

der Schleifenbildung nach vorn die beschriebene Fortsatzbildung bedingen kann. Wenn nämlich die Schleifenbildung über dem vorderen Rande des Chiasmata nach vorn sich erhebt, so muß ein Fortsatz aus Nervenfasern entstehen.

---

### L i t e r a t u r.

Dimmer, Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 48. — Gudden, Über das Chiasma nervorum opt. Graefes Arch. Bd. 20. — Michel, Über den Bau des Chiasma nervorum opt. Graefes Arch. Bd. 19. — Pichler, Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung im Chiasma des Menschen. Ztschr. f. Heilk. Bd. 21, 1900. — Purtscher, Über die Kreuzung und Atrophie des Nerv. opt. und Tractus opt. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 25. — Reitmann, Über einen Fortsatz des Chiasma nervi optici. Virch. Arch. Bd. 177. — Tschaußow, Ein Fall von einem Nebenästchen des Sehnerven usw. Anat. Anz. IV. Jahrgang, 1889.

---

## V.

### Über Dystrophie vereinzelter Muskeln beim Schweine und über die Pseudohypertrophia lipomatosa des Rindes.

Von

Louis Evander Mac-Kenzie, Dr. med. vet.,  
Melbourne (Australien).  
(Hierzu 5 Textfiguren.)

Die Pseudohypertrophie wird in der Literatur der Humanmedizin vielfach behandelt, während in der Veterinärmedizin über diese Erkrankung nur wenige Angaben, welche sich auf die Pseudohypertrophia lipomatosa des Rindes beschränken, zu verzeichnen sind.

Es ist daher nicht überflüssig, einen neuen Fall dieser Art beim Schweine zu erörtern.

Es lag mir der Hinterschenkel eines jungen Ferkels vor, das kümmerle und hinkte. Die Umgebung des Hüftgelenkes ist in einen 7 cm breiten Hügel verwandelt, der sowohl nach außen wie auch nach innen sich ausdehnt und auf der Innenseite das Becken zur Hälfte vollständig ausfüllt. (S. Textfig. 1 und 2.)

Eine regelrechte Präparation ergibt, daß die Fleischmasse genau folgenden Muskeln entspricht:

den riesenhaft gewachsenen Musculi glutei medii et profundi,  
dem kaudalen Ende des Musculus ileopsoas,  
den beiden Musculi obturatorii,  
den beiden Musculi gemelli,

Diese Muskeln werden versorgt durch

den Nervus gluteus cranialis,  
einen Ast des Nervus ischiadicus,  
einen Ast des Nervus obturatorius internus,  
einen Ast des Nervus obturatorius externus; ferner durch die Arteria glutea cranialis und einige Zweige der Arteria femoris profunda.

Das Hüftgelenk ist beweglich und der Trochanter deutlich fühlbar. Dieser Muskel ist derb und besteht auf der Schnittfläche aus durchscheinendem Gewebe von 3 cm Dicke. Die Pfanne und der Kopf des Femurs sind normal. Die Schnittfläche zeigt die Muskelfelder, deren Farbe zwischen blaß und deutlich rot schwankt.

Es entsteht die Frage, ob nicht zuerst der Nervus glutaeus erkrankt war und nachträglich die Äste der Nervi obturatorii sowie des Nervus ischiadicus in Mitleidenschaft gezogen wurden. Eine in dieser Verteilung zustande gekommene Ausbreitung auf verschiedene Nervenstämme wäre wenig verständlich. Zieht man dagegen das arterielle System in Betracht, so fällt sofort auf, daß die Veränderung der Muskeln genau dem Ausbreitungsbezirk der Arteria glutaea cranialis, mit einigen Zweigen der Arteria femoris profunda, entspricht.

Im Zupfpräparat sind viele große, unvollkommen entwickelte, meist blasse Muskelfasern vorhanden, deren Breite zwischen 35 und 87  $\mu$  schwankt, oft beträgt sie 60  $\mu$ ; die Durchschnitte sind rund oder oval. Auf denselben sind die Fibrillen sehr deutlich, etwa 1  $\mu$  weit voneinander

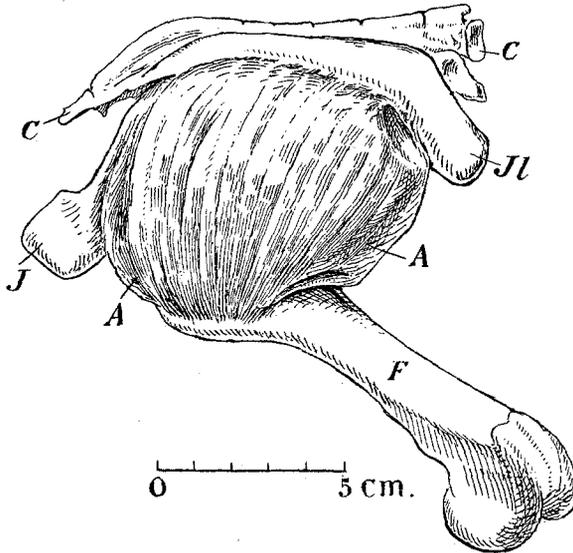


Fig. 1. Riesenwuchs des Musculus glutaeus medius des Schweines. Laterale Ansicht. C. C. Kreuzbein und Schwanzwirbel, *Jl* Tuber coxae ossis ilii, *J* Tuber ischiadicum ossis ischii, *F* Femur, *A* Musculus glutaeus medius, stark vergrößert.

entfernt. Manchmal ist die Anordnung der Fibrillen eine deutlich radiäre, wobei die peripherischen Fibrillen sehr deutlich besser entwickelt sind.

