XII.

Aus dem Laboratorium der chirurgischen Klinik in Bern.

Experimenteller Beitrag zur Aetiologie des angeborenen musculären Schiefhalses

Von

Moritz Heller, Arzt.

(Mit 7 Abbildungen.)

Im Frühjahr 1896 machte mich Dr. Otto Lanz, Privatdocent der Chirurgie an der Universität Bern darauf aufmerksam, wie unklar noch die Aetiologie des Caput obstipum sei, und wie werthvoll es wäre, wenn in die vielumstrittene Frage etwas mehr Klarheit käme. Als ich die Litteratur anticipando etwas durchstudirte, fiel mir unter anderem auf, wie wenig Einigkeit unter den Autoren der Chirurgie und Pathologie herrscht über die Art und Weise der Heilung der verschiedenen Muskelverletzungen, insbesondere des Muskelrisses und des Muskelhämatoms. Diese Frage nun schien mir einer eingehenden Untersuchung würdig zu sein, und um sie zu klären, dünkte nichts mir so geeignet zu sein, wie das Thierexperiment. Einige Autoren, die über das Caput obstipum geschrieben haben, liessen sich zwar die Mühe nicht verdriessen, in der Litteratur auf ähnliche Verletzungen an anderen Muskeln, wie sie da und dort vorkommen, zu fahnden. Wenn ich nun auch dieser Art, sich Klarheit zu verschaffen, nicht allen Werth absprechen will, so ist doch unbestreitbar in diesem Falle das Thierexperiment nicht nur naheliegender, sondern auch viel zuverlässiger. Hier verdecken uns keinerlei Rücksichten den Heilungsverlauf, noch das Heilungsergebniss. Hier steht uns zu jeder Zeit die Autopsie in optima forma zur Verfügung. Daneben lag es gleichzeitig am Wege, auch das viel citirte, aber unvollständige — fehlt doch gerade die histologische Untersuchung — Experiment Petersen's zu wiederholen und auch zu Ende zu führen.

Nach diesem kurzen Vorwort sei es mir verstattet, einen Ueberblick über die historische Entwicklung und den heutigen Stand der Ansichten über die Aetiologie des Caput obstipum zu entwerfen.

Die ersten Mittheilungen über diese Affection stammen von drei Amsterdamer Aerzten aus der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts. Es sind dies Nicolaus Tulpius, Job van Meekren und H. van Roonhuysen. Nicht nur die Thatsache des musculären Schiefhalses war diesen bekannt; sie kannten auch schon im groben die anatomische Grundlage desselben und Roonhuysen machte bereits anno 1670 die erste offene Durchschneidung des Musculus sternocleido-mastoideus, dessen Verkürzung er ganz richtig als Ursache der Anomalie betrachtete. Neben der Verkürzung war diesen Autoren auch schon die Verhärtung des genannten Muskels aufgefallen. Tulpius liess auch die Musculi scaleni an den Veränderungen theilnehmen. Da sie für unsere Frage von grossem Interesse ist, lassen wir hier eine Stelle aus dem Buche von Job van Meekren folgen: (Heel- en Geneeskunst, Anmerkkingen 1668, Cap. 30 p. 72; in deutscher Uebersetzung Nürnberg 1674) „Fimbriam hanc membranosam ex musculo mastoideo descendente non raro induratum adeo, exsiccatam corrugatamque reprehendimus, ut tendini exarefacto similis videretur.“ (Diesen sehnigen Strang, der aus dem Muskel mastoideus hervorgeht, finden wir nicht selten so sehr verhärtet, vertrocknet und zusammengeschrunpft, dass er mit einer vertrockneten Sehne Aehnlichkeit hat.)

Des ferneren berichtet Roonhuysen von 2 Burschen von 23, respectiv 16 Jahren mit angeborenem Schiefhals, der „seit dem Mutterleibe“ bestand, bei denen der Muskel zu einem übernatürlich verhärteten, eingekrümmten und eingeschrumpften „Bande als Senne“ verwandelt war. Dass dabei die sehnige Entartung den Muskel in seiner ganzen Länge und gleichmässig betrifft und derselbe so zu einem harten, derben Strange umgewandelt ist, war ihm auch schon aufgefallen.

Was die Ursache dieser Muskelverkürzung sein mochte, hatte bisanhin die Chirurgen wenig beunruhigt. Die älteste Erklärung stammt von dem Geburtshelfer Busch. Dieser nahm an, wie aus einer Notiz von Dieffenbach (Ueber Durchschneidung der Sehnen und Muskeln 1842 p. 17) hervorgeht, dass eine abnorme Lage in Utero schuld an der Deformität sei. Diese Ansicht wurde in neuerer Zeit wieder durch Petersen zur Geltung gebracht. Busch nahm an, dass bei geringer Beckenneigung der Kopf des Kindes auf den Darmbeinschaufeln als Caput ponderosum sich frühzeitig einstelle und in der schiefen Stellung bis zur Geburt verharre. Infolge der dauernden Annäherung der Ansatzpunkte des Muskels Steroneleido komme es zu dem uns bekannten Caput obstipum. Fast aus der gleichen Zeit stammt aber auch die andere Ansicht über die Entstehung der genannten Deformität, welche lange Zeit allein Anerkennung fand und erst in neuerer Zeit, wie bereits gesagt, durch die Arbeiten von Petersen stark in Zweifel gesetzt worden ist. Im Jahre 1838 veröffentlichte nämlich Strohmeyer in seinen Beiträgen zur operativen Orthopädie eine längere Auseinandersetzung über das Zustandekommen des Caput obstipum. Es war ihm unerklärlich, wie aus

einer blossen Lageanomalie in utero Busch eine so schwere Muskelaffection herleiten wollte. Es bedurfte für ihn zu der genannten Erklärung noch eines weiteren Factors, den er geneigt war in Krämpfen des Sternocleido der nicht erschlafften Seite zu suchen. Daneben aber fand er einen bis dahin nicht berücksichtigten Umstand für würdig, genauer geprüft zu werden. Es war dies das häufige Zusammentreffen von schwerer Geburt, resp. unregelmässiger Kindeslage mit angeborener Verkürzung des Kopfnickers. Zum Beweis, dass seine Annahme nicht bloss eine wohlfeile Hypothese sei, sondern dass sie sich auf wirkliche That-sachen stütze, führt er einen Fall an von Zerreissung des Sternocleido während der Geburt und fünf andere von Caput obstipum, bei denen die Geburt eine schwere gewesen war (Beckenendlage oder Zange). Die Fälle waren von ihm selber beobachtet. Den näheren Vorgang stellt er sich so vor, dass bei der Ruptur des Muskels ein Blutaustritt stattfindet, der sich als rundliche Anschwellung klinisch äussere, und dass von diesem, zwischen den Rissenden vorhandenen Hämatom die weiteren Veränderungen ihren Ausgang nehmen. In einem der von Strohmeyer erwähnten Fälle hatte die schwere Geburt Application der Zange, in zwei anderen starkes Ziehen am Rumpfe, das eine Mal nach vorausgegangener Wendung nöthig gemacht. Bemerkbar hatte sich der Schiefhals bei den 5 Fällen das eine Mal sofort nach der Geburt, zweimal als das Kind anfang, den Kopf zu heben, einmal nach $1\frac{1}{2}$, einmal nach 3 Jahren gemacht. Strohmeyer giebt zu, dass das Caput obstip. auch intrauterin zu Stande kommen könne, „unter Umständen, die sich vorläufig nicht genauer erörtern lassen.“ Er ist der Meinung, dass eine abnorme Stellung für sich allein, auch wenn sie Jahre lang dauert, nicht zu permanenten Muskelverkürzungen führt.

In der ganzen Zeit vom Jahre 1838—1884 wurde gegen die Strohmeyer'sche Anschauung kein Einspruch erhoben. Sie blieb voll und ganz zu Recht bestehen, und die Autoren, welche sich mit der Frage beschäftigten, suchten höchstens neue Stützen an der alten Anschauung zu liefern. So sagt Professor Busch in Berlin in Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie folgendes: „Der angeb. Schiefkopf, das Caput obstip. congen., beruht, wie Strohmeyer zuerst nachwies, sowie jetzt allgemein anerkannt ist, fast ausnahmslos darauf, dass der Muskel Sternocleido bei der Geburt eingerissen ist und sich an der Rissstelle durch narbige Schrumpfung verkürzt hat. Es findet sich daher diese Deformität fast nur bei Kindern, an deren Kopf bei der Geburt entweder mit der Zange oder noch häufiger bei Steiss- und Fusslagen am nachfolgenden Kopf erhebliche Tractionen ausgeführt worden sind, welche eben die Einrisse bewirken.“ Und Dieffenbach, in Rust's Handbuch der Chirurgie Bd. III p. 625 spricht sich folgendermaassen aus: „Nicht selten sehen wir auch den schiefen Hals durch eigenthümliche Verhärtungen, welche sich in der Substanz des Muskels ausbreiten, entstehen.“ — „Ich habe 3 Fälle derart, und zwar alle bei kleinen Kindern beobachtet und alle 3 Fälle durch innere und äussere Mittel geheilt.“ Es handelt sich nämlich um den vorübergehenden Schiefhals, der eine directe Folge der Verletzung des Sternocleido ist. Dieffenbach macht dabei aufmerksam darauf, dass öfters der Muskel in seiner ganzen

Länge entzündlich angeschwollen sei, und sucht die Erklärung dazu in einer Zerrung des ganzen Muskels. Der Hals sei dabei, giebt er an, oft nach der gesunden Seite herübergezogen.

Auch Bohn, in der deutschen Klinik v. Jahre 1864 p. 267 u. 507, hat sich hauptsächlich mit den Hämatomen und dem vorübergehenden Schiefhals befasst. Nach genauem Studium der deutschen, französischen und englischen Litteratur findet er in derselben 15 Fälle (sage 15 Fälle, und doch wie häufig kommt das vor!) verzeichnet, denen er zwei eigens beobachtete hinzufügt. In keinem der erwähnten Fälle war aus dem Hämatom ein bleibendes Caput obstipum entstanden. Er fügt dann bei, dass Strohmeier habe Schiefhals sich nach Hämatom des Kopfnickers ausbilden sehen — thatsächlich ist das nicht der Fall —, und dass da wohl eine ungünstige Verheilung anzunehmen sei.

So blieb denn die Anschauung Strohmeier's unangefochten, bis im Jahre 1884 Professor Petersen in Kiel das erste Mal dagegen auftrat. Was Petersen dazu veranlasste, gegen die alte Strohmeier'sche Lehre Stellung zu nehmen, war vornehmlich zweierlei. Erstens einmal der Umstand, dass nirgends in der ganzen Litteratur ein einwandfreies Beispiel aufzufinden sei von der Umwandlung eines Hämatoms des Sternocleido in ein dauerndes Caput obstipum. In einem von Fasbender erwähnten Falle sei allerdings 5—6 Wochen nach der Geburt von dem ursprünglichen bedeutenden Hämatom des rechten Sternocleido noch eine kleine, harte Stelle zurückgeblieben und bis zum Tode, der nach 3 Monaten erfolgte, sei nach Aussage der Mutter der Kopf nach der linken statt der rechten Seite verzogen geblieben. Somit sei es kein gewöhnlicher Schiefhals gewesen. Ein anderer Fall wurde von Cavalier berichtet: Ein Soldat fiel in einen Graben; dabei kam es zu einer Zerreissung des Sternocleido, und ein Caput obstipum war die weitere Folge. Es bestand noch 2 Jahre nach dem Unfall. Genauer kann Petersen über den Fall nichts angeben, da er ihn nicht im Original habe lesen können. Da er keine Litteraturangabe macht, war es uns leider auch nicht möglich, genaueres über den Fall zu erfahren. Er ist geneigt, eher eine einseitige Halswirbeldistorsion anzunehmen mit consecutiver chronischer Entzündung der betreffenden Gelenke, die zu dauernder Annäherung der Ansatzpunkte des Sternocleido führte.

Was Petersen aber ferner auffiel an der Strohmeier'schen Lehre, war, wieso hier ein Muskelriss mit einer Verkürzung heilen sollte, während für alle anderen Muskeln die Ruptur eher von einer Verlängerung, nie aber von einer Verkürzung gefolgt sei. Petersen hat die ganze Litteratur durchsucht und nach Muskelrissen und anderen Verletzungen gefahndet, um an Hand dieser die Frage zu entscheiden, ob eine solche zu einer Muskelverkürzung führen könnte. Er kam nach dieser Untersuchung zu der Ansicht, dass auch bei anderen Muskeln die Ruptur bei Heilung zu keiner Verkürzung führe. So sagt Volkmann in dem Pitha-Billrot'schen Sammelwerke in einem Aufsatze über die Krankheiten der Bewegungsorgane bei Anlass der Muskelrisse: „In einigen Fällen wurde acute Vereiterung oder Verjauchung beobachtet, in anderen kamen während der Verheilung schwer zu beseitigende Muskelcontracturen zur Entwicklung. Nähere Beweise für

das letztere giebt Volkmann, nicht und Petersen schliesst daraus, dass er dabei nur an den Sternocleido gedacht habe.

In Betreff des Caput obstipum giebt Volkmann mehr die Schuld partiellen und fasciculären zahlreichen Einrissen als totalen Continuitätstrennungen. Jedoch giebt er zu, dass auch an anderen Muskeln solche fasciculäre Rupturen vorkämen, dass sie aber „höchst selten“ zu Muskelcontracturen führten. Weinlechner und Maydl suchten in der Literatur alle citirten Fälle von Muskelrissen zusammen. (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. XVII und XVIII). Maydl citirt 143 Fälle solcher Rupturen. Eine grosse Anzahl dieser waren aber keine eigentlichen Muskelrupturen, sondern Zerreibungen der Sehnen (Lig. patellae, Achillessehne, Patellafracturen). Bei den Muskelrupturen handelt es sich gewöhnlich um totale Zerreibungen. Dieselben wurden meistens kunstgerecht behandelt; andere Male war der weitere Verlauf nicht genau angegeben. In einem Fall, der von Uhde erwähnt ist (Bd. XVII p. 318), kam es übrigens doch zu einer Verkürzung. Einem 43jährigen Manne rissen durch eine unglückliche Bewegung beim Bajonettiren beide Köpfe des Biceps durch. Die Muskelwunde heilte mit einer 3—4 Finger breiten Narbe. Die Extension war dabei nur unvollständig möglich.

