

V. Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

A. Muskeln.

1. Normale Anatomie.

Die Muskelfasern setzen sich zusammen aus einzelnen, durch ihr optisches Verhalten wohl unterscheidbaren Scheiben. Eine Muskelfaser hat eine Dicke von 15—55 μ und eine Länge bis zu 5 cm. Die erwähnten Scheiben sind einfach und doppelt lichtbrechend. Bei den einfach lichtbrechenden findet sich noch eine ebenfalls optisch erkennbare sogenannte Zwischenscheibe. Die Muskelfibrillen sind von einer eng anliegenden, homogenen, glasartigen Hülle, dem Sarkolemm, umgeben. Unter dem Sarkolemm auf der Fibrille liegend finden sich die sogenannten Muskelkörperchen, längs gestellte Kerne, welche an beiden Polen etwas körniges Protoplasma tragen. Die Muskelfasern sind wieder zu Bündeln vereinigt und von einem Bindegewebe umschlossen, welches als Perimysium bezeichnet wird, und zwar im Gegensatz zu der äußeren Umhüllung des ganzen Muskels als Perimysium internum. Bei Kontraktion des Muskels vergrößert sich wahrscheinlich die doppelt lichtbrechende Substanz und führt zu einer Dicken- und Längen-Abnahme der Fibrillen.

Muskeln. Normale Anatomie.

2. Pathologische Anatomie.

Degeneration und Atrophie.

Wenn ein Muskel an seiner Funktion gehindert wird, entweder dadurch, daß die zu bewegenden Knochen unbeweglich geworden sind (Ankylose) oder dadurch, daß seine Sehne oder der Muskel selbst eine Kontinuitätstrennung erfahren hat, dann pflegen sich Inaktivitäts-

Pathologische Anatomie, Degeneration und Atrophie der Muskeln.

atrophieen einzustellen. Diese können auch dann eintreten, wenn die Innervation durch pathologische Zustände im Nervensystem gestört ist, wir haben dann von neuropathischer Atrophie zu sprechen. Hierher gehört die durch Schwund der großen Ganglien in den Vorderhörnern des Rückenmarks und den Bulbärkernen verursachte Atrophie, welche als *Atrophia musculorum spinalis progressiva* bezeichnet wird. Der Verlauf dieser Atrophie ist typisch. Bei kräftigen Individuen tritt zunächst eine Atrophie an den Muskeln auf, welche am meisten gebraucht und angestrengt werden. Die Atrophie schreitet langsam fort und tritt da und dort in unregelmäßigen Sprüngen auf, beide Körperhälften gleich befallend. Werden auch die vom verlängerten Mark enervierten Muskeln ergriffen, so handelt es sich um eine progressive Bulbärparalyse. Die Muskeln können so atrophisch werden, daß von den Fibrillen nichts mehr zu sehen, sondern nur das Bindegewebe übrig bleibt. Des weiteren kommen neurogene Muskelatrophien vor, welche einzelne Muskeln und Muskelgruppen befallen und oft in degenerativen Vorgängen in den versorgenden Nerven ihre Ursache haben. Obwohl physiologisch eine mäßige und rationelle Tätigkeit Hypertrophie zu bewirken pflegt, kann doch eine übermäßige Anstrengung oder Erregung der Muskeln Degeneration veranlassen. Wird ein Muskel aus irgend welchen Gründen nicht genügend mit Blut versorgt, was allerdings bei den ausgedehnten Anastomosen nur selten der Fall zu sein pflegt, dann kann es auch zu anämischen Degenerationen kommen. Außer den erwähnten Fällen kommen auch Muskelatrophien vor, für welche eine Ursache nicht angegeben werden kann, die also als primäre Myopathien zu bezeichnen sind. Hierher gehört die *Dystrophia muscularis progressiva*.

Die Atrophie der Muskeln kann als einfache Atrophie sich präsentieren und besteht dann darin, daß die einzelnen Fibrillen dünner werden und sich verkürzen. Diese Volumsabnahme kann weiter und weiter gehen, und die Muskelfibrillen verschwinden schließlichs ganz. Die Muskeln sehen blaß aus, gelegentlich scheidet sich auch Pigment

ab.
zahl
von
ratio
welc
Mus
tion
Klur
für
bei
könn
der
Fasc
des
zün
Körp
trau
bew
Am
nur
gew
bei
es
Ist
ein
(Pse

an
Mus
Tra
das
hin
bild

ein

ab. Trübe Schwellung der Muskeln geht mit dem Auftreten zahlreicher Albuminkörner, fettige Generation mit Bildung von Fetttropfchen einher. Bei der hydropischen Degeneration treten helle Tropfen im Innern der Muskelfasern auf, welche die Primitivfibrillen auseinander drängen und den Muskel quasi durchlöchern. Bei der wachsartigen Degeneration verwandelt sich kontraktile Substanz in glasartige Klumpen und Schollen. Diese Form der Degeneration ist für Typhus abdominalis charakteristisch, kommt aber auch bei anderen Infektionskrankheiten vor. In reaktiver Weise können bei Atrophien und Degenerationen Vermehrungen