Von der Seite betrachtet, ist die Querstreifung oft undeutlich verworren. Im Zupfpräparat fehlen Leukozyten und Erythrozyten.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden kleine Würfel von frischen Muskeln nach Stöltzner<sup>1</sup> in Rohrzuckerlösung (4- bis 5 prozentig), gesättigt mit Sublimat und einem kleinen Zusatze von Salpetersäure 1:4 fixiert; in Alkohol gehärtet und im Block mit Hansenschem<sup>2</sup> Hämatoxylin und Orange G. gefärbt; hierauf wurden die Gewebstücke in Paraffin eingebettet und in feine Schnitte zerlegt.

#### Mikroskopischer Befund.

a) Im gesunden Muskelgewebe dieses Tieres zeigen sich, wie immer, die Muskelfelder aus eng nebeneinander liegenden Muskelbündeln zusammengesetzt, welche ihrerseits aus dicht zu-

sammengedrängten Muskelfasern bestehen. Die Entfernung zwischen den einzelnen Bündeln bzw. die Breite des Perimysium internum beträgt  $13\ \mu$  im mittleren Durchmesser, bei einer Schwankung von 3 bis  $30\ \mu$ .

Im Perimysium internum, welches Gefäße von 50 bis  $200\ \mu$  Durchmesser enthält, finden sich 30 bis  $150\ \mu$  breite Fetträubchen, wobei die Fettzellen mit  $2\ \mu$  breiten, länglichen Kernen eine durchschnittliche Größe von  $20\ \mu$  besitzen. Die Muskelfasern haben eine Breite von 20 bis  $25\ \mu$ ; die Querstreifung ist überall gut ausgeprägt, wie auch stellenweise die Längsstreifung. Die Sarkolemmkerne sind randständig, länglichoval und 1 bis  $3\ \mu$  breit; die Längsachse derselben verläuft natürlich den Fasern parallel. Das Kernkörperchen ist deutlich gefärbt.

Das Faserperimysium, welches teils lockere, teils festere Maschen bildet, weist eine Breite von 1 bis  $10\ \mu$  auf; die demselben angehörenden Kerne sind spindelförmig und 1 bis  $2\ \mu$  breit.

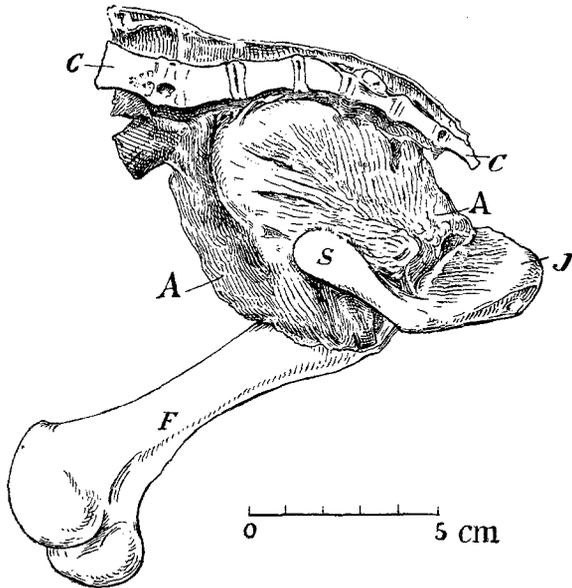


Fig. 2. Mediale Ansicht der rechten Beckenwand. C.C. Kreuzbein und Schwanzwirbel, I Tuber ischiadicum ossis ischii, S Os pubis, F Femur, A stark vergrößerte Muskelmasse des Musculus glutaeus profundus, J Ileopectineus, der beiden Obturatorii und der beiden Gemelli.

Myoblasten liegen nicht vor — ebensowenig Leukozyten. Nerven, im Querschnitt getroffen, haben eine Breite von 35 bis  $150\ \mu$ ; die Achsenzylinder sind teilweise gut, teilweise undeutlich gefärbt.

Arterien von 50 bis  $200\ \mu$  Durchmesser besitzen durchweg eine stark entwickelte Media mit  $3\ \mu$  breiten, spindelförmigen Kernen und eine glatte Intima, deren Endothelkerne 3 bis  $5\ \mu$  groß sind und eine rundliche bis abgeflachte Form haben.

Das Lumen ist meist verschlossen, doch enthalten manche rote Blutkörperchen.

Die Venen haben einen Durchmesser von 50 bis  $120\ \mu$ ; die Muskularis enthält spindelförmige Zellkerne von  $3\ \mu$  Breite; die Intima ist glatt und mit 3 bis  $5\ \mu$  großen, abgeflachten Kernen besetzt.

Das Lumen ist offen und teils mit roten Blutkörperchen gefüllt.

Kapillaren in der Breite von  $5\ \mu$ , mit abgeflachten, 3 bis  $4\ \mu$  großen Kernen sind leicht zu erkennen; sie haben einen geschlängelten Verlauf und sind zum größten Teil mit roten Blutkörperchen angefüllt.

b) Das von mir untersuchte Gewebe des Riesenmuskels ließ bei schwacher Vergrößerung

erkennen (s. Textfig. 3), daß die sonst so dicht nebeneinander liegenden Muskelbündel durch Züge von Schleimgewebe weit voneinander getrennt sind; man gewinnt sogar oft den Eindruck, als wäre der ganze Schnitt ausschließlich Schleimgewebe (Textfig. 3, *B*), in dem sich hier und da Muskelfasern (Textfig. 3, *A*) und Fetträubchen vorfinden (Textfig. 3, *C*). In einer Reihe von 1 cm breiten Schnitten sieht man nur noch Spuren von Muskelfasern, welche als 3 schmale Bänder das Schleimgewebe durchziehen. In denjenigen Schnitten, bei denen man von eigentlichen Muskelbündeln sprechen darf, schwankt die Breite des Perimysium internum zwischen 30 und 700  $\mu$ , welche als eine außerordentliche Verbreiterung angesehen werden muß.