Nicht mehr Licht in dieses Dunkel haben die bisherigen experimentellen Untersuchungen über die Frage ergeben, ob ein Muskelriss mit Verkürzung heilen könne. Petersen führt in der genannten Schrift nur die Experimente von Witzel an. Derselbe hatte versucht, durch Quetschungen der Sternocleido bei einige Tage alten Kaninchen künstlichen Schiefhals zu erzeugen. Das Experiment misslang, und wohl deshalb ist uns Witzel die genaueren Angaben schuldig geblieben. Insbesondere wurden keine histologischen Untersuchungen angestellt. Und doch scheint mir das von grosser Wichtigkeit zu sein, so wichtig wie die blosse Thatsache, ob eine Contractur zu Stande kam oder nicht. Denn nur an Hand der histologischen Befunde können wir ein richtiges Bild bekommen von der pathologisch-anatomischen Genese des angeborenen Schiefhalses. Solche histologische Untersuchungen an verletzten Muskeln sind denn auch ziemlich zahlreich angestellt worden, aber weniger im Anschluss an das Caput obstipum als vielmehr von den Pathologen, um die Regenerationsprocesse der Muskeln zu studiren. Bevor wir uns jedoch auf diese Untersuchungen genauer einlassen, wollen wir die weitere Entwicklung, die die Anschauung über die Aetiologie des Torticollis genommen hat, in Kürze zu Ende führen. Petersen also bestreitet, dass irgend eine Verletzung des Muskels zu dessen Verkürzung führen könne, auch nicht, wenn die Heilung unter Eiterung erfolgt. Um letzteres zu beweisen, führt er einen Fall eigener Beobachtung an, von einem Studenten, dem beim Duell ein Säbelhieb die Extensorenmasse des Vorderarmes durchtrennt hatte. Die Heilung war unter starker Eiterung erfolgt. Dennoch trat keine Verkürzung ein, im Gegentheil, die Streckung der Finger blieb anfangs behindert und wurde erst nach Anwendung von Massage und Electricität wieder ganz normal. Nebenbei gesagt, erscheint es mir fraglich, ob aus der Behinderung der Streckung auf Verlängerung des Muskels geschlossen werden müsse, oder ob nicht ebensogut der Grund ein funktioneller gewesen sein mochte. Eine Art der Muskelverletzung lässt Petersen als mögliche

Ursache von Verkürzung gelten. Er giebt nämlich zu, dass durch Zerrung des Muskels zahlreiche kleine Risse mit höchst geringer Diastase zu Stande kommen und eine Verkürzung herbeiführen könnten. Er hofft, diese Möglichkeit später experimentell prüfen zu können, hat dies Versprechen aber bis jetzt nicht eingelöst.

Petersen fasst in der genannten Arbeit aus dem Jahre 1884 seine Ergebnisse in ein paar Sätze zusammen und sagt:

1. Ein directer Nachweis dafür, dass die spätere Verkürzung des Sternocleido, das Caput obstipum eine Folge eines intra partum erworbenen Muskelrisses sei, ist noch nie geführt worden.

2. Es ist unwahrscheinlich, dass ein zerrissener Muskel später sich verkürze.

3. Bleibendes Caput obstipum nach Hämatom des Sternocleido, (Petersen hat selber zwei solcher Fälle beobachtet, während in der Litteratur, abgesehen von den nicht unzweideutigen Angaben Volkmann's, keine weiteren bekannt sind) lässt sich ohne Zwang auch so erklären, dass ein primär verkürzter Muskel bei der Geburt durch Zerrungen, ja schon blosse Contractionen leichter einrisse.

4. Der Riss des Sternocleido bei der Geburt ist aus der Aetiologie des Caput obstipum ganz zu streichen.

Darüber, was nach seiner Ansicht die Ursache des angeborenen musculären Schiefhalses sei, lässt sich an dem erwähnten Orte Petersen noch nicht genauer aus. Er äussert blos die Vermuthung, dass — da zuweilen Heredität nachgewiesen werden konnte — die Verkürzung, sowohl wie die schnige Degeneration oft congenital sein möchte.

Mit der Bestreitung der Strohmeier'schen Ansicht begnügte sich 1884 Petersen. Seine Einwendungen waren aber zu neu, die alte Strohmeier'sche Erklärung zu eingewurzelt, als dass er nicht auf lebhaften Widerstand hätte stossen müssen. Fernerhin war das Interesse für diese Frage durch ihn neu geweckt worden, so dass in dem kurzen Zwischenraum von 5 Jahren eine Anzahl Publicationen über diesen Gegenstand erschienen, worunter 3 Dissertationen. Von den letzteren stammen zwei aus der Universität Bonn und haben als Verfasser Fabry (1885) und Colombara (1891); die dritte, von Zehnder, trägt die Jahrzahl 1886 und kommt aus der Bergmann'schen Klinik. Alle drei verhalten sich, mehr aus logischen und statistischen Gründen, ablehnend gegen die neue Theorie. Fabry hat auch die Witzel'schen Experimente (Prof. Witzel in Bonn scheint überhaupt die beiden Bonner Dissertationen angeregt zu haben) wiederholt, indem er bei ein paar Tage alten Kaninchen den Sternocleido mehrfach quetschte. Die jungen Thiere gingen aber schon nach kurzer Zeit zu Grunde, und alles, was Fabry constatiren konnte, war, dass die Kaninchen in hohem Maasse zu käsiger Entzündung

dung neigten. Histologische Untersuchungen fanden keine statt, und Verkürzung wurde keine constatirt. Im übrigen war das neugelieferte Material vorwiegend statistischer Art und erhärtete zur Evidenz die bereits von Strohmeier hervorgehobene Thatsache, dass in der Anamnese von mit Caput obstip. behafteten Kindern mit überraschender Häufigkeit sich Beckenendlagen und Zangengeburt vorfinden.

Auch Richard v. Volkmann, der über das gleiche Thema schrieb, konnte Petersen nicht ganz beipflichten. Er giebt an, dass in einer Anzahl von Fällen, bei denen es zur Autopsie (Operation) kam, eine Veränderung des Muskels makroskopisch nicht wahrnehmbar war. In anderen Fällen dagegen waren bedeutende anatomische Veränderungen (Narbengewebe) vorhanden, die er ohne entzündliche Vorgänge, durch blosse Annäherung der Ansatzpunkte, sich nicht erklären konnte. Energischer, aber mit weniger Glück, nimmt gegen Petersen die bereits erwähnte Arbeit aus der Bergmann'schen Klinik von Karl Zehnder Stellung. Sie enthält vorwiegend anamnestisch statistisches Material, aus dem allerdings mit Sicherheit hervorgeht, dass denn doch Fälle von Caput obstip. vorkommen, bei denen kurz nach der Geburt Hämatome beobachtet wurden. In einem Falle war bald nach der Geburt an der rechten Halsseite eine Längsgeschwulst aufgetreten. Mit dem 9. Jahre erst trat die Schiefstellung des Kopfes stärker hervor. Tenotomie im 12. Jahre. In einem anderen Falle war 8 Wochen nach der Geburt an der linken Seite des Halses ein Knoten aufgetreten, der im Laufe des 1. Jahres wieder verschwand. Das Kind wurde als zweijährig mit ausgebildetem linksseitigen Caput obstip. auf die Poliklinik gebracht. Solcher Fälle von Hämatom nach der Geburt und späterem Caput obstip., die aber nicht alle gleich einwandfrei sind, erwähnt Zehnder sechs. Petersen bestreitet übrigens die Möglichkeit eines solchen Vorkommens nicht. Nur kehrt er die Sache um. Der Muskel ist später nicht verkürzt, weil er bei der Geburt eingerissen war, sondern er reisst bei der Geburt leichter ein, als ein anderer, weil er schon vorher verkürzt war. — Uebrigens fügt er später selber einen Fall seiner Praxis an von einem 7jährigen Knaben, dem er die Myotomie machte, und bei dem nach der Geburt auf der gleichen Halsseite ein sogenanntes Hämatom aufgetreten war. „Der Kopfnicker war jedoch so stark gespannt und war überhaupt so (wie?) beschaffen, dass man sich gezwungen sah, eine wirklich angeborene Verkürzung anzunehmen.“ Das ist für einen Verfechter einer neuen Idee allerdings sehr vorsichtig ausgedrückt, so vorsichtig, dass der objective Darsteller nicht viel damit anfangen kann. Auffallend für die Annahme, dass das Caput obstip. schon zur Zeit der Geburt vorhanden war, ist auch, dass der wirkliche, fertige Schiefhals erst nach 7 Jahren in Petersen's Behandlung kam, der doch schon bei der Geburt zugezogen worden war. Der nächste, welcher eine grössere Arbeit über die Aetiologie des Schiefhalses schrieb, ist der Holländer Vonk (Studie over det Cap. obstip. musculare. Amsterdam 1887). Er fügt zu dem bereits vorhandenen Actenmaterial neues hinzu, mit Angabe des Geburtsverlaufes. In einigen Fällen war ein Hämatom vorausgegangen. Er hält an dem Muskelriss bei der Geburt fest; hingegen kommt die Verkürzung dadurch zu Stande, dass das Kind der Schmerzen halber instinctiv den Kopf schief hält.

Hielten die bisher genannten Autoren an der Strohmeier'schen Theorie fest, so traten um so unbedenklicher Dr. Lünig und Schult-hess, die Leiter des Zürcher orthopädischen Institutes, für Petersen in die Schranken (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1888. Nr. 1 u. 2). Es handelte sich um einen 5 Monate alten Knaben, der mit der Zange entwickelt worden war, und bei dem die Referenten 5 Wochen nach der Geburt eine typische Contractur des rechten Sternocleido und einen tauben-eigrossen Tumor in der Mitte desselben nachwiesen. Durch ein intercur-rentes Erysipel starb der Knabe und wurde secirt.

Der taubeneigrosse Tumor in der Mitte des Muskels war verschwun-den, der Muskel selber aber 2 cm kürzer, als auf der linken Seite. Da-bei war die Portio cleidomastoidea ganz sehnig von oben bis unten und von der Portio sternomastoidea bis zum Mastoidansatze zu separiren. Ver-wachsungen oder Residuen von Entzündung in der Nachbarschaft fanden sich keine vor. Die beiden Referenten schlossen aus dem anatomischen Befund, dass der sub partu wahrscheinlich erfolgte Muskelriss solche Ver-änderungen nicht habe hervorrufen können, und acceptiren daher die Theorie Petersen's. — Direct für die Strohmeier'sche Entstehungs-lehre des Cap. obst. schien ein Fall aus der Billroth'schen Klinik zu sprechen, und Petersen wusste nichts dagegen einzuwenden, als dass er die Anamnese in Zweifel zog. Ein 12jähriges Mädchen trug ein schweres Wasserfass auf dem Kopfe. Dabei machte sie einen Fehltritt, das Fass drohte über die linke Seite herunterzurutschen, und nur eine starke plötzliche Neigung des Kopfes nach rechts konnte das verhüten. Im selben Moment verspürte das Kind einen heftigen Schmerz im rechten Kopfnicker. Im Laufe der nächsten Zeit trat an der betreffenden Stelle eine Schwellung, verbunden mit geringen Schmerzen auf. Beide Erschei-nungen schwanden innerhalb weniger Tage vollkommen von selbst. Erst im Laufe der nächsten Jahre entwickelte sich ein typischer Schiefhals, der von Billroth, als die Patientin 21 Jahre zählte, operirt wurde. — Ich führe diese verschiedenen wichtigen Fälle an, weil sie mir für das Ver-ständniss der ganzen Frage wichtig erscheinen, und weil nicht jedermann Gelegenheit und Zeit haben wird, die Litteratur in extenso durchzugehen. Die Fälle mit unsicherer Anamnese erwähne ich natürlich nicht. — Wieder statistisches Material brachte die Arbeit von Carl Colombara aus der Trendelenburg'schen Klinik zu Bonn. Er stellte 44 Fälle von Cap. obstip. zusammen, worunter sich auch die Fälle Fa bry's befinden. 18 mal war die Affection links, 24 mal rechts, zweimal unbekannt, ob rechts oder links. In 19 Fällen war Beckenendlage, in 8 Zangenextraction, in drei manuelle Extraction bei Kopflage, in vier spontaner Verlauf, in den übrigen acht nichts Sicheres durch die Anamnese zu erfahren. Colombara hielt an der alten Strohmeier'schen Aetiologie fest.

Um die gleiche Zeit erschien die Entgegnung von Prof. Petersen auf alle die vorgenannten, gegen und für ihn erschienenen Arbeiten. Nach einer eingehenden Kritik der letzteren giebt er auch neue Belege für seine Theorie und baut diese weiter aus. Dass ein Caput obstip. auf ein Hämatom des Sternocleido folgen könne, bestätigt er durch eine eigene Beobachtung. Die Muskelruptur aber lässt er als Ursache der Muskelverkürzung nicht gelten. Dann führt er Fälle an, deren congenitale Natur ihm ausser jedem Zweifel

