (1919). — Meyenburg, v.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 9, I. Teil. Berlin: Julius Springer 1929. — Meyer, W. C.: Virchows Arch. 294, 159 (1935). — Kolodny, Lorenz, Wegelin: Zit. bei v. Meyenburg.*

---