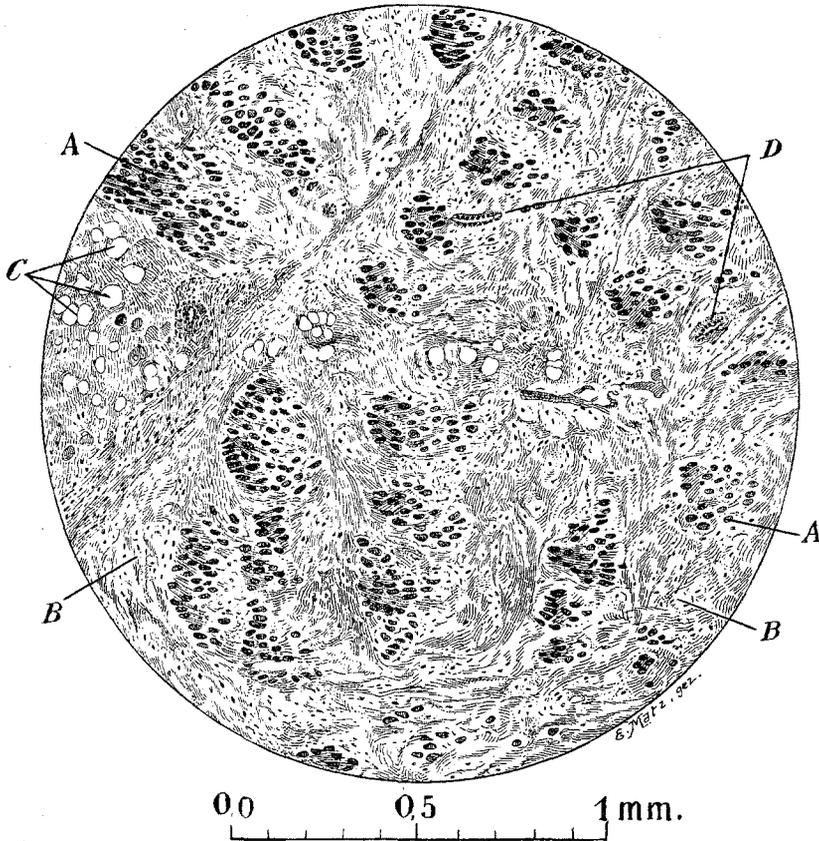


Fig. 3. Querschnitt durch den Musculus glutaeus medius. *A* Muskelbündel, *B* Perimysium internum, *C* Fettzellen, *D* Arterien.

Es finden sich im Perimysium 20 bis 30  $\mu$  breite Fettzellen, welche entweder vereinzelt vorkommen oder Fetträubchen in Breite von 50 bis 1700  $\mu$  bilden; oft sieht man solche Fetträubchen um Blutgefäße herumgelagert. Die Zellkerne derselben sind länglichoval und 2 bis 3  $\mu$  breit.

Die auffälligsten Erscheinungen lassen sich an den Muskelfasern feststellen. Sowohl die Breite als auch die Form der Querschnitte derselben sind einer großen Schwankung unterworfen. Erstere variiert zwischen 5 bis 40  $\mu$ , während letztere in der Hauptsache rund bis oval, oft angeknagte, unregelmäßig geformte Ränder aufweist; auch zeigen die Längsschnitte der Muskelfasern bedeutende Veränderungen. Man erkennt an denselben in der Tat hellere und dunklere Stellen wie auch direkte Kontinuitätsunterbrechungen. Bei starker Vergrößerung zeigt die Faser hier

einen teils scholligen, teils homogenen Bau. Besonders an den helleren Stellen, welche auch schmaler sind als die dunkleren, ist die Querstreifung teils deutlich oder vollständig verschwunden. Die Längsstreifung ist am deutlichsten ausgeprägt am Ende solcher Fasern.

Die Sarkolemmkerne sind von verschiedener Gestalt und Größe; man unterscheidet solche von 2 bis 5  $\mu$  Breite und spindelförmiger bis ovaler Form, und andere, welche rundlich und 5 bis