steht. Dass dies für alle Fälle auch mir so scheine, könnte ich nicht behaupten. So könnte man meiner Ansicht nach den Fall von Lünig-Schulthess und vielleicht auch den von Petersen selbst beobachteten Fall ebensogut zu Gunsten der Strohmeier'schen Ansicht verwenden, als dagegen. Lünig glaubte, in 5 Monaten könnten sich keine so starke Veränderungen ausbilden. Nach meinen Experimenten zu schliessen, möchte ich das nicht für unmöglich halten. Sei dem wie ihm wolle, so hat doch Petersen einige Fälle erwähnt, deren intrauterine Entstehung niemand wird bestreiten können. Ich erwähne vor allem den Fall Heusinger. Dieser machte die Section eines erst ein paar Tage alten Kindes, das mit Cap. obst. zur Welt gekommen war. Diese ergab starke Verkürzung und sehnige Umwandlung des Muskels, wie sie auch in der Mehrzahl der anderen Sectionsberichte beschrieben werden. Diese Veränderungen konnten also unmöglich in der kurzen Zeit nach der Geburt zu Stande gekommen sein. Nicht alle von den neun durch Petersen erwähnten Fälle lassen sich mit eben der Sicherheit auf das Fötalleben zurückführen, wie dieser. Ich kann aber zwei neue publicirte Fälle beifügen, die keinen Zweifel gestatten, dass die charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen und die Verkürzung eines Sternocleido auch schon in utero können zu Stande kommen. Der erste Fall betrifft einen Knaben, der in Steisslage mit Kunsthülfe geboren war und nur 27 Tage am Leben blieb. Die Section und die genauere Untersuchung wurde durch Prof. Köster in Bonn vorgenommen und in der Deutschen med. Wochenschr. 1895, Nr. 8 veröffentlicht. Das Cap. obst. wurde erst bei der Section bemerkt. Nachträglich erinnerte sich aber die Mutter, dass das Kind schon von Geburt an den Kopf schief getragen habe. Der kranke Sternocleido war $2\frac{1}{2}$ cm kürzer, als der der gesunden linken Seite. Er bestand aus einem Complex von blassen, derb fibrösen Knoten, deren oberster kirschgrosser in die Mastoidinsertion übergeng. Keine Verwachsung mit der Umgebung! Mikroskopisch fand sich, dass der Muskel wesentlich aus langfaserig gewelltem, kernlosem Bindegewebe bestand, in das zahlreiche Spindelzellen eingelagert waren. Letztere deutete Köster als Muskelzellen. Nur in den oberen Partien des Muskels wog die Muskelsubstanz über das Bindegewebe vor. Die Muskelfasern waren grösstentheils so degenerirt, dass ihre Natur nur schwer zu erkennen war. Köster möchte den Process als Dystrophia fibrosa bezeichnen und kommt zum Schlusse, dass solche Veränderungen sich nicht in 27 Tagen entwickeln konnten. In ganz neuester Zeit (Berliner med. Wochenschr. 1897, 9) hat Joachimstal einen interessanten Befund mitgetheilt. Es handelt sich um einen $4\frac{1}{2}$ Monate alten Fötus aus einer Extrauterinschwangerschaft, der kurz vor der Operation gestorben war. Derselbe hatte ein typisches Caput obstipum, der rechte Sternocleido war nur halb so lang, wie der linke. Dazu war vorhanden: eine starke Schnürfurche um den Kopf, deren Eindruck sogar am Grosshirn wahrnehmbar war. Ferner starke Kyphose, Skoliose im Dorsocervicaltheil der Wirbelsäule, mit Convexität nach links. Beide Füsse befanden sich in hochgradiger Klumpfussstellung. Auch waren Zehen- und Fingerverschiebungen vorhanden. Die Erklärung suchte Joachimstal nicht in Amnionverwachsung, an die die Schnürfurche denken liess, sondern einfach in dauernder Anpassung an sehr enge Raumverhältnisse.

Trotzdem es der erste publicirte Fall von intrauterin zu Stande gekommener Verkürzung eines Sternocleido ist, giebt Joachimstal doch für die Mehrzahl der Fälle der Strohmeier'schen Theorie recht. Der Werth des Präparates wird etwas herabgesetzt dadurch, dass der Fötus so sehr von den gewöhnlichen Fällen von Caput obstipum abweicht. Handelt es sich doch um eine Extrauterinschwangerschaft und einen von oben bis unten missgebildeten Fötus. Auch fehlt leider die histologische Untersuchung des Muskels. Immerhin ist es ein sehr interessanter und lehrreicher Fall.

Kehren wir wieder zu der Arbeit Petersen's zurück! Nachdem er festgestellt, dass in einer kleinen Anzahl von Fällen das intrauterine Zustandekommen von Cap. obst. erwiesen sei, steht er nicht an, dieses in allen Fällen von Caput obst. anzunehmen. Es ist dies ein etwas gewagter Sprung. Aber auch Thierversuche, von ihm selber gemacht, stehen ihm zur Verfügung, um seine Theorie zu stützen. Er fixirte einer Anzahl eben geworfener Kaninchen das eine Hinterbein durch einen Fixationsverband in Spitzfussstellung. Aber alle Thiere gingen zu Grunde bis auf eines, das 4 Wochen alt wurde. Bei der Section ergab sich Folgendes: Das ganze fixirte Bein war im Wachsthum zurückgeblieben. Hielt man beide hinteren Beine so, dass Kniegelenk sowohl wie Sprunggelenk in einem rechten Winkel standen, so war die Achillessehne des behandelten Beines straffer gespannt, als die der anderen Seite. Also waren die Gastrocnemii des fixirt gewesenen Beines gegenüber denen der anderen Seite verkürzt. Von einer histologischen Untersuchung sah Petersen ab, um das Präparat zu erhalten, allerdings mit dem Versprechen, das Experiment später zu wiederholen. Bis jetzt ist das nicht geschehen.

Ueber die nähere Erklärung Petersen's, wie er sich das Zustandekommen einer länger dauernden Annäherung der Ansatzpunkte eines Sternocleido vorstellt, wollen wir uns kurz fassen. Er macht zunächst darauf aufmerksam, dass nicht selten Cap. obst. mit anderen Missbildungen, Hasenscharten, Klumpfüßen u. s. w. combinirt vorkomme. Da diese Missbildungen gewöhnlich auf Verwachsungen des Amnion zurückgeführt werden, so nimmt er keinen Anstand, dies auch auf das Cap. obst. auszudehnen. Dass der angeborene musculäre Schiefhals häufiger rechts sitzt, während die Gesichtsspalten u. s. w. häufiger links, erklärt er sich so, dass die Kopfkappe auch hier häufiger mit der linken Wange verwachse, dass aber der Körper nach dem Centrum der Eihöhle zupendle und dabei sich nach vorn drehe. So komme eine Annäherung der Ansatzpunkte des Sternocleido, häufiger rechts als links zu Stande. Aber auch das Ueberwiegen der Steiss- über Kopflagen werde dadurch begreiflich, denn der Kopf

werde durch die Verwachsung festgehalten und so am Tiefertreten, der *culbute*, verhindert. — Warum aber, fragt man sich, sind diese Verwachsungen, die den Kopf am Tiefertreten — das bekanntlich gewöhnlich erst in die 2. Hälfte der Schwangerschaft fällt —, hindern, noch niemals an einem Kinde mit *Caput obstip.* beobachtet worden? Sollte man nicht erwarten, dass doch wenigstens in einem oder dem anderen Falle, bei den bereits unzähligen Beobachtungen, ein Ueberrest einer solchen Verwachsung entdeckt worden wäre. An Genauigkeit liessen doch gewiss viele der Beobachter es nicht fehlen. Dieser Einwurf war mir schon beim ersten Durchlesen der Abhandlung aufgetaucht, und es freute mich daher nicht wenig, denselben später von einer Autorität wie Prof. Köster in Bonn ausgesprochen zu finden. Ueberhaupt hat diese Auseinandersetzung Petersen's, wie er sich das Zustandekommen einer dauernden Annäherung der Muskelansatzpunkte vorstellt, wenig Anklang gefunden. Es ist dies auch nicht zum Verwundern, denn sicherlich kann man von dieser Hypothese nicht behaupten: *Simplex est signum veri.* Als einzigen Stütz- und Anhaltspunkt, auf den die ganze Hypothese aufgebaut ist, kann Petersen die Thatsache anführen, dass zuweilen *Cap. obst.* mit anderen Missbildungen combinirt vorkommt. Es müsste denn aber doch dieses Zusammentreffen viel häufiger constatirt sein, um seiner Hypothese allgemeine Gültigkeit für alle Fälle zu verschaffen. Auch muss ich bemerken, dass durchaus nicht immer die begleitenden anderen Missbildungen auf Amnionverwachsungen zurückgeführt werden können. Oder wie wollte man eine *Luxatio coxae congen.*, einen angeborenen Radiusdefect, wie wollte man eine gleichzeitige Missbildung beider Ohren, Mikrostomie Mikrophthalmie (Fall eigener Beobachtung) auf Verwachsungen des Amnions zurückführen?

Es war im Jahre 1891, als zum 2. Male Petersen seine Ansicht gegenüber der Strohmeyer'schen und deren Vertreter verfocht. Seither ist noch keine Entscheidung, weder zu Gunsten der einen, noch der anderen Erklärung erfolgt. Beide Theorien laufen noch heute ebenbürtig nebeneinander und finden ihre Vertreter, oft in der gleichen Person.

Die Autoren, welche sich seit dem Jahre 1890 mit unserer Frage abgegeben, haben sich hauptsächlich daran gemacht, etwas mehr Licht in die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei *Caput obstipum* zu bringen. Ich erwähne als den ersten Vollert in Wien, Assistenzarzt bei v. Volkmann. Letzterer machte die offene Durchschneidung des *Sternocleido* in 3 Fällen und excidirte dabei jeweilen ein kleines Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung. Schon bei Freilegung der

betreffenden Muskelpartie zeigte sich deutlich eine circumscripte, fibrös degenerirte Stelle in der Muskelsubstanz. Dieselbe hatte ein eigenthümlich bläulichweisses, schimmerndes und spiegelndes Aussehen. Nur in einem der 3 Fälle war dies weniger deutlich ausgesprochen und war nur eine weissliche Streifung der Muskelsubstanz und ein hellerer Farbenton derselben wahrnehmbar. Mikroskopisch fand Vollert in diesem Falle keine Veränderungen, während in den beiden anderen Fällen die atrophischen und degenerirten Muskelfasern durch stark gewuchertes, mässig festes Bindegewebe auseinander gedrängt waren. In dem einen Falle waren überhaupt keine Muskelfasern mehr vorhanden, sondern nur aufgelockertes Bindegewebe, das Sehnengewebe ähnlich sah. (Diese Arbeit kam schon im Jahre 1890 heraus.) Im Jahre 1891 erschien sodann eine Arbeit von Professor Witzel in Bonn, der dieser Frage schon von frühe an stets viel Interesse zugewandt hatte, und der wohl auch die verschiedenen Dissertationen, die in Bonn über dieses Thema erschienen, veranlasst hat. Er hält an der Strohmeier'schen Theorie noch immer fest, wohl hauptsächlich auf Grund der Statistik und der pathologisch-anatomischen Befunde. Professor Köster hatte ihm mitgetheilt, dass er bei der Untersuchung excidirter Stückchen von 2 Schiefhälsen Narbengewebe gefunden habe. Er stellt die in Bonn zur Beobachtung gelangten 43 Fälle nach dem Geburtsverlauf zusammen. In 19 Fällen war die Geburt in Beckenendlage, in acht unter Zangenextraktion und nur zweimal spontan erfolgt. In einigen Fällen waren die Angaben unsicher. Sitz der Affection war 22 mal der rechte, 19 mal der linke Sternocleido.

Mit der Prädisposition der rechten Seite ist es also hier wenigstens nicht so weit her, wie man nach den vielfachen Angaben darüber zu glauben versucht ist.

Eine Anzahl von 25 musculären Schiefhälsen hat Mikulicz zusammengestellt (Centralblatt für Chir. 1895, Nr. 1). Da er statt der blossen Durchschneidung des kranken Muskels die Totalexstirpation desselben macht, hatte er jeweiligen Gelegenheit, ihn pathologisch-anatomisch genau zu untersuchen. Dabei ergab sich, dass in all den 25 Fällen die sehnige Umwandlung des Muskels vorhanden war und dessen ganze oder doch fast ganze Länge betraf. Er ist daher mit Petersen einverstanden, dass ein blosser gewöhnlicher Muskelriss solche Veränderungen nicht zur Folge haben könne. Aber auch der scheinbar normale Antheil des Muskels zeigte sich mikroskopisch vom gleichen schweren Degenerationsprocess befallen und hatte überdies stets die Tendenz, nachträglich noch narbig zu schrumpfen. Daher zum Theil die Recidive. Mikulicz nimmt daher, wie schon früher Dieffenbach und Volkmann an, dass es sich um einen chronisch-entzündlichen Process handle, den er Myositis fibrosa nennt. Köster nennt den Process Dystrophia fibrosa, erkennt aber ausdrücklich an, dass er damit das gleiche sagen wolle wie Mikulicz mit seiner Myositis fibrosa. Dass es sich um einen entzündlichen Process handelt, geht für Mikulicz daraus hervor, dass er in 17 Fällen geschwollene Lymphdrüsen in der Nachbarschaft des kranken Muskels fand. Ferner hatte er in 2 Fällen ganz dieselben klinischen und anatomischen Veränderungen gefunden, wo die angenommene Entzündung auf eine vorangegangene Infectiouskrankheit statt Trauma zu beziehen

war. Ein anderes Mal sah Mikulicz hochgradige Contractur mit den gleichen anatomischen Veränderungen an einem Muskel sich entwickeln, der durch directen Schlag ausgedehnt gequetscht worden war. In einem Falle wiederum fand er den ganzen Muskel starr infiltrirt und ganz bretthart. Die sehnige Umwandlung des Muskels auf eine bloss dauernde Annäherung der Ansatzpunkte zurückzuführen, kann Mikulicz sich nicht entschliessen. Die Myositis könne ja auch schon in utero entstehen. Häufiger aber komme sie durch den Geburtsact zu Stande. Als Unbilden, welche hauptsächlich in Betracht kommen, führt der Autor an: Drehung des Kopfes (besonders bei Beckenendlagen, bei denen daher auch Schiefhals 40 mal so häufig aufträte wie nach Kopflagen). Sodann werde der Muskel während fast der ganzen Austreibungszeit in seiner ganzen Länge an die Symphyse angepresst. Der nicht seltene Muskelriss werde begünstigt durch vorzeitige Athembewegungen, bei denen der Sternocleido als Hülfsmuskel sich anspanne. Das sogenannte Hämatom ist nach dem berühmten Breslauer Chirurgen in der Regel keine Blutgeschwulst, sondern sie wird verursacht durch eine entzündliche Infiltration des Muskels.

Köster, dessen 1895 erschienene Publication eines Sectionsbefundes bei einem 27 Tage alten Knaben wir bereits im Auszug gegeben haben, schliesst sich insofern Petersen an, als er den genannten Fall in seiner Entstehung nur in die Zeit des Uterinslebens zurückführen kann. Ueber den genaueren Vorgang sich aber den Kopf zu zerbrechen, hält er für verfrüht. Insbesondere kann er der Darstellung Petersen's von der Amnionverwachsung nicht beipflichten aus bereits erwähnten Gründen.

Wenn wir versuchen, uns einen Ueberblick über den heutigen Stand der Frage zu verschaffen, so können wir folgende 3 Ansichten unterscheiden:

1. Strohmeyer und seine Anhänger führen das Cap. obst. congen. auf einen durch den Geburtsact erfolgenden Riss des M. sternocleidomastoideus zurück. Daher komme die Affection häufig nach schweren Geburten vor. Durch die Vernarbung des Muskelrisses komme die Verkürzung und die fibröse Degeneration des Muskels zu Stande.