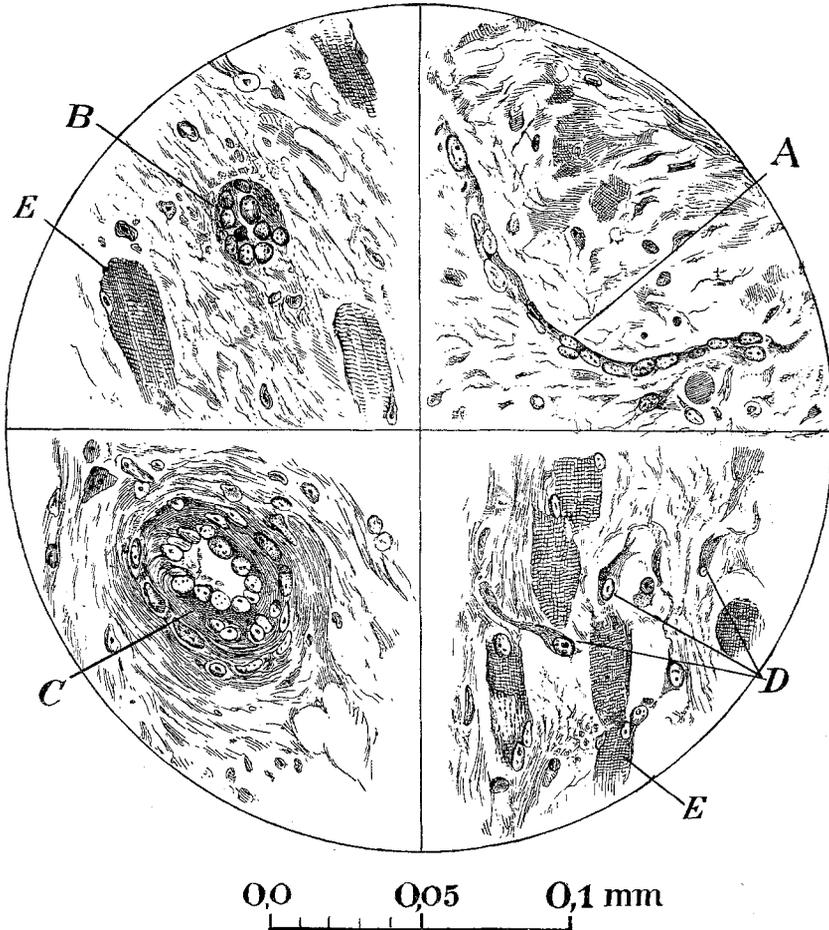


Fig. 4. Querschnitt durch den Musculus glutaeus medius. *A* solide Gefäßanlage, umgeben vom Perimysium, das hier aus Schleimgewebe mit wenig Kernen und sehr viel Interzellularsubstanz besteht, *B* Gefäßanlage mit beginnender Kanalisation, umgeben von viel Perimysium, *C* dasselbe, Lumen, Intima, Media und Adventitia in Differenzierung begriffen, *D* Myoblasten *E* quergestreifte Muskelfasern.

7  $\mu$  breit sind. Meistens sind sie randständig mit ihrer Längsachse der Faser parallel, oft aber liegen sie axial. Der Leser wird in diesen Befunden die normale Sarkolyse erkennen, wie sie von Barfurth<sup>3</sup>, Margo<sup>4</sup>, Mayer<sup>5</sup>, Schaffer<sup>6</sup> und neuerdings von Bürki<sup>7</sup> ausführlich beschrieben worden ist.

Im Gegensatz zum normalen, oft außerordentlich schmalen Faserperimysium besitzt dasselbe hier eine Breite, die zwischen 1 und 90  $\mu$  schwankt. Es ist durchweg schwachfaserig, zellenarm, zum größten Teil homogen und stellenweise vollständig hyalin; überhaupt zeigt es die Eigen-

schaften des Schleimgewebes. Die eigentlichen Perimysiumkerne sind durchweg rundlich bis oval und 3 bis 5  $\mu$  breit, was ohne weiteres für den embryonalen Charakter derselben spricht.

Es liegen überall Myoblasten in erwähnenswerter Zahl vor, welche teils langgestreckte, teils gedrungene und verzweigte Zelleiber besitzen (Textfig. 4, D). Die Länge derselben beträgt 5 bis 40  $\mu$  bei einer Breite von 2 bis 5  $\mu$ ; der Zellkern ist rund bis oval und 5 bis 10  $\mu$  breit.

Die Nerven messen 50  $\mu$  im Durchmesser, mit teils gut, teils undeutlich gefärbten Achsenzylindern.

Infolge ihrer erheblichen Abweichungen beanspruchen die Gefäße ein besonderes Interesse. (s. Textfig. 4). Durchschnittlich sind die größeren Arterien kleiner als im normalen Muskelgewebe und haben einen Durchmesser von 20 bis 140  $\mu$  (Textfig. 4, B, C). Die Media ist bei den meisten gut entwickelt, doch sind die darin liegenden Zellkerne spindelförmig, mehr rundlich bis oval, bei einer Breite von 3 bis 5  $\mu$ . Bald fehlt ein Lumen, oder wenn dasselbe vorhanden ist, so enthält es zum Teil rote Blutkörperchen, doch ist es oft leer.

Die Intima ist mit 5 bis 7  $\mu$  großen Kernen besetzt, welche rundliche Formen aufweisen; auffallend hierbei ist, daß in vielen Fällen die Intima nicht glatt, sondern uneben ist, und dieser Zustand wird bedingt durch die Tatsache, daß die 5 bis 7  $\mu$  großen rundlichen Endothelkerne nicht dicht an der Innenwand liegen, sondern ins Lumen hineinragen, ja sogar zum Teil direkt darin liegen. Ähnlich sind auch die Verhältnisse bei den größeren Venen.

Bei den kleineren Arterien und Venen sind die Grenzen zwischen Media und Intima oft verwischt; hierbei beobachtet man gelegentlich, daß auch die zirkuläre Anordnung der Zellkerne fehlt, ja in vielen Fällen ist eine solche Anordnung überhaupt nicht vorhanden, so daß man direkt von Zellsträngen ohne jede Andeutung von Kanalisation (s. Textfig. 4, A), welche die eigentlichen Gefäßanlagen darstellen, sprechen muß.

In denjenigen kleineren Arterien und Venen, deren Intima und Media weiter entwickelt sind und die eine bestimmte zirkuläre Anordnung der Zellkerne zeigen, weisen letztere eine rundliche Form und eine Größe von 3 bis 5  $\mu$  auf, während in der Intima die Kerne rundlich und 5 bis 7  $\mu$  groß sind; von einem Lumen kann man hier noch nicht sprechen, denn das Zentrum wird von Endothelkernen gebildet. Bei den Zellnestern ohne bestimmte zirkuläre Richtung der Kerne sind die letzteren rundlich und durchweg 5 bis 7  $\mu$  groß.

Die Kapillaren, soweit sie erkannt werden können, weisen einen Durchmesser von 5 bis 7  $\mu$  auf; sie besitzen 5  $\mu$  große, rundliche Kerne. Überall im Gewebe trifft man kleinere und größere aus 4 bis 10 rundlichen, 5 bis 7  $\mu$  großen Kernen mit wenig Protoplasma bestehende Gruppen von Zellen, die ich für Gefäßanlagen halte.

Zum Schluß ziehe ich meine Ergebnisse in folgender Weise zusammen:

|                         | a) normales Gewebe                              | b) pathologisches Gewebe  |
|-------------------------|---|---|
| Muskelbündel .....      | dicht zusammengedrängt                          | weit voneinander entfernt   |
| Muskelfasern .....      | eng aneinander liegend<br>20 bis 25 $\mu$ breit | weit voneinander entfernt;<br>teils nur als verkümmerte Fasern,<br>5 bis 40 $\mu$ breit |
| Perimysium internum ..  | 3 bis 30 $\mu$                                  | 30 bis 700 $\mu$  |
| Faserperimysium .....   | 1 bis 10 $\mu$                                  | 1 bis 90 $\mu$  |
| Kerne des Perimysiums   | 1 bis 2 $\mu$<br>spindelförmig                  | 3 bis 5 $\mu$<br>rundlich bis oval  |
| Myoblasten .....        | fehlend   | v rhanden   |
| Media der Arterien .... | gut entwickelt                                  | nur stellenweise gut entwickelt   |
| Mediakern e .....       | 3 $\mu$ , spindelförmig                         | 3 bis 5 $\mu$ , rundlich  |
| Intima .....            | glatt   | uneben  |
| Intimakern e .....      | 3 bis 5 $\mu$ , abgeflacht                      | 5 bis 7 $\mu$ , rundlich  |
| Kapillaren .....        | 5 $\mu$   | 5 bis 7 $\mu$   |
| Kapillarenkerne .....   | 3 $\mu$   | 5 $\mu$   |

|                                | a) normales Gewebe            | b) pathologisches Gewebe                       |
|--------------------------------|-------------------------------|--|
| rote Blutkörperchen . . . . .  | reichlich vorhanden           | spärlich vorhanden                             |
| Fetträubchen . . . . .         | wenig, 30 bis 150 $\mu$ breit | viel, 50 bis 1700 $\mu$ breit                  |
| Beschaffenheit des Perimysiums | fest                          | schwachfaserig, zellenarm.,<br>homogen, hyalin |

Zur Erklärung der Veränderungen des vorliegenden Falles könnten folgende Arten von ungewöhnlicher Zunahme des Muskelumfanges in Betracht kommen:

- a) eine akute oder chronische Myositis,
- b) eine Tumorbildung,
- c) eine funktionelle Hypertrophie,
- d) eine embryonale Dystrophie.

Gegen eine Myositis acuta sprechen das Fehlen einer Rundzelleninfiltration sowie von Hämorrhagien und die Armut des Gewebes an Gefäßen; bei der chronischen Form würden wir festes, normales Bindegewebe vorfinden, statt des Schleimgewebes, wie es hier der Fall ist. Der mikroskopische Befund spricht deutlich gegen eine Tumorbildung.

Daß es sich nicht um eine funktionelle Erscheinung handelt, geht aus den angegebenen histologischen Verhältnissen hervor, denn es liegt ja keine Hypertrophie des Muskelgewebes, sondern nur eine bedeutende Vermehrung des aus Schleimgewebe bestehenden Perimysiums vor. Für eine embryonale Dystrophie sprechen folgende Momente:

1. die beobachtete physiologische Sarkolyse, welche unzweifelhaft eine embryonale Erscheinung darstellt,
2. die Zugehörigkeit des Perimysiums zum Schleimgewebe oder, wie ich sagen möchte, das Verbleiben dieses Gewebes auf der embryonalen Vorstufe des interstitiellen Gewebes,
3. die Größe und durchweg rundliche Form aller Zellkerne,
4. das Stadium der unvollkommenen Entwicklung, in welchem sich die Gefäße befinden.

In der Literatur der neueren Zeit sind von verschiedenen Autoren ähnliche embryonale Riesenbildungen in andern Organen behandelt worden.