2. Dem entgegnet Petersen, dass eine solche zur Verkürzung und fibröser Degeneration führende Muskelruptur sub partu noch nie als wirkliche Ursache des Cap. obst. nachgewiesen worden sei. Eine Heilung eines Muskelrisses mit Verkürzung komme sonst nirgends vor und sei auch aus logischen Gründen unwahrscheinlich. Er führt sämtliche Fälle von musculärem Schiefhals auf Annäherung der Muskelansatzpunkte in utero zurück und schliesst den Geburtsact als Ursache ganz aus.

3. Eine Anzahl anderer Autoren (Mikulicz, Volkmann, Dieffenbach, zum Theil auch Köster) nimmt an, dass es in gewissen Fällen von erschwerter Geburt zu einer Myositis des M. sternocleido komme, die ihren Ausgang in narbiger Schrumpfung und Verkürzung des Muskels nehme. Diese Anschauung differiert von der Strohmeyer'schen nur insofern, als sie statt eines einfachen Muskelrisses bei der Geburt eine Myositis annimmt, und als sie für gewisse Fälle eine congenitale d. h. intrauterine Entstehung zugiebt.

Scheiden wir einmal das Zweifelhafte, Unsichere vom Sicherem, Unbestrittenen aus, so können wir sagen, es steht unumstritten fest:

1. Dass Cap. obstip. oft bei Kindern auftritt, deren Geburt in Beckenendlage erfolgte oder Zangenapplication nothwendig machte. Caput obst. kommt bei Beckenendlagen 40 mal so oft vor wie bei Kopflagen.

2. Dass nach Geburten in Beckenendlage und mit Zangenapplication Verletzungen des M. sternocleido sehr häufig sind. Auch bei spontanem Geburtsverlauf können solche zu Stande kommen.

3. Dass in der Mehrzahl der Fälle, wo Muskelstücke histologisch untersucht wurden, und in allen Fällen, wo ein Cap. obst. musculare zur Section kam, sich fibröse Degeneration des verkürzten Muskels ergab. Diese breitete sich gewöhnlich in Längsstreifen nach oben und unten aus und betraf zuweilen den ganzen Muskel.

4. Aus dem Experiment Petersen's geht hervor, dass durch dauernde Annäherung von Muskelansatzpunkten eine Verkürzung des Muskels resultiren kann.

Am meisten dreht sich der Streit der Autoren um folgende ungelöste Fragen, über die bloß Vermuthungen, aber keine sicheren Anhaltspunkte bestehen:

1. Kann eine Muskelruptur mit Verkürzung und fibröser Degeneration heilen?

2. Kann irgend eine andere Muskelverletzung, welche als Aetio-
logie des musculären Schiefhalses in Frage kommen könnte, oben
genannte Veränderungen herbeiführen?

3. Kann eine Myositis, in Uebereinstimmung mit chronischen Ent-
zündungen anderer Organe ihren Ausgang nehmen in Schrumpfung,
Verhärtung durch Bindegewebswucherung und Verkleinerung — hier
also Verkürzung?

4. Führt eine dauernde Annäherung von Muskelansatzpunkten
nicht nur eine Verkürzung, die a priori zu erwarten stand, sondern
auch eine fibröse Degeneration des Muskels herbei?

Viele Autoren bezweifeln es, während Petersen und auch Vonk es annehmen und durch die lange Inactivität erklären. Petersen stützt sich dabei auf einen von Bouvier erwähnten Fall. Einem Soldaten, der in einen Graben fiel, fiel ein Balken auf den Hals. Sofort war ein Caput. obstip. vorhanden, das andauerte, und bei der Section, die nach 41 Jahren erfolgte, ergaben sich alle die typischen Veränderungen des musculären Schiefhalses. Petersen schliesst daraus, dass eine Halswirbelluxation erfolgt sei, und dass die Veränderungen des Sternocleido durch die langdauernde Fixation in dieser

Stellung zu Stande gekommen sei. Das ist aber eine Vermuthung und kein Beweis. Denn der Fall lässt sich mit der grössten Leichtigkeit, besonders in Anbetracht seiner Ungenauigkeit, auch ganz anders deuten.

Ich habe mir nun die Aufgabe gestellt, diesen vier wichtigen Fragen näher zu treten. Denn es schien mir, dass durch die Lösung derselben auch in die noch dunkle Aetiologiefrage des Caput. obstip. selber etwas mehr Licht kommen werde. Von den Chirurgen ist, wie wir gesehen haben, über die genannten Fragen nichts sicheres zu erfahren. Vielleicht aber, dachte ich, wissen die Pathologen mehr darüber. Vielleicht sind sie auf anderem Wege dazu gekommen, sich die gleichen Fragen zu stellen und womöglich zu lösen? Diese Vermuthung hat sich nur zum Theil bestätigt. So sind von den verschiedensten Autoren Verletzungen der Muskeln gesetzt und das histologische Resultat untersucht worden. Da es aber meist geschah, um die Regenerationsfähigkeit der Muskeln zu studiren, so wurden gewöhnlich sehr leichte Verletzungen gesetzt und eine möglichst ideale Heilung ohne Entzündung, ohne Eiterung angestrebt.

Es haben sich verschiedene Autoren damit abgegeben, die Muskeln auf ihre Regenerationsfähigkeit zu prüfen. So hat schon 1871 Gussenbauer (Langenbeck's Archiv XII) Schnittwunden an Muskeln von Kaninchen und Hunden gemacht und hierauf mikroskopisch untersucht. Er kam darnach zu dem Resultat, dass solche Wunden durch Narben heilten, welche zum grösseren Theil aus Bindegewebe und nur zum kleinen Theil aus neugebildeten Muskelfasern bestanden. Das Bindegewebe stammt nach ihm von ausgewanderten und zu Fasern ausgewachsenen Leukocyten. Er ist der Meinung, dass solche alte Muskelnarben stets leicht aufzufinden und durch eine Einziehung bezeichnet seien. Maslowsky dagegen hatte behauptet, dass Muskelwunden, die ohne Eiterung heilten, nach 30 Tagen nicht mehr aufzufinden seien.

Heidelberg untersuchte etwas später die Regeneration der Muskelfasern nach vorausgegangener 7—8 stündiger Blutabspernung des Muskels. Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. VIII, S. 335, 1897). Da er aber dabei nur die Veränderungen der Muskelfasern in Betracht zieht, das Bindegewebe aber absichtlich ausser Acht lässt, so haben seine Befunde für uns keinen grösseren Werth. Eher ist das letztere der Fall für die Experimente von Kraske (Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln. Habilitationsschrift 1878.) Er machte an 15 Kaninchen Schnittwunden und legte wie der vorige Ligaturen an. Durch Injection von Carbolglycerin suchte er Aetzwunden zu machen. Bei den letzteren war die Narbe rein musculär, und schon nach 5 bis 6 Wochen die Regeneration der verletzten Muskelfasern so vollendet, dass auch das Mikroskop nicht viel entdecken konnte. Bei den durch Schnitt und Ligatur verletzten Muskeln dagegen verlief — wie Kraske sich ausdrückt — der Process langsamer und „der vollkommene Ersatz der

Muskelfasern wurde durch die Entwicklung bindegewebiger Stränge behindert.“ Besonders bei den constringirten Muskeln war die Bindegewebsneubildung ausserordentlich stark. — Aehnliche Versuche hat 2 Jahre später Erbkam angestellt, die auch in der Dissertation v. Zehnder erwähnt werden. In einem Falle liess er die Ligatur 5½ Stunden liegen und untersuchte den Muskel nach 41 Tagen. Dabei erwies sich der Muskel stellenweise normal consistent und von normaler Structur. Andere Stellen aber fühlten sich derber an, zeigten sich auch beim Schneiden verhärtet, und mikroskopisch ergab sich eine ziemliche Vermehrung des Bindegewebes. Erbkam machte auch Quetschung der Muskeln. Bei der Section zeigte sich an der betreffenden Stelle ein Detritusknoten; was aus diesem wird, weiss Erbkam nicht und verweist auf später zu machende Experimente. Die gleichen Versuche hat im Jahre 1884 Leser, als er noch Assistent an der Volkmann'schen Klinik war, angestellt. Dieselben haben auch für die Aetiologie des Schiefhalses grosses Interesse. Leser hatte 7 Fälle beobachtet — Volkmann beobachtete einen achten —, in denen durch zu fest anliegende Verbände — besonders Gypsverbände nach Fracturen — Contracturen und Verkürzungen darunter liegender Muskeln auftraten. Gleich nach Anlegung des drückenden Verbandes traten starke Schmerzen auf. Die Muskeln wurden bretthart, contrahirten sich und konnten activ nicht mehr verkürzt werden. Es zeigte sich elektrische Entartungsreaction. Charakteristisch war der auffallend rapide Eintritt der Lähmung und Contractur. Dieselben traten viel rascher auf als bei primärer Nervenlähmung und, einmal vorhanden, war ihre Prognose schlechter als bei der letzteren. Volkmann sah als Ursache eine Muskelentzündung an, die Leser auf Ischämie zurückführt. Er sagt: „Die anfänglich bestehende starre Contracturstellung bildet sich allmählich zu einer factischen Muskelverkürzung aus und bedingt dann ganz typische Stellungsanomalien, falls diesen nicht sofort auf die energischste Weise vorgebeugt wird.“ Reizung der Nervenstämmе ergab deutliche, aber abgeschwächte Muskelcontractionen. Daraus und weil die Sensibilität der betreffenden Hautpartien normal war, schliesst Leser, dass die Lähmung rein myogenen Ursprunges war.

Leser hat nun, um seine Anschauung von der Entstehung dieser Contracturen zu festigen, Experimente an Fröschen und Kaninchen gemacht. Erstere eigneten sich schlecht indem ihre Muskeln unempfindlich waren, und die Thiere bald starben. Er legte mehr oder weniger enganliegende Verbände an den Unterschenkeln an und suchte so Ischämie zu erzeugen. Den Kaninchen legte er dicht unterhalb des Poupart'schen Bandes Gummischläuche für kurze Zeit an. Die histologische Untersuchung ergab starke Leukocyteninfiltration und Veränderungen an den Muskelfasern. Stark veränderte und normale Partien wechselten miteinander ab.¹⁾ Auch von 2 Patienten, welche solche ischämische Lähmungen darboten, hatte Leser Gelegenheit, excidirte Muskelstückchen zu untersuchen. In dem einen Falle war eine wirkliche Contractur vorhanden; der Muskel zeigte schon äusserlich die Veränderungen, welche Virchow

1) Ein einziges Mal gelang es Leser, durch enganliegenden Verband künstliche Lähmung und Contractur der Gastrocnemii hervorzurufen.

als den Ausgang eines entzündlichen Processes angiebt: trockenes, sehniges Aussehen, heller Farbenton, Trübung. Mikroskopisch ergab sich neben Neigung der Muskelfasern zu discoidem Zerfall und Verminderung der Muskelkerne Wucherung des Bindegewebes. Das letztere bestand zum Theil aus jungem, zum Theil aus altem Narbengewebe, das auf den Schnitten theilweise ganz an die Stelle der Primitivbündel getreten war. Das andere Muskelstückchen war 16 Wochen nach Anlegung des Verbandes excidirt worden. Bei diesem Patienten war nur eine Lähmung, keine narbige Schrumpfung aufgetreten. Mikroskopisch fand sich starke, stellenweise massenhafte Leukocyteninfiltration; die Muskelkerne waren bald vermindert (Degeneration) bald in Haufen von acht bis zehn vermehrt (Leser deutet es als Regeneration). Der letzte Befund stimmte im allgemeinen mit den nach meinen Experimenten erhaltenen überein. Die Resultate Leser's zusammenfassend, können wir sagen, dass analoge Zustände der Muskeln wie beim Caput obst. auch durch comprimirende Verbände zu Stande kommen können. Die Experimente machen die Vermuthung sehr wahrscheinlich, dass als Ursache eine vorübergehende Blutabsperzung angesehen werden muss. Im Jahre 1888 hat Dr. Krauss, damals Assistent an dem physiologischen Institut zu Breslau, früher an der medicin. Klinik in Bern, Versuche angestellt, die auch unsere Beachtung verdienen. Er hat bei 25 Kaninchen die Tenotomie der Achillessehne ausgeführt und den *M. gastrocnemius* darauf in verschiedenen Zeiten (nach 5—205 Tagen) mikroskopisch untersucht. Es zeigte sich dabei, dass auch der Muskelantheil verändert war. Das interstitielle Bindegewebe war gewuchert, sowohl Kerne als Fibrillen desselben vermehrt, die Muskelfasern waren verschmälert und kernreicher. Es fand sich auch reichliches Bindegewebe zwischen den Muskelfasern. Er führt diese Veränderungen auf eine von der Schnittwunde aus fortgeschrittene chronische oder subacute Entzündung zurück. Bei 19 Kaninchen machte er die Durchschneidung des Ischiadicus und machte die betroffene Musculatur zum Gegenstand histologischer Untersuchung. Diese fand zu verschiedenen Zeiten, vom 5. bis 84. Tage statt. Er fand darnach ausser Verschmälерung und Kernwucherung der Muskelfasern eine starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und auffälligen Fettreichthum desselben vom zweiten Monat an.

Bevor ich an meine eigenen Experimente und diejenigen von Nauwerk (1890) und Volkmann (1892) gehen will — die meinigen bilden quasi eine Ergänzung der letzteren —, möchte ich noch auf eine Affection aufmerksam machen, welche einige Analogien mit dem Schiefhals bietet. Ich meine die rheumatische Muskelentzündung und ihr Product: die Frohriep'sche Muskelschwiele. Die letztere, auch rheumatische Schwiele genannt, wird das erste Mal angeführt von Frohriep im Jahre 1843. Sie wird beschrieben als eine holzharte Anschwellung des Muskels, dessen Contractionsfähigkeit zu Grunde geht. Zuweilen (Förster) stellt sie sich als knotige, callöse Verhärtungen dar. Virchow fand, dass an Stelle der durch Entzündung atrophirten oder zu Grunde ge-

gungen Muskelprimitivbündel retractiles Narbengewebe getreten sei. Durch Retraction desselben schrumpfe der Muskel zusammen. Birch-Hirschfeld nennt daher auch den zu Grunde liegenden Process: „Myositis fibrosa“ genau wie Mikulicz u. a. das Caput obst. durch eine Myositis fibrosa zustandekommen lassen. Birch-Hirschfeld giebt auch an, dass der ganze Muskel durch den Process in fibröses Gewebe umgewandelt werden könne. Für das letztere sprechen auch die Untersuchungsergebnisse von Hackenbruch¹⁾ und Lindner²⁾, welche aus solchen Muskeln excidirte Stückchen histologisch untersuchten.