Schenkl<sup>8</sup> berichtet folgendes über eine fötale Riesenniere beim Kalbe: „Der Umfang der Nieren betrug das 15- bis 22 fache der normalen Größe. Das Organ besteht hauptsächlich aus Rinde von schleimiger Beschaffenheit; jede Spur von Mark fehlt. In der Rinde ist das Labyrinth I. Ordnung in seiner Entwicklung am weitesten fortgeschritten. Viele Glomeruli sind ebenfalls vollständig ausgebildet; andere zeigen noch durch die Höhe ihres Epithels eine nicht vollständig abgelaufene Differenzierung an. Die Schleifenkanäle der Markstrahlen sind in der Regel von ihrer endgültigen Form noch weit entfernt, indem sie verhältnismäßig schmal sind und gar kein Lumen haben. Ihre Zellen sind keine deutlichen Epithelien, sondern Übergangsstadien von Granulationszellen zu diesen. An andern Stellen ist dagegen der Charakter der Harnröhrchen ein wohl ausgeprägter. Die Sammelröhrchen sind besser entwickelt, ihr zentrales Ende ist sogar von riesenhafter Größe, oft schwach zystös erweitert. Keine derselben mündet frei in das Nierenbecken. Das Gerüst hat den Charakter von Schleimgewebe und ist ungehörlich stark entwickelt. Da die Gefäßbüschel des Markes absolut fehlen, so muß der vaskuläre Teil der Niere als stark verkümmert bezeichnet werden; seine Reduktion führte zu der Abnahme der

Gewebsspannung im Organe, so daß das Mißverhältnis zwischen der Entwicklung des glandulären und vaskulären Abschnittes den Anlaß zu riesenhafter Größe gab. Dennoch haben wir es in unserem Falle mit einer Hemmungsbildung zu tun. Die zahlreichen unfertigen Labyrinthknospen beweisen, daß im Augenblick des Todes das Organ noch im vollen Wachstum begriffen war.“ Und zum Schluß sagt er: „In bezug auf die mechanischen Verhältnisse, welche eine so ungewöhnliche Ausdehnung der Niere veranlassen, scheint allen Fällen der Mangel des von den Gefäßbüscheln ausgehenden Gegendruckes gegen das proliferierende Nierenblastem gemeinsam zu sein. Es beruht ja jedes pathologische Wachstum im Körper auf dem Fortfall von Hemmungen, welche im normalen Organismus die Zellvergrößerung und Zellteilung hintanhaltend, und in der Tat bleibt das Vorkommen der in der normalen Niere doch so auffälligen Gefäßbüschel bei der Riesenniere von der Gesamtheit der Autoren unerwähnt.

Rehberg<sup>9</sup> fand riesenhaft gewachsene Ovarien, von denen das eine bei der Kuh das Gewicht von 36 kg erreicht hatte; das normale Gewicht beträgt 14 bis 15 g. Das tätige Organparenchym war atrophisch, während das interstitielle Gewebe riesenhafte Vergrößerung zeigte und gleichzeitig schleimige Beschaffenheit besaß. Ähnliches sah auch Woudenberg<sup>10</sup> bei Schilddrüsen, welche um das 10fache vergrößert waren. Diese beiden Autoren führten die Veränderungen auf mangelhafte Entwicklung der Blutgefäße zurück.

Willies<sup>11</sup> faßte in einem Aufsatz über Rachitis der Kieferknochen seine Resultate folgenderweise zusammen: Die Rachitis der Kiefer bei den Haustieren ist eine für den jugendlichen Knochen spezifische Anomalie, die durch eine ungenügende Blutzufuhr veranlaßt wird. Diese Anämie bedingt eine gesteigerte Resorption des Knochengewebes und eine außerordentliche Zunahme des Bindegewebes des häutigen Skelettes, das erst durch eine nachträgliche Vaskularisation die Fähigkeit zur Ossifikation von neuem erwirbt. Die Rachitis der Kiefer ist auf insuffiziente Blutzirkulation, Hyperresorption des Knochens, Hyperplasie des Bindegewebes des häutigen Skelettes zurückzuführen.

Die Embryologie lehrt, daß die quergestreifte Muskulatur aus gewissen „Primitivorganen, den sogenannten Muskelplatten, entsteht, indem sich die Muskelplattenzellen zu parallel gestellten Myoblasten ordnen, und daß aus diesen Myoblasten die Muskelfasern aufgebaut werden. Über die Blutversorgung des so entstandenen Muskelgewebes äußert sich Bonnet<sup>12</sup> folgendermaßen: „Erst relativ spät wachsen Blutgefäße zwischen die Muskelfibrillen ein und umspinnen sie.“

Auf diese letzte Tatsache möchte ich besonders aufmerksam machen, denn aus derselben glaube ich die Ursache für die Veränderungen in meinem Falle ableiten zu können.

Der mikroskopische Befund beweist, daß die Kapillaren und die kleineren Gefäße insbesondere unvollkommen entwickelt sind, sowie daß das Muskelement im Wachstum stehen geblieben, ja sogar der Rückbildung und der Resorption verfallen ist, und diese Erscheinung führe ich auf ein verspätetes Vordringen der Blutgefäße in die Muskelplatte zurück und die dementsprechend ungenügende Zirkulation und Funktion.

Das Vorhandensein von überwiegendem Schleim- und Bindegewebe läßt sich aus dem Umstand erklären, daß das kümmerlich entwickelte Muskelement und das Blut keinen genügenden Gegendruck gegen das Bindegewebe auszuüben imstande sind, so daß letzteres ungebührlich weiter wucherte.

Ich fand im Muskel genau dasselbe, was Schenk<sup>18</sup>, Rehberg<sup>9</sup>, Wou-  
denberg<sup>10</sup> und Willies<sup>11</sup> in andern Organen gesehen hatten, und sie  
sowie auch ich müssen für unsere Organe einen Ausfall der Funktion statuieren.

Es lag für mich nahe, nun auch die Pseudohypertrophia lipomatosa mit dem  
Riesenwuchs zu vergleichen. Zur Verfügung stand mir ein Fall dieser Art.