In neuerer Zeit haben, wie erwähnt, Volkmann und Nauwerk um die Regeneration der Muskeln zu prüfen, an Kaninchenmuskeln experimentirt. Kirby, der 1892 im gleichen Sinne arbeitete, können wir übergehen, da er für uns keine neuen Gesichtspunkte darbietet. Rud. Volkmann hat in den Beiträgen zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. XII. Bd. S. 233. 1893 eine Arbeit erscheinen lassen, betitelt: „Ueber die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugethier.“ Da auch nach seiner Ansicht jede stärkere Entzündung durch Bildung einer umfangreichen bindegewebigen Narbe am Regenerationsprocess hinderlich ist, so suchte auch er diese Complication streng zu vermeiden. Er machte hauptsächlich Incisionen, Stich- und Quetschwunden, endlich Cauterisation mit Carbolglycerin und Abbindungen durch zusammengeknüpfte Rosshaare. Im allgemeinen fand er den bindegewebigen Antheil der Muskelnarbe den musculären überwiegend. So sagt er über die Narbe nach Aetzung mit Carbolglycerin: „Die Narbe besteht schliesslich zum allergrössten Theile aus einer harten Schwiele, die weisslich glänzt und mikroskopisch nur wenig regenerirte Fasern erkennen lässt.“ Auch klaffende, nicht vernähte Incisionswunden heilen nach Volkmann, wenn die Diastase $\frac{1}{2}$ cm oder mehr beträgt, mit einer fast rein bindegewebigen Narbe.

Ueber die ischämischen Muskellähmungen sagt Volkmann Folgendes: „Was sich in dem schwieligen Gewebe bei ischämischen Muskelcontracturen des Menschen an Muskelfasern noch vorfindet, ist ausserordentlich wenig. Der ganze Rest ist eine harte Narbenschwiele, welche die Funktion der wenigen in sie eingebetteten Muskelfasern völlig paralyisirt.“ Bei stärkeren Muskelquetschungen fand Volkmann vorzugsweise bindegewebige Narben. Im allgemeinen war die Bindegewebswucherung eine sehr energische, und im Muskel fand sich eine Schwiele, ähnlich wie nach ischämischen Degenerationen. Solche Schwielen oder Inscriptionen fand übrigens Volkmann auch, im Gegensatz zu Zenker, bei complicirten Fracturen. Allerdings schrumpfen diese Narben bei den grossen Extremitätenmuskeln und müssen mit dem Mikroskop gesucht werden. Die

---

1) Hackenbruch, Ueber interstitielle Myositis und deren Folgezustand: die sogenannte rheumatische Muskelschwiele. Beiträge zur klin. Chirurgie. X. Bd.

2) Lindner, Ueber Myositis. Berl. klin. Wochenschr. XXVIII. Bd.

nämlichen bindegewebigen Schwielen fand Volkmann nach Muskeltransplantationen; sie retrahirten sich ebenfalls im Laufe der Zeit stark.

Für unsere Arbeit von grossem Interesse ist auch die Monographie von Nauwerk, betitelt: Ueber Regeneration des Muskelgewebes nach Verletzungen. Experimentelle Untersuchungen (1890). Da diese feinen, ungemein genauen Untersuchungen unsere Experimente nach der mehr detaillirten Seite hin ergänzen, da sie die Veränderungen, welche wir nach Monaten quasi als *fait accompli* vorfanden, in ihrer genauen Entwicklung von Anfang an verfolgen, und zwar bei einer höchst elementären, einfachen Verletzung, im Gegensatz zu den unserigen, sehr complicirten und mannigfachen, so erscheint es mir sehr am Platze, auf diese Arbeit etwas einzugehen. Zunächst möchte ich bemerken, dass auch Nauwerk bei gleicher Versuchsanordnung an verschiedenen Thieren zu gleichen Zeiten nicht immer sich deckende, histologische Befunde gesehen hat. Die individuelle verschiedene Reaction des Thieres auf gleiche Einwirkungen gilt also auch hier. — Das erste, was Nauwerk nach seinen Stichen mit glühender Nadel nach einigen Tagen sah, war eine starke Emigration von ein- und mehrkernigen Leukocyten. Daran schlossen sich Wucherungsvorgänge am Bindegewebe und an den Gefässen, durch die es allmählich zur Bildung eines Granulationsgewebes, am Schlusse zu Narbengewebe kam. Die Bindegewebszellen wandelten sich zum Theil in Fettzellen um, die mit der Zeit zahlreicher werden und sich in Gruppen lagern. Noch 118 Tage nach der Verletzung konnte er solche Fettläppchen zwischen dem Muskelgewebe wahrnehmen. Die Muskelfasern im Bereich der Entzündung zeigen scholligen Zerfall, feine vacuoläre Entartung, wie Nauwerk die Auftreibung derselben durch eine grosse Anzahl kleiner Fettvacuolen nennt; an den Endtheilen der lebenden Fasern fand er oft eine starke Verschmächtigung derselben.

Von einer Umwandlung von Muskelzellen in Spindeln mit quergestreifter Substanz, wie Kraske, allerdings nur an Hand der alten Technik beschrieb, will Nauwerk nichts wissen. An den direct verletzten Muskelfasern findet eine starke Kernwucherung statt, die in den ersten Tagen nach der Verletzung ihr Maximum erreicht. Aber auch 118 Tage nach der Verletzung übertrifft der Kernreichthum dieser Fasern immer noch die Norm, und man sieht verlängerte Kernstäbe und Kernreihen. Ferner sah Nauwerk eine vielfache Längsspaltung grösserer Muskelfaserabschnitte, die die Bedeutung junger Muskelfasern haben und einer fortschreitenden Entwicklung fähig sind. „Solange an der Verletzungsstelle die Erscheinungen der Entzündung und Wucherung andauern, steht die angrenzende Musculatur unter der ausgesprochenen Neigung, sich in der Längsrichtung zu spalten.“ Dabei dringt das umgebende, wuchernde Bindegewebe des Perimysium internum überall zwischen die gespaltenen Muskelfasern vor, und die Querstreifung weicht vielfach der Längsstreifung, welche dann rasch auf die meisten Muskelfasern übergreift und — namentlich die ersten Wochen — erheblich vorherrscht. Erst später tritt allmählich die Querstreifung wieder in den Vordergrund. Neben der erwähnten Längsspaltung kommt bei der Regeneration der Muskelfasern der Knospenbildung eine Hauptrolle zu. Die Knospen sind terminal oder lateral, einfache schmale Fortsätze bildend, die bald konisch, bald spitz,

ja fadenförmig auslaufen. Als eine Vorbereitung zur Entartung betrachtet Nauwerk das trübe Aussehen auffällig korkzieherartig gewundener Muskelfasern. Wir haben diese in unseren Präparaten oft angetroffen.

Die weitere Entwicklung der Muskelnarbe schildert Nauwerk wie folgt:

Am 18. Tage gestaltet sich das Bild etwa folgendermaassen: „Fast die ganze Narbe ist in wirrem Durcheinander von neugebildeten Muskelfasern durchsetzt, welche die mittlere normale Dicke noch nicht erreicht haben, bis herab auf dünnste Fäden. Die feinsten Bildungen sind noch homogen oder feinkörnig, die etwas stärker entwickelten zeigen Längsstreifung oder auch, und dann nicht selten ziemlich grobe Querstreifung.

Am 118. Tage: Der Verlust des Muskelgewebes ist durch neue Muskelfasern ersetzt. Das interstitielle Bindegewebe erscheint nicht vermehrt, locker, — der Kernreichthum erhebt sich nur da und dort etwas über die Norm, indem sich unbedeutende Anhäufungen kleiner Rundzellen vorfinden. An Schnitten, welche von der ursprünglichen Verbrennung herrührende Kohlenpartikelchen einschliessen, sind letztere meist von Zellhaufen oder kernreichen Protoplasmamassen umsäumt, und an solchen Stellen ist das interstitielle fibrilläre Bindegewebe öfter durch Inseln von Fettgewebe ersetzt. Auf den ersten Blick zeigt sich, dass der Wiederansatz des Muskelgewebes mit einer Ueberproduction verbunden ist. Die Zahl neugebildeter Muskelfasern übertrifft um ein Vielfaches die zerstörten Primitivbündel wie der Vergleich mit den hier und da korkzieherartig gewundenen Fasern der gesunden Nachbarschaft ohne weiteres ergiebt.“ — Der Verlauf der Fasern ist noch nicht der parallele des normalen Muskelgewebes, sondern oft noch ein wirres Durcheinander. Die Dicke der neuen Muskelfasern ist vielfach die durchschnittliche normaler Muskelfasern, zuweilen aber übertreffen sie sie sogar. Andererseits findet man alle Uebergänge bis zu ganz schmalen Muskelfasern, die nur noch der Breite eines oder zweier Muskelkerne entsprechen. Eine und dieselbe Muskelfaser wechselt übrigens stellenweise in ihrer Dicke. — Einen directen ununterbrochenen Uebergang einer alten Muskelfaser in die neue der Narbe und diejenige der anderen Seite der Narbe will Nauwerk nirgends gesehen haben. Der Kernreichthum der alten und neuen Muskelfasern ist noch etwas vermehrt; Längsstreifung und Längsspaltung der Muskelfasern ist an alten und neuen Muskelfasern noch vielerorts zu sehen.

Ueber die definitive Muskelnarbe haben sich die Autoren noch nicht ganz einigen können. Wahrscheinlich rührt das daher, dass die Experimente sehr verschieden angestellt wurden. Während Volkmann, Ranvier, Gussenbauer die musculäre aus Muskelfasern bestehende Narbe geradezu leugnen, haben Nauwerk, Kirby (nach 118 Tagen) Perroncito (nach 154 Tagen), Neumann (nach 75 Tagen) bei ihren Experimenten wiederholt musculäre und nicht bindegewebige Narben bekommen.

Neumann sagt darüber folgendes: „Der Heilungsvorgang bei Muskelverletzungen besteht im wesentlichen in einem allmählich erfolgenden Hineinwachsen der durchschnittenen Muskelfasern in das Narbengewebe

hinein und durch dasselbe hindurch, so dass schliesslich die von beiden Seiten hervorgehobenen Enden der Fasern in einander greifen wie die Zacken einer Knochennaht oder wie die in einander geschobenen Finger zweier Hände.“ Perroncito glaubt sogar gegenüber Neumann und Nauwerk, dass die Vereinigung der Muskelfasern so ideal erfolge, dass sie beim Durchtritt durch das Narbengewebe, welches später schwinde, nicht aus ihrer Richtung gebracht würden.

Bei grösseren Muskelwunden, bei denen eine stärkere Diastase der durchschnittenen Fasern erfolge, komme die Heilung nur durch die Bildung einer bindegewebigen Brücke zu Stande.

Nachdem wir uns an Hand der klaren und einfachen Darlegung Nauwerk's ein Bild gemacht haben von der Heilung primitivster, durch nichts complicirter Muskelverletzungen, werden wir auch die Resultate unserer, in anderer Absicht unternommener Experimente leicht verstehen. Es war uns dabei hauptsächlich darum zu thun, zu sehen, ob die als Ursache des Caput obstipum angesprochenen Zufälligkeiten wirklich im Stande sind, Veränderungen eines Muskels hervorzubringen, welche sich mit den vielfach citirten und ziemlich genau bekannten Autopsiebefunden in Einklang bringen lassen. Ueberall stossen wir, bei allen Autoren, von Strohmeyer angefangen, welche sich mit der Frage befasst haben, auf Fragen, welche lang und breit discutirt werden, statt sie kurzer Hand auf dem Wege des Experimentes zu erledigen. Zwar wurde von mehreren Autoren dieser Weg Klarheit zu schaffen betreten, stets aber blieben sie wieder auf halbem Wege stehen. So kommt es denn, dass noch heutzutage über Fragen wie: Wie heilen Muskelrisse, wie Hämatome, wie Quetschungen, lässt sich durch Infection eine Muskelentzündung hervorrufen, welchen Verlauf nimmt diese, führt Annäherung der Muskelansatzpunkte zu dauernder Verkürzung und zu bindegewebiger Entartung des Muskels? u. s. w. die grösste Uneinigkeit unter den Autoren herrscht. Ich vermesse mich nun durchaus nicht, diese Fragen definitiv gelöst zu haben. Dazu braucht es berufener Hände und Augen als die eines Anfängers. Aber ich schmeichle mir doch, durch meine Experimente etwas mehr Licht in dieses Dunkel gebracht und solchen, die nach mir den gleichen Weg gehen, denselben etwas geebnet zu haben.

Der Uebersichtlichkeit halber gebe ich die Angaben über die Art des Experimentes, den Sections- und den mikroskopischen Befund stets zusammen. Da es sich für mich nicht darum handelte, die ganz feineren Vorgänge, wie das Verhalten und die Theilungsfiguren der Bindegewebsbildungszellen, der Muskelknospen u. s. w. zu studiren, genügte mir stets die Alkoholhärtung vollauf. Ein-

bettung in Celloidin, Färbung mit Hämalalaun und Eosin verstehen sich von selbst und reichten vollkommen aus. Die Schnitte wurden 20 bis höchstens 30 μ dick genommen.

I. Serie. Kaninchen von einem Wurf, 4 Wochen alt. Operation den 25. März 1896. Stets am rechten Kopfnicker.

Experiment 1. Sternocleido einmal mit Schieber gequetscht.

Section nach 8 Wochen. Ausser einer weissen, einer Inscriptio tendinea ähnlichen Narbe war makroskopisch nichts zu sehen.

Fig. 1 (Experiment 1).

Einfache Muskelnarbe. Seibert Oc. II (periscop.). Obj. I.

Mikroskopischer Befund: Die meisten der zahlreich angefertigten Stufenschnitte ($\frac{1}{2}$ —1 mm) ergeben nichts Besonderes. Nur stellenweise waren die Muskelp primitivbündel stärker auseinandergerückt, als in der Norm. Zwei Präparate dagegen zeigten das typische Bild einer Muskelnarbe (vgl. Fig. 1). Die stark atrophischen Primitivbündel sind stark auseinandergerückt, die Lücken dazwischen mit gewuchertem, kernarmem Bindegewebe, das nur an wenigen Stellen etwas lockerer ist, ausgefüllt. In letzterem fanden sich einige grosse Fettzellen. Die Veränderungen betreffen gut die Hälfte bis $\frac{2}{3}$ der beiden Querschnitte

Experiment 2. Rechter Sternocleidio auf den Schieber aufgeladen und ad maximum gedehnt. Dabei riss er durch.

Bei Section nach 8 Wochen war der gerissene Muskel wieder zusammengeheilt, aber schmaler und dünner als der der anderen Seite. Der untere Theil dagegen schien etwas angeschwollen und weisslich verfärbt.

Das Mikroskop ergab an der Mehrzahl der Schnitte folgendes: Die Muskelfasern zeigen vielerorts statt Quer-, nur Längsstreifung. An anderen Stellen ist die Querstreifung eine abnorm grobe. Was aber auf den ersten Blick auffällt, sind die gewaltigen Dickenunterschiede der ver-

Fig. 2 (Experim. 2).

Rissnarbe. Dicke und dünne Muskelfasern, letztere mit varicösen Anschwellungen. Keine deutliche Anschwellung der Muskelfasern. Fibrilläres, lockeres Bindegewebe, Fettgewebe. Leukocyteninfiltration. Seibert Oc. II (periscop.). Obj. III.

änderten Fasern. Vergleichen wir dieselben mit anderen durch ihre normale Umgebung, schön parallele Richtung u. s. w. als gesund anzusehenden Fasern des Randbezirkes, so finden wir sie bald auf $\frac{1}{4}$ der normalen Breite reducirt, bald letztere um das Drei- bis Fünffache übertreffen. Dabei sind ihre Kerne bald vermehrt, bald vermindert. In den veränderten Bezirken ist zwischen den dergestalt modificirten Muskelfasern ziemlich reichlich lockeres Bindegewebe vorhanden, mit Leukocyteninfiltration. Drei Schnitte zeigen durch das beträchtlich vermehrte, zum Theil kernarme Bindegewebe, durch das Wirrwarr sich durchkreuzender, stark veränderter

Muskelfasern die Narbe, d. h. die Stelle, wo der Muskel bei der Dehnung gerissen ist, an. Eine solche Stelle ist in der beigelegten Zeichnung, Fig. 2, nachgebildet. Die Dickenunterschiede der Muskelfasern treten auf derselben sehr deutlich hervor.

Experiment 3. Der Versuch 2 wiederholt. Auch hier riss der rechte Kopfnicker ein, während links die Ruptur vermieden werden konnte.

Section nach 8 Wochen: Der rechte Sternocleidio war etwas dünner als der linke, nur in seinen Ansatztheilen etwas gewulstet. Der linke Muskel schien normal.

Fig. 3 (Experim. 3).

Muskelschollen und kolbenförmige Anschwellungen der Muskelfasern. Leichte Vermehrung des lockeren, interstitiellen Bindegewebes.

Mikroskopischer Befund: Am linken Sternocleidio fanden sich ganz die gleichen Veränderungen, wie sie sub 2 beschrieben sind. Dagegen fehlte natürlich die Muskelnarbe. Auch am rechten Sternocleidio konnte ich die eigentliche Muskelnarbe nicht mehr wiederfinden. Sie muss wohl durch einen Zufall beim Schneiden übergangen worden sein. Dagegen waren die degenerativen Processe und partielle Einrisse um so deutlicher zu sehen. Vielfach war kleinzellige Infiltration und auch geringe Wucherung des Bindegewebes vorhanden. Am Rande mehrerer Schrägschnitte wurden ein paar Muskelfasern quer getroffen. Dieselben sind gegenüber den anderen um das 3—4fache vergrößert und haben ein eigenthümlich wachsartiges Aussehen. Die Hämatoxylinfärbung haben sie stärker angenommen, als die Eosinfärbung, und unterscheiden sich auch hierdurch von ihrer Umgebung, die übrigens noch auf eine kleine Strecke hin vom Normalen abweicht. In einem Schnitte zeigt sich am Rande massenhaftes, zwischen die Muskelfasern vordringendes lockeres Binde-

und Fettgewebe und Leukocyteninfiltration. An einer kleinen Stelle hat man den Eindruck, dass hier die Muskelfasern gerissen seien. Sie sind aus der ursprünglichen Richtung herausgebracht, nachdem sie die früher erwähnten degenerativen Prozesse durchgemacht haben. Noch schöner ist dies auf einem anderen Schnitte, wo es zugleich zur Bildung einer schmalen, bindegewebigen Narbe gekommen ist. Interessant ist, wie die Muskelfasern an einer Stelle zu etwa 4—5 mal breiteren Kolben anschwellen (Fig. 3). Dabei geht die zunächst grobe Querstreifung in eine schöne Längsstreifung über, während der Kolben selber gar keine Zeichnung darbietet.

Experiment 4. Der rechte Sternocleido wurde zu etwa $\frac{2}{3}$ mit der Scheere incidirt. Bei der Section nach 8 Wochen konnte ich die Narbe nicht mehr auffinden. Da auch mikroskopisch sich nichts nachweisen liess als auf einem Schnitte ein Wirrwar von kreuz- und quer-verlaufenden Muskelfasern, zwischen denen das lockere fett- und gefäss-führende Bindegewebe etwas gewuchert war, so schloss ich, dass die Heilung unter Bildung einer musculären Narbe, wie Nauwerk sie beschrieb, sich vollzogen habe.

Experiment 5. Um womöglich eine Myositis zu erzeugen, wurde der rechte Kopfnicker mit einem Schieber, auf den frische Staphylokokkenculturen geladen waren, leicht gequetscht.

Bei der Section, die am gleichen Tage wie für die vorigen 4 Experimente stattfand, war an dem Muskel nichts Besonderes wahrzunehmen.

Mikroskopische Untersuchung: An einigen Schnitten findet sich eine leichte Vermehrung lockeren, fibrillären Bindegewebes, das tief zwischen die Muskelfasern vordrängt. An diesen Stellen ist oft auch die Querstreifung undeutlich, zuweilen durch Längsstreifung ersetzt. In der Dicke variiren sie aber nicht merklich. Einmal ist auch das gewucherte Bindegewebe etwas derber. Die Mehrzahl der Schnitte zeigt durchaus normale Bilder.

Aus den relativ geringen Veränderungen schloss ich, dass der Versuch, eine Myositis zu erzeugen, hier misslungen war. Vielleicht waren die Bakterien nicht virulent.

II. Serie. Kaninchen, 5 Wochen alt. Alles rechts.

Operation den 19. Februar 1897.

Experiment 6. In den Sternocleido und den omohyoideus darunter mit der Scheere 2 oder 3 Incisionen gemacht.

Section nach $6\frac{1}{2}$ Wochen. Makroskopisch nichts auffallend. Mikroskopisch: Das Präparat wurde leider schlecht conservirt. Immerhin konnte mit Bestimmtheit zwischen den mehr oder weniger veränderten Muskelfasern weiches, kernreiches Granulationsgewebe in Form von kleinen Herden nachgewiesen werden.

Experiment 7 und 8. Da beide Experimente identisch sind, wollen wir sie auch zusammen beschreiben. Bei beiden Kaninchen wird der Muskel Sternocleido vielfach mit dem Schieber gequetscht.

Section nach 8 Wochen ergiebt nichts Auffallendes.

Mikroskopische Untersuchung: Eine Anzahl Schnitte liess nichts Abnormes erkennen. An vielen anderen dagegen waren die Veränderungen stark ausgesprochen. Die Muskelfasern befinden sich in diesen Schnitten in einem furchtbaren Wirrwarr, sind kreuz und quer, bald schmal, dann wieder breit; letzteres lässt sich oft an der gleichen Faser in kurzen Abständen verfolgen. Zuweilen hat man geradezu den Eindruck von einem Trümmerfeld: so ungeordnet liegen lange und kurze, dicke und dünne Muskelfasern durcheinander. Die Querstreifung ist meistens erhalten, nur an wenigen Stellen fehlt jede Zeichnung. Das Bindegewebe ist im grossen und ganzen nicht erheblich vermehrt. In einigen Schnitten von Exp. 8 ist immerhin die Wucherung des fibrillären und kernreichen Bindegewebes eine ganz bedeutende, so stark und ausgedehnt wie auf den bisherigen Präparaten sonst nirgends. Da bei der Operation absichtlich nicht streng aseptisch vorgegangen wurde, so liegt die Vermuthung nahe, es möchten an diesen Stellen infectiöse, entzündliche Processe sich abgespielt haben. Auch in anderen Schnitten ist übrigens da und dort eine leichte Infiltration mit mono- und multiloculären Leukocyten vorhanden. Die Muskelfasern zeigen hier und da Dickenunterschiede, ferner trübes Aussehen und viele varicöse Anschwellungen.

Experiment 9. Triceps am rechten Vorderbein gequetscht und vielfach incidirt. Am Sternocleido derselben Seite mehrfache Quetschung durch Schieber, auf den Staphylokokkenculturen geladen waren.

Bei der Section nach 8 Wochen war nichts Auffälliges zu bemerken.

Mikroskopischer Befund.

a) Am Sternocleido: Das Bild entspricht nicht dem der analog behandelten Muskeln von Kaninchen Exp. 11 und 12. Zwar ist stellenweise das Bindegewebe gewuchert, dabei bald kernreich, bald kernarm. Auch sind ziemlich ausgedehnte degenerative Veränderungen der Muskelfasern vorhanden, die wir hier nicht noch einmal zu beschreiben brauchen. Aber eine solche ausgedehnte Bindegewebswucherung, wie wir sie in den genannten Experimenten antreffen werden, suchte ich hier vergeblich.

b) Am Triceps¹⁾: Die einen Verletzungen sind mit mehr bindegewebiger, die anderen mit mehr musculärer Narbe geheilt. Immerhin findet sich auch eine Partie, wo das fibrilläre, ziemlich kernarme Bindegewebe die musculären Trümmer überwiegt. Nirgends aber hat sich eine ausgedehnte Bindegewebsentwicklung angeschlossen, sie blieb überall localisirt. Degeneration von Muskelfasern ist vielfach zu beobachten.

Fortsetzung der II. Serie, den 27. Februar 1897.

Experiment 10. Um womöglich durch andauernden Reiz eine chronische interstitielle Myositis zu erhalten, wurden 3—4 Schweinsborsten

---

1) Wir zogen von nun an diesen Muskel dem Muskel Sternocleido-mastoideus vor, weil sich die Ansatzpunkte leichter präcisiren lassen, als beim letzteren. Auch eignet er sich besser für die groben Verletzungen und Misshandlungen, auf die es uns in erster Linie ankam.

eingelegt. Dabei kam es zu einem nicht unerwünschten Bluterguss unter die Muskelscheide.

Section nach 12 Wochen: Ausser den eingehheilten Schweinsborsten war nichts Abnormes zu bemerken.

Mikroskopischer Befund: Schon makroskopisch war deutlich, wie die eingehheilten Borsten von schnigglänzendem Bindegewebe eingefasst waren. Das Mikroskop bestätigte, was zu erwarten war: Diese sehnige Einfassungen bestanden aus kernreichem Bindegewebe. Auch in die Nachbarschaft, d. h. zwischen die Muskelfasern, war stellenweise das Bindegewebe etwas vorgedrungen. Die Muskelfasern waren dabei degenerativen Processen anheimgefallen, und zwar nicht nur in der directen Umgebung der Borsten, sondern auch anderswo. Es ist dies auch nicht zum Verwundern; denn bei der Operation wurden an den verschiedensten Stellen, und noch dazu mit Nachhülfe des Skalpells, Borsten eingestossen, und wenn sie nicht gut haften, wieder herausgezogen. So finden sich denn an der Mehrzahl der Schnitte durch derbes Sehnengewebe ausgefüllte Stichkanäle, in deren Umgebung da und dort noch Infiltration oder Untergang von Muskelfasern wahrzunehmen ist. Das Bindegewebe besteht aus grossen, homogenen Schollen, mit sehr wenig Intercellularsubstanz und nur wenig spindelförmigen Kernen am Rand. Indem es weder das Hämalan, noch das Eosin aufnahm, hatte dieses Sehnengewebe eine fast weisse Farbe mit bläulichem Schimmer.

Fig. 4 (Exp. 11).

Experiment 11. Der rechte Triceps wurde mit dem Schieber vielfach gequetscht. Hierauf wurden auf die Quetschwunden Staphylokokkenculturen aufgetragen.

Section nach 12 Wochen: Beim Durchpalpiren durch die Haut fühlte man den Triceps ganz knollig und ungleich hart. Herausgenommen bestätigte die Inspection die Palpation. Der Muskel war ganz knollig, an einigen Stellen fest eingezogen und hatte eine sehr derbe Consistenz (Fig. 4). Neben den Knollen waren starke narbige Einziehungen vorhanden. An diesen Stellen mochte der Querschnitt des Muskels kaum $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ desjenigen in der Höhe der Knollen betragen. Der Farbenton ging stark ins Gelblichgraue. Die Muskel war 2—3 mm kürzer, als der der anderen Seite.¹⁾

Mikroskopische Untersuchung: Entsprechend dem makroskopischen Befund war die Bindegewebswucherung eine ganz beträchtliche und über den ganzen Muskel diffus ausgebreitet. Zwar fehlt es auch nicht an Schnitten, wo die Bindegewebswucherung relativ gering ist. Dann fällt aber auf, wie die Muskelprimitivbündel weit auseinander gerückt sind, grosse Lücken und Zwischenräume zwischen sich lassend, die nur mangelhaft mit lockerem Bindegewebe angefüllt sind. Offenbar sind viele Muskelfasern ganz zu Grunde gegangen,

1) Der Muskel Triceps eignet sich sehr gut für den Nachweis von Verkürzungen, da sich die beiden Ansatzpunkte am Olecranon und an dem Rande der Scapula sehr genau präcisiren lassen.

und weder durch Bindegewebe, noch durch neues Muskelgewebe ersetzt worden. An einer sehr grossen Anzahl von Schnitten ist die Wucherung des Bindegewebes derart, dass im periskopischen Gesichtsfeld (Objectiv V, Seibert) man vielerorts fast nur Bindegewebe und nur kleinste, eingeschlossene Muskeltrümmer bemerkt. Wenn auch an anderen Stellen das Muskelgewebe überwiegt, so findet sich doch auf solchen Schnitten kaum eine Stelle, die nicht Bindegewebswucherung aufweisen würde. Das gewucherte Bindegewebe ist bald sehr kernarm, bald sehr kernreich, oft stark fibrillär. Die Muskelfasern zeigen die Zeichen stärkster Degeneration: grosse Dickenunterschiede, Verlust jeder Art von Streifung und der Kerne.