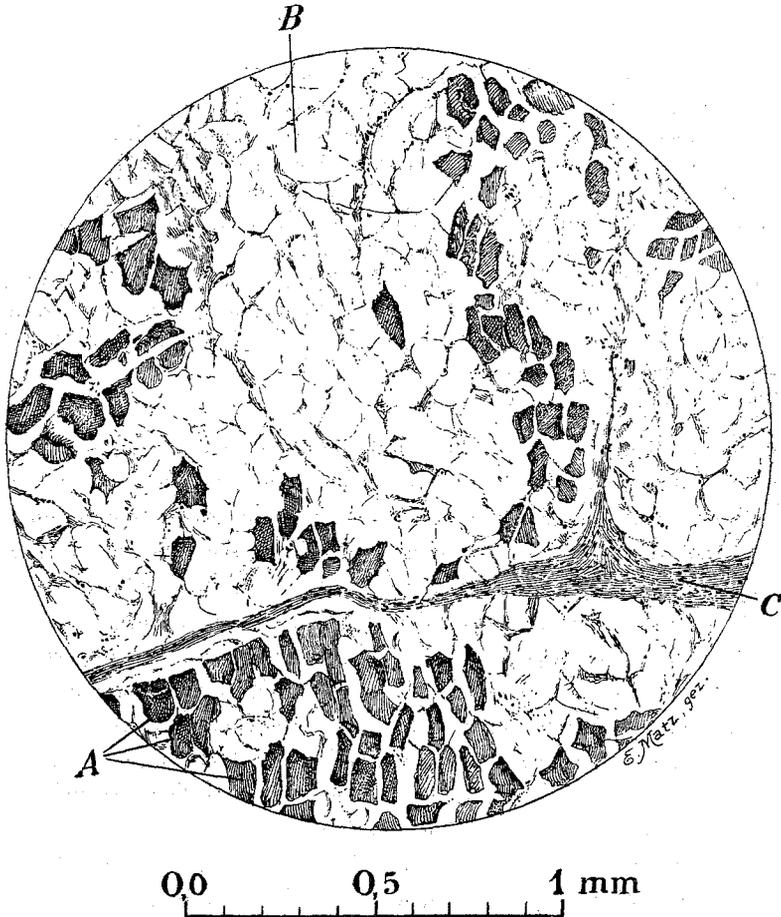


Fig. 5. Atrophia musculorum lipomatosa pseudohypertrophica vom Rind. *A* quergestreifte Muskelfaser, *B* Fettgewebe, *C* Fascie.

Der Befund des Präparates war folgender: Das Stück eines Muskels vom Rind war ausgezeichnet durch den Umstand, daß das rote Muskelgewebe in großer Ausdehnung durch Fett ersetzt war. Das Präparat stammt von einem Rinde von  $2\frac{1}{2}$  Jahren, welches während des Lebens keine besondere Erscheinungen zeigte.

Der Querschnitt des Muskelbauches, der 8 cm Durchmesser mißt, besteht zu einem Drittel aus normalem Muskelgewebe und zu zwei Dritteln aus Fettgewebe mit zahlreichen bräunlichen Flecken von etwa 3 mm Durchmesser, welche Querschnitten von Faserbündeln entsprechen; hier ist auch das Muskelgewebe mit Fettgewebe untermischt. Stellenweise ist das Fettgewebe in vollständig reinem Zustande vorhanden. Untersuchen wir einen schwach bräunlichen, veränderten

Muskelbündel auf dem Querschnitte, so bemerken wir Fettzüge von  $\frac{1}{10}$  bis 3 mm Durchmesser (s. Textfig. 5), umgeben von Muskelbündeln von ebenfalls  $\frac{1}{10}$  bis  $\frac{1}{2}$  mm im Durchmesser.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt bei schwacher Vergrößerung, daß die Muskelbündel teils intakt vorliegen, anderseits aber durch Züge von Fettgewebe vollständig aufgesplittert sind, indem zwischen den Muskelfasern breite Fettgewebszüge sich vorfinden. Das Perimysium internum, welches ausschließlich aus Fettgewebe besteht, schwankt in der Breite zwischen 5 und 80  $\mu$ , während das ebenfalls aus Fettgewebe bestehende Faserperimysium eine Breite von 1 bis 100  $\mu$  besitzt. Größere Gefäße 20 bis 50  $\mu$  im Durchmesser, wie auch kleinere, sind reichlich vorhanden.

Die Betrachtung bei starker Vergrößerung zeigt, daß die Muskelfasern eine Dicke von 25  $\mu$  im mittleren Durchschnitt haben, bei einer Schwankung von 10 bis 40  $\mu$ . Überall ist die Querstreifung deutlich ausgeprägt. Stellenweise nur ist ein leichter, scholliger Zerfall an den Fasern zu sehen. Die Sarkolemmkerne sind spindelförmig, 2  $\mu$  breit und 8  $\mu$  lang; überall sind sie randständig. Sowohl das aus Fettgewebe bestehende Perimysium internum wie auch das Faserperimysium weisen Fettzellen in der Größe von 40 bis 80  $\mu$  auf, deren zarte, durchsichtige Protoplasmahüllen 2  $\mu$  breite, spindelförmige Kerne enthalten.

An den Gefäßen lassen sich die drei Wandschichten gut erkennen; die Media ist gut entwickelt, während die Intima, welche von 2 bis 3  $\mu$  großen, abgeflachten Endothelkernen besetzt ist, eine glatte Oberfläche aufweist. Die Kerne der Media sind spindelförmig und 2 bis 3  $\mu$  breit. Überall ist das Lumen verschlossen.