Experiment 12. Triceps mit Scheere vielfach incidirt und Staphylokokkenculturen auf die Wundflächen aufgetragen. Ich will hier gleich bemerken, dass zu diesem Experiment die gleichen Culturen benutzt wurden, wie für das Experiment 11. Dieselben waren frisch von einem Fall von Osteomyelitis acuta gewonnen worden.

Section nach 12 Wochen, wie beim vorigen. Auch hier liessen sich harte Knollen und die allgemeine derbe Consistenz mit der grössten Deutlichkeit durch die Haut durchfühlen. Der Unterschied gegenüber der anderen Seite war auch hier ein ganz bedeutender. Jedoch liess sich hier keine Verkürzung nachweisen, und bei der Inspection waren die Knollen und narbigen Einziehungen nicht so eminent ausgesprochen, wie im vorigen Falle, aber immer noch deutlich genug.

Das Mikroskop bestätigt die bei Experiment 11 gefundenen Veränderungen. Zwar ist die Bindegewebswucherung im allgemeinen weniger diffus und seltener so excessiv vorhanden. Die Muskelfasern zeigen streckenweise starke Degeneration. Besonders schön ist in einigen Präparaten die korkzieherartige Entartung Nauwerck's zu sehen. In einem Schnitt ist auch eine hübsche Schnittnarbe zu sehen, die ganz aus hartem, sehnigem Bindegewebe besteht (Fig. 5). Kleinzellige Infiltration an den Rändern und der nächsten Umgebung zeigt an, dass sich hier entzündungsvorgänge abgespielt haben. Man sieht auf der beigelegten Zeichnung, wie die bisher parallel verlaufenden, ihrer Dicke sehr variirenden Muskelfasern durch derbes, kernarmes Bindegewebe senkrecht durchbrochen werden. Das gewucherte Bindegewebe ist zum Theil faserig, zum Theil besteht es aus homogenen, grossen Schollen. Zahlreiche Herde von — bei der schwachen Vergrösserung nur punktförmigen — Leukocyten durchsetzen das Bindegewebe und erstrecken sich noch weit zwischen die Muskelfasern hinein. Auch das faserige Bindegewebe ist da und dort weit vorgedrungen und noch auf den äussersten Randtheilen der Figur vertreten.

Die folgende Experimentserie (6. April 1897) kam leider zu keinem Resultat. An 2 Kaninchen wurden Aetzungsversuche mit concentrirter Essigsäure vorgenommen, an sechs anderen, erst 8 Tage alten, versuchten wir das Experiment Petersen's nachzuahmen. Das eine Hinterbein wurde durch Watte-Schindelverband in Spitzfussstellung fixirt. Diese Verbände hielten sich aber ganz schlecht. Die Kaninchen entledigten sich ihrer stets sofort wieder, da man sie nicht zu fest machen durfte — sie wurden

mit Garn befestigt —, um nicht eine complicirte Ischämie zu erzeugen. Nur ein Kaninchen behielt den Verband. Als es aber am 2. Mai wegen

Fig. 5 (Experiment 12).

Staphylokokkennarbe.

Exitus zur Section kam, war das ganze Bein so vereitert und gangränös, dass das Präparat nicht verwertbar war.

Experiment 13. Ausgewachsenes, weibliches Kaninchen. Am 2. Mai 1897 wurden an zwei verschiedenen Stellen in den Triceps mit dem Pravaz etwas Oleum therebinthinae rectificat. injicirt. Am 23. desselben Monates wurde dann auch in die rechten Gastrocnemii an den verschiedenen Stellen officinelle Jodtinctur mit der Pravazspritze injicirt.

Section erst nach 7 Monaten (23. December 1897). Die betreffenden Muskeln zeigten gegenüber denen der anderen Seite keinen wesentlichen Unterschied. Nur am distalen Ende des Triceps schien mir das den Muskel bedeckende Fett vermehrt zu sein.

Mikroskopischer Befund.

a) Am Triceps: Es ist keine wesentliche Wucherung des Bindegewebes vorhanden. Zwar wuchert da und dort lockeres, fettreiches Bindegewebe zwischen die mehr oder weniger veränderten Muskelfasern hinein. Nur an ganz wenigen Stellen aber ist das Bindegewebe derber und compacter. Stellenweise sind auch kleine Herde von kleinzelliger Infiltration vorhanden.

b) An den Gastrocnemii: An einzelnen Präparaten sind die Zeichen stattgefundener Verletzung noch recht deutlich. Sie bestehen in gewuchertem Bindegewebe, das vom lockeren und zellreichen fast alle Stufen durchmacht bis zum derben, sklerotischen. Es findet sich vorzugsweise im Perimysium internum, aber auch zwischen den Muskelfasern. An einigen Partien fällt die starke, kleinzellige Infiltration auf, wie wir sie so stark an den bisherigen Präparaten nicht gefunden hatten.

Experiment 14 (23. Mai 1897). Ausgewachsenes, weibliches Kaninchen. Die Extensorenmasse des rechten Vorderbeines wurde freigelegt und mit dem Messer eine Unzahl kleinster Schnitte zugefügt. Der Muskel sah wie zerhackt aus.

Section mit dem vorigen nach 7 Monaten (23. December 1897). Es fand sich keine makroskopische Veränderung an dem verletzten Muskel. Mikroskopisch war ausser einem stellenweise starken Wirrwarr von Muskelfasern nichts von Belang nachzuweisen. Die kleinen Schnitte waren also mit musculären Narben geheilt. Ob dasselbe für eine grosse Zahl fasciculärer Rupturen im Muskel der Fall sein würde, oder ob hier eine ausgedehnte bindegewebige Entartung des ganzen Muskels sich anschliessen möchte, wie Petersen als möglich zugiebt, bleibe dahingestellt. Immerhin scheint es mir, nach diesem Experiment zu schliessen, unwahrscheinlich.

IV. Serie. Alles rechts. Kaninchen von einem Wurf, 2 $\frac{1}{2}$ Wochen alt. Operation den 22. Juli 1897.

Experiment 15. Am Triceps wurden, je 1 mm von einander entfernt, 5 Incisionen von ca. 1 $\frac{1}{2}$ mm Tiefe gemacht.

Section nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten (Ende September) ergab keinen makroskopischen Unterschied von rechts und links.

Mikroskopischer Befund: Die hier erzielten Veränderungen entsprechen ziemlich genau den von Nauwerk beschriebenen musculären Narben. Immerhin sind diese Veränderungen, entsprechend den stärkeren Verletzungen, viel stärker aufgetragen. So ist die Vermehrung der Muskelkerne stellenweise so gross, dass fast das ganze Gesichtsfeld bei schwacher Vergrösserung durch sie blau erscheint. Auch ist die Wucherung kernreichen, stellenweise auch sklerotischen Bindegewebes ganz bedeutend. Sie ist aber stets nur localisirt und nie diffus und weit ausgebreitet. Eigenthümlich ist das Bild auch an folgender Stelle: Dünne, filarienartig, an den Enden zugespitzte Muskelfasern, winden sich wurmförmig um kernlose, enorm grosse Muskelplatten herum, solche von allen Seiten einschliessend. — Mehrere Stellen zeigen genau das Bild, wie Nauwerk es einer 118 Tage alten Muskelnarbe nachgebildet hat (Fig. 7, Tab. III, in seiner Monographie).

Experiment 16. Der rechte Triceps wurde von dem ihm als Unterlage dienenden *M. anconeus brevis* sorgfältig frei präparirt. Darauf wurde, mittels eines Schiebers, zwischen den beiden Muskeln eine Gazeschlinge durchgeführt und an dieses ein Gewicht von 500 g angehängt. Indem das Bein durch die Hand in wagerechter Stellung ausgestreckt gehalten wurde, hing so das Gewicht direct an dem zu dehnenden Muskel, und zwar während voller 12 Minuten. Die Section fand statt den 24. Januar 1898, also nach 6 Monaten. Es fand sich makroskopisch kein Unterschied an den in Frage kommenden Muskeln beider Seiten. Auch mikroskopisch fand sich nicht viel. Nur hier und da waren leichte Infiltrationsherde und wenig ausgedehnte Degenerationen der Muskelfasern wahrzunehmen. Der Grund, warum in den Experimenten 2 und 3, die ebenfalls eine Dehnung des Muskels bezweckten, stärkere Veränderungen zu Stande kamen als hier, ist nicht schwer zu vermuthen. Zwar war die Läsion des Muskels hier eine bedeutendere als dort; im letzteren Falle aber betraf sie jeweilen den Muskel *Sternocleido*, der viel dünner und länger ist, als der Triceps, und daher auch der Dehnung geringeren Widerstand entgegenzusetzen vermag. Während es bei den Experimenten 2 und 3 zu fasciculären und sogar Totalrupturen des gedehnten Muskels kam, blieben solche im vorliegenden Experimente aus.

Experiment 17. Es wurden am rechten Triceps mit dem Messer fünf, je ca. 1 mm von einander entfernte und ungefähr $1\frac{1}{2}$ –2 mm tiefe Incisionen gemacht. Die Wundflächen wurden mit *Oleum therebintinae* bepinselt. Die Section wurde am 10. November desselben Jahres vorgenommen und ergab makroskopisch nichts. Mikroskopisch dagegen fand sich eine ganz beträchtliche Wucherung kernreichen, stellenweise stark fibrillären Bindegewebes. Die Muskelfasern zeigten die bereits vielfach angeführten Zeichen der Degeneration.

Experiment 18. Das Experiment Nr. 17 wurde wiederholt, nur mit der Abänderung, dass zur Bepinselung der Wundfläche 70 Proc. Carbolglycerin angewandt wurde. Section am 24. Januar 1898. Der makroskopische Befund war Null. Aber auch mikroskopisch waren die Veränderungen, sowohl die Wucherung des Bindegewebes, als die Dege-

neration der Muskelfasern geringer, als in den Präparaten des vorigen Experimentes.

Experiment 19. Die beiden vorigen Experimente wiederholt; zur Erzeugung der Myositis wurden aber hier Staphylokokkenculturen auf die Wundfläche aufgetragen. Nach $6\frac{1}{2}$ Wochen schon starb das Kaninchen. Die Section ergab nichts an den beiden Musculus triceps Auffallendes, keine Verhärtung, keine Verkürzung des Muskels. Auf einigen Schnitten fanden sich die bindegewebig geheilten Muskelnarben. Daran anschliessend stellenweise Degeneration der Muskelfasern, besonders in Dickenunterschieden sich äussernd.

Experiment 20. Das rechte Hinterbein wurde durch einen ohne Watte, direct über die Haut angelegten Gypsverband in Equinusstellung fixirt. Das Thier starb schon, ebenso wie ein anderes, dem das gleiche gemacht worden war, nach 5 Wochen (31. August). Da ich zur Zeit von Bern abwesend war, konnte ich nur bei einem dieser beiden die Section machen. Das Bein war leicht fixirt, in der künstlichen Stellung, bei deren Correction man die Achillessehne sich anspannen fühlte. Die Gastrocnemii waren ganz wenig verkürzt. Bezüglich der histologischen Untersuchung verweise ich auf spätere Experimente, mit denen sie im wesentlichen übereinstimmende Resultate ergab.

V. Serie. Operation Mittwoch den 22. December 1897.

Experiment 21. Einem älteren männlichen Kaninchen wurde aus der freipräparirten und ligirten Arteria femoralis Blut abgezapft. Davon wurde eine Pravazspritze voll in den rechten Triceps des nämlichen Thieres injicirt. Der Muskel fühlte sich darauf prall gespannt an, und war auf das Doppelte seines früheren Volumens angeschwollen. Die Section, welche am 9. März 1898 vorgenommen wurde, ergab keine Veränderung gegenüber der anderen Seite. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich, ausser einer stärkeren Wucherung von Fett, im Perimysium internum und zwischen den Muskelfasern, die nämlichen Veränderungen vor, wie sie im folgenden Experiment beschrieben sind. Auch hier sind auf nur 2—3 Schnitten die Muskelprimitivbündel auffallend weit auseinandergerückt. Nirgends aber findet sich eine irgend erheblichere Bindegewebswucherung.

Experiment 22. Einem anderen Kaninchen von 2—3 Monaten wurde von dem dem vorigen abgezapften Blute ebenfalls eine Pravazspritze voll in die Muskelsubstanz des rechten Triceps eingespritzt. Der Muskel fühlte sich prall an und war auf das doppelte Volumen angewachsen. Die Section am 9. März 1898 förderte ebenfalls ein durchaus negatives Resultat an den Tag. Auch das Ergebniss der histologischen Untersuchung war ein recht dürftiges, und beschränkte sich auf ganz unbedeutende Vermehrung des Bindegewebes in einigen Muskelinterstitien. Auffallend ist auf einer Anzahl von Schnitten, wie die Primitivbündel — im Vergleich mit der Mehrzahl der anderen Schnitte — beträchtlich auseinandergerückt sind. Die Zwischenräume enthalten nur spärliches, lockeres Bindegewebe.

Experiment 23. Auf die im Experiment 16 angegebene Weise wird bei einem 2—3 Monate alten Kaninchen an den rechten Triceps vermittlest einer Schlinge ein Kilogrammgewicht angehängt und 15 Minuten liegen gelassen. Von Zeit zu Zeit wurden absichtlich an dem Muskel durch Zug an der Schlinge brusque Zerrungen und Dehnungen ausgeführt. Nachher wurde ein Skalpell in die Längsrichtung der Fasern eingestossen und so in der Muskelsubstanz 3—4 grössere Hämatome hervorgerufen. Die Section ergab keine makroskopische Veränderung (9. März), auch mikroskopisch ist nicht viel zu bemerken. Das Bindegewebe ist nur spärlich da und dort gewuchert, da und dort ist auch leichte Infiltration zu sehen. Stellenweise bemerkt man kleine musculäre Narben, wohl von fasciculären Rupturen herrührend. Die Muskelfasern zeigen grosse Unterschiede in Dicke und Zeichnung.

Fig. 6 (Experiment 25).

Der Gastrocnemius der eingegypsten Extremität ist gegenüber dem der anderen Seite um stark 1 cm verkürzt.

Experiment 24. Das vorige Experiment genau wiederholt, mit dem einzigen Unterschied, dass das zum 2. Theil des Experimentes verwandte Messer mit Staphylokokkenculturen bestrichen war. Auch hier unterschied sich bei der Section der verletzte Muskel nicht von dem unverletzten.

Experiment 25 und 26. Am 27. December 1897 wurde bei zwei 2—3 Monate alten Kaninchen noch einmal das Petersen'sche Experiment in der Anordnung, wie es beim Experiment 20 angegeben ist —,

d. h. mit einfachem Gypsverband — wiederholt. Der Grund, weshalb ich zu diesen, sowie den vorigen Experimenten nicht jüngere Kaninchen gewählt habe, ist der, dass ich bei der Jahreszeit nie hätte hoffen dürfen, die Thiere durchzubringen und die nöthige Zeit von 2—3 Monaten am Leben erhalten zu können. Trotzdem starb mir auch von den eben zu besprechenden Versuchsthieren das eine schon nach 5 Wochen (2. Februar); das andere wurde am 9. März secirt. In beiden Fällen war der Sectionsbefund der gleiche und ergab mit aller Sicherheit, dass infolge der dauernden Annäherung der Ansatzpunkte die rechten Gastrocnemii gegenüber den linken sich verkürzt hatten. Nach Abnahme des Verbandes zeigte es sich nämlich beide Male, dass die Dorsalflexion im Sprunggelenk fast ganz aufgehoben war, und dabei fühlte sich die Achillessehne prall gespannt an. Dementsprechend zeigten sich beide Male die rechten Gastrocnemii

Fig. 7 (Experiment 26).

Der normale Muskel ist 8,8 cm lang, der verkürzte bloss 7,5 cm.

gegenüber den linken deutlich um ca. 1 cm und mehr verkürzt. Die Ansatzpunkte liessen sich leicht bestimmen (siehe Fig. 6 und 7).

Mikroskopischer Befund: Die Schnitte zeigen zum grossen Theil normale Structur. In einigen Bezirken aber sind die Muskelfasern schollig zerfallen, und zwischen den Schollen sieht man eine starke, diffuse Infiltration mit Leukoeyten und eine beträchtliche Wucherung kernreichen, fibrillären Bindegewebes. In den Präparaten vom Experiment 26, das 5 Wo-

chen länger am Leben blieb, ist das Bindegewebe dementsprechend kernärmer, und die Infiltration weniger stark. In allen Schnitten, welche überhaupt solche Veränderungen darbieten, wechseln stark veränderte und ganz normale oder höchstens infiltrierte Partien mit einander ab, scharf in einander übergehend durch eine Zone stärkerer Infiltration. Die normalen Partien überwiegen beträchtlich. Die Infiltration und die schollige Zerklüftung der Muskelfasern kann lediglich auf entzündliche Vorgänge zurückgeführt werden; denn wieso durch blosser Annäherung der Ansatzpunkte diese Veränderungen sollten zu Stande kommen, ist mir nicht ersichtlich. Aber auch die Art der Bindegewebswucherung stimmt nicht im geringsten mit dem, was Petersen und Vonk erwarteten, überein. Diese nahmen an, dass infolge der Inactivität des Muskels eine Anzahl Muskelfasern der Atrophie anheimfallen, zu Grunde gehen und durch Bindegewebe ersetzt würden. Danach müsste also die Wucherung des Bindegewebes mehr gleichmässig, diffus über den ganzen Muskel verbreitet und nicht auf streng localisirte Bezirke beschränkt sein. Worauf die aus den beiden Experimenten resultirten histologischen Veränderungen zurückzuführen sind, darüber wird man nicht lange im Zweifel bleiben, wenn man sich der Untersuchungen und Experimente Leser's über Ischämie erinnert. Derselbe hat in den excidirten Muskelstückchen zweier Patienten, welche infolge eng anliegender Gypsverbände ischämische Muskelcontracturen bekommen hatten, und einmal nach einem Experiment ganz analoge, histologische Veränderungen vorgefunden, wie wir nach diesen Experimenten. Dass er bei allen übrigen Experimenten — er hat solcher 23 gemacht — nur Infiltration und Veränderungen der Muskelfasern nachweisen konnte, beruht eben darauf, dass er die blutabsperrende Ligatur am Oberschenkel nur wenige Stunden liegen lassen durfte, um die Gangrän des ganzen Beines zu vermeiden. Durch fest anliegende Verbände gelang es ihm ein einziges Mal Contractur, Lähmung und Wucherung des Bindegewebes zu erzeugen; das eine Mal war der Verband zu eng, und Gangrän war die Folge, das andere Mal zu locker, und der Verband wurde abgestreift. Uns war die Ischämie eine unerwünschte und unabsehbare Beigabe, die jedoch bei dieser Anordnung des Experimentes sich schwer wird vermeiden lassen. Dass es sich übrigens in der That bei diesen Experimenten um ischämische Bindegewebswucherung handelt, geht — abgesehen von der Uebereinstimmung mit den histologischen Befunden Leser's — auch daraus hervor, dass jeweilen der Fuss der betreffenden eingegypsten Extremität ausserordentlich stark angeschwollen und blautoth verfärbt war.

Noch eine Frage! Könnte nicht auch die Verkürzung des Muskels eine Folge der Ischämie und Bindegewebswucherung sein? Ich glaube entschieden nein. Denn die Bindegewebswucherung war geringer, vor allem weniger diffus, als in den Experimenten 11 und 12, die Verkürzung aber viel bedeutender. Sie kann also nur auf die dauernde Annäherung der Ansatzpunkte bezogen werden.

Zwei weitere Experimente, das eine bestehend in blosser Dehnung des Muskels, die allerdings sehr excessiv und mit ruckweisen Zerrungen verbunden war, das andere, bestehend in multiplen Quetschungen und

Incisionen mit Staphylokokkeninfection, förderten nichts wesentlich Neues an den Tag. Makroskopisch waren die Muskeln unverändert, was besonders bei dem letzteren Experiment, wo der Muskel geradezu wie gehacktes Fleisch ausgesehen hatte, merkwürdig ist. Das histologische Ergebniss entsprach den bei früheren Experimenten gemachten Angaben.

Fassen wir die Resultate unserer Experimente zusammen, so können wir mit Rücksicht auf die Aetiologiefrage des Caput obstipum sagen:

1. Weder eine blosse Muskelruptur, noch ein einfaches Hämatom, noch eine Dehnung, noch einfache oder multiple Incisionen und Quetschungen an und für sich führen — beim Kaninchen wenigstens — zu Muskelveränderungen, wie sie beim Caput obstipum constant vorkommen. Es war oft geradezu wunderbar, wie nach den schwersten und grössten Verletzungen der Muskel sich bei der Section von dem normalen makroskopisch gar nicht und mikroskopisch relativ wenig unterschied.

2. Dauernde Annäherung der Ansatzpunkte eines Muskels führt zwar zu Verkürzung desselben, wahrscheinlich aber nicht zu der sehnigen Entartung, wie wir sie in fast allen Sectionsberichten verzeichnet finden.

3. Verkürzung sowohl wie sehnige Entartung — die in Nr. 11 und 12 beschriebenen Veränderungen sind doch unstreitig die Anfänge davon —, können resultiren aus einer heftigen Myositis, die besonders durch bakterielle Infection hervorgerufen werden kann. Wenn unter den fünf Malen, da wir dieses nämliche Experiment gemacht haben, die genannten Folgen nur zweimal zu Stande gekommen sind, so spricht dies nur um so mehr für unsere Anschauung. Denn warum sollten gerade die zwei Male, wo von den gleichen, frisch von einer purulenten Osteomyelitis gewonnenen Culturen geimpft wurde, so hochgradige Veränderungen resultirt haben, während die übrigen drei Male, trotzdem die Verletzungen durchaus nicht geringer waren, der Nachweis derselben nur mit dem Mikroskop möglich war?

Die Annahme, dass eine infectiöse Myositis zu Muskelverkürzung und -verhärtung, resp. zu der sogenannten fibrösen Degeneration führen könne, legt es uns auch nahe, beim Caput obstipum einen solchen Process anzunehmen. In der That scheint diese Hypothese, die schon Dieffenbach, Volkmann und in neuerer Zeit Mikulicz aufgestellt haben, viel Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Dass bei der Geburt, besonders bei Beckenendlagen und Zangenextrak-

nionen Verletzungen des Muskels Sternocleido sehr häufig sind, wird heutzutage wohl niemand mehr bestreiten wollen. Dennoch ist das Caput obstipum, das fast allgemein diesen Läsionen des Sternocleido während der Geburt zugeschrieben wird, verhältnissmässig recht selten. Was liegt nun näher als anzunehmen, dass es zum Zustandekommen dieser Affection noch eines Plus zu der Verletzung bedarf, welche darnach nur den Locus minoris resistentiae schaffen würde? Und warum sollte dieses Plus nicht auch hier, wie so vielerorts auf einer bakteriellen Infection beruhen? Wo nun die Krankheits-erreger ihre Eintrittspforte finden, ob vom Darme aus oder durch eine Nabelschnurinfektion oder sonstwie, darüber lassen sich heutzutage blos Vermuthungen aufstellen. Vielleicht wird die Zukunft positivere Thatsachen an den Tag fördern.

Beifügend möchte ich noch daran erinnern, dass analoge, auf Myositis beruhende Muskelveränderungen auch auf Ischämie zurückgeführt worden sind (Leser, Volkmann). Es wäre nun nicht unmöglich, dass auch der musculäre Schiefhals solchen Circulationsstörungen im Muskel seine Entstehung verdankte. Es könnten diese zu Stande kommen entweder durch directen Druck auf den Muskel von Seiten der mütterlichen Geburtswege oder durch Abknickung oder Verlegung des den Muskel Sternocleido versorgenden Blutgefässes. Beide Annahmen erscheinen mir gegenüber der einer infectiösen Myositis unwahrscheinlich. Ich sehe nicht ein, warum der Muskel Sternocleido bei der Geburt so viel leichter als irgend ein anderer Muskel directer Compression sollte ausgesetzt sein, zumal der Hals als solcher — wie mir hervorragende Geburtshelfer versicherten — bei der Geburt in der Regel eher weniger gedrückt wird als irgend ein anderer Körperteil. Aber auch eine Gefässabknickung oder -verlegung, die nur gerade den Kopfnicker benachtheiligen würde, wird man schwerlich geneigt sein, anzunehmen. Immerhin könnten leichtere Circulationsstörungen ein die Muskelentzündung begünstigendes Moment abgeben.

Noch unwahrscheinlicher dünkt es mir, dass der musculäre Schiefhals durch dauernde Annäherung der Muskelansatzpunkte zu Stande komme. Nebenbei gesagt, handelt es sich ja auch selber nach Petersen gar nicht um eine „dauernde“, sondern um eine relativ bald vorübergehende Annäherung. Wie soll man sich da die ausgesprochene Neigung der Affection zu Verschlimmerung erklären, während das Aufhören der Ursache und das Eintreten die Heilung begünstigenden Umstände eher eine regressive als progressive Tendenz erwarten liessen? Was aber besonders gegen die Ansicht Petersen's zu sprechen scheint, das sind die histologischen Untersuchungsergebnisse kranker Kopfnicker. Mit grosser Uebereinstimmung melden alle Beobachter Veränderungen so schwerer Art, dass sie aus einer blossen Annäherung der Ansatzpunkte nicht erklärt werden könnten. Darin jedoch scheint Petersen recht zu haben, dass der Torticollis sich auch schon im Fötalleben ausbilden kann, wenn diese Zeit der Entstehung vielleicht auch nicht so häufig oder sogar ausschliesslich ist, wie er annimmt.

Der Vollständigkeit halber will ich noch beifügen, dass einige Autoren, vor allem Golding-Bird, den musculären Schiefhals auf Veränderungen des Nervus accessorius, respect. seiner Centren zurückführen wollten. Diese Theorie hat zur Zeit jedenfalls nur wenig Anhänger und hat wohl mehr historisches als anderes Interesse.

Nachdem ich meine Arbeit bereits beendet hatte, kam mir durch die Güte von Herrn Prof. Langhans noch eine Arbeit aus dem vorigen Jahre in die Hände, die mir leider entgangen war. Sie ist kurzweg betitelt: *Das Caput obstipum*, und hat als Verfasser Dr. Bronislaus Kader, Assistenzarzt an der Mikulicz'schen Klinik in Breslau. Ich will in Kürze die Resultate der in den Beiträgen zur klinischen Chirurgie Bd. XVII und XVIII je Heft 1 erschienenen Arbeit angeben. Kader kommt an der Hand einer reichen Litteratur und von 21 Untersuchungen der Kopfnicker von mit *Caput obstipum* behafteten Patienten zu dem Schlusse, dass dieser Affection eine Myositis fibrosa zu Grunde liege. Alle die 21 untersuchten Muskeln bestätigten die von Köster und Volpert zu Tage geförderten Resultate. Sie waren sämtlich mehr oder weniger stark fibrös entartet, auch in 2 Fällen, wo das *Caput obstipum* erst im mittleren Lebensalter im Anschluss an eine Infektionskrankheit aufgetreten war. Kader glaubt, dass unter Umständen auch ein einfaches Trauma allein die Myositis fibrosa hervorrufen könne, dass aber in der Mehrzahl der Fälle eine bakterielle Infection, im Verein mit dem Trauma, Schuld daran sei. Gegen diese Annahme spreche auch nicht, dass es ihm nicht gelungen sei, jemals in den kranken Kopfnickern Infectionserreger nachzuweisen. Denn das sei auch bei anderen, sicher infectiösen Myositiden noch stets umsonst versucht worden. Das Hämatom des Kopfnickers ist auch nach ihm, gleichwie nach Mikulicz, kein eigentliches Hämatom, keine Blutgeschwulst, sondern eine entzündliche Induration des Muskels. Mit Petersen stellt er sich dadurch in scharfen Gegensatz, dass, wie jener das extrauterine, er das intrauterine Zustandekommen von *Caput obstipum* ebenso entschieden in Abrede stellt. Zum Schluss deutet er auch kurz an, dass er, um seine aus den anatomischen und statistischen Ergebnissen gezogenen Schlüsse zu erhärten, auch Thierexperimente angestellt habe und solche später veröffentlichen werde. Dabei bemerkt er bereits jetzt, dass es ihm gelungen sei, durch Verletzung und Infection zugleich Contractur und bindegewebige Entartung des Muskels zu erzielen. Ich kann mich demnach freuen, meine Ergebnisse bestätigt zu sehen.

Zum Schlusse eilend, sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Kocher, in dessen Klinik zu arbeiten ich die Ehre hatte, für das rege Interesse, das er stets meiner Arbeit entgegen brachte, bestens zu danken. Meinen aufrichtigen Dank spreche ich auch den Herren Dr. Otto Lanz, Privatdocent der Chirurgie, und Dr. M. Howald, Privatdocent der Pathologie an der hiesigen Universität, welche mich in freundlichster Weise unterstützten, aus.