Myoblasten und Leukozyten fehlen.

Aus diesem Befund ist ersichtlich, daß alle Gewebsteile sich im fertigen Entwicklungsstadium befinden. Die überraschend kleine Zahl der Muskelfasern wie auch die Hypertrophie des Fettgewebes deuten auf eine Ernährungsanomalie hin, die ich auf Grund meiner Untersuchungen beim Schweine ebenfalls auf ein verspätetes Eindringen der Blutgefäße in die embryonale Muskelplatte — ein Ereignis, das ich in die frühembryonale Zeit versetze — zurückführe.

Es ist sehr gut denkbar, daß auch in diesem Falle der hypertrophische Muskel in frühester Zeit dieselben Merkmale, die ich beim Schweine festgestellt habe, aufwies; daß dann mit zunehmendem Alter die Gefäße wie auch die übrigen Gewebsteile sich weiter entwickelten, während das Schleimgewebe sich in Fettgewebe umwandelte, und hierdurch der Prozeß seine natürliche Ausheilung fand.

Diesen Heilungsvorgang im Schleimgewebe deutet Ziegler<sup>13</sup> an, indem er sagt: „Das Schleimgewebe entsteht aus Keimgewebe und kann sich aus allen wuchernden Binde substanzgeweben entwickeln, tritt aber indessen nur selten in großen Gewebsmassen auf, ist auch meist ein transitorisches Gewebe, das in Fett- oder Bindegewebe übergeht.“

Was die Ausbreitung dieser Erkrankung bei den Haustieren anbetrifft, möchte ich auf Kitt<sup>14</sup> hinweisen; er sagt: „Die Veränderung kommt ganz vereinzelt an Muskeln sonst gesunder Rinder vor (z. B. bloß am Gastrocnemius oder bloß an Rückenmuskeln) und repräsentiert in der Tat keine physiologische Fetteinlagerung durch Mästung, sondern eine aus unbekannter Ursache und als Anomalie auftretende separate Atrophie und Infiltration.“

Indem nur gewisse Muskelpartien von dieser Erkrankung betroffen werden, liegt der Gedanke nahe, daß es sich stets um Versorgungsgebiete bestimmter

Arterien handelt, was nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen als sehr wahrscheinlich erscheint.

---

### Literatur.

1. Stöltzner, Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 23, S. 25. — 2. Hansen, Zool. Anz. Nr. 473. — 3. Barfurth, Die Rückbildung des Froschlarvenschwanzes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 29, 1897. — 4. Margo, Th., Neue Untersuchung über die Entwicklung, das Wachstum, die Neubildung und den feinen Bau der Muskelfasern. Denkschr. d. Kais. Akad. d. Wiss. Bd. 20. Wien 1862. — 5. Mayer, S., Einige Bemerkungen zur Rückbildung der quergestreiften Muskelfasern. Ztschr. f. Heilk. Bd. 8. — 6. Schaffer, J., Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskelfasern des Menschen und der Wirbeltiere. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Math.-nat. Klasse CII, Abt. III, 1893. — 7. Bürki, F., Über Myodysgenese. Bern, Diss., 1910. — Virch. Arch. Bd. 202, S. 89. — 8. Schenkl, G., Die fötale Riesennie. Bern, Diss., 1903. Virch. Arch. Bd. 173, S. 247. — 9. Rehberg, H., Über partielle Aplasie und Riesenwachstum des Ovarium. Bern, Diss., 1909. Virch. Arch. Bd. 198, S. 472. — 10. Woudenberg, N., Über Vergrößerung der Schilddrüse bei Haustieren. Bern, Diss., 1909. Virch. Arch. Bd. 196, S. 107. — 11. Willies, O., Über Rachitis der Kieferknochen, über die Entstehung von Kieferzysten und von intramandibulären Mundhöhlendivertikeln bei Haustieren. Bern, Diss., 1908. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1908, Bd. 34. — 12. Bonnet, R., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte 1907. — 13. Ziegler, E., Lehrb. d. allg. Path. u. d. path. Anat. 1905, Bd. I. — 14. Kitt, Th., Lehrb. d. path. Anat. der Haustiere Bd. 1, 1910.

---

## VI.

### Über das Auftreten mikrochemisch nachweisbaren Eisens und eisenhaltigen Pigments in quergestreiften Muskelfasern.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Marburg.)

Von

Dr. Mitsuji Ishida,  
Japan.

---

Eisen ist bekanntlich in allen Geweben und Organen lebender Körper, auch den nicht von Blut durchströmten, wie Linse, Kornea, Glaskörper, vorhanden. Die Bedeutung des Eisens im Hämoglobin darf nach neueren chemischen Untersuchungen darin gesucht werden, daß es den Gasaustausch zwischen diesem und den Geweben vermittelt. Daß die Respirationsorgane und die anderen den Gasaustausch und dadurch die Blutreinigung besorgenden Körperteile mehr Eisen als viele andere enthalten, hat Schneider<sup>1)</sup> neuerdings in bezug auf die niederen, besonders marinen Lebewesen nachgewiesen. Er zieht daraus den Schluß, daß auch bei den niederen Tieren das Eisen für den

---

<sup>1)</sup> „Verbreitung und Bedeutung des Eisens usw.“ Verh. d. Ges. D. Naturf. u. Ärzte, 21. bis 25. September 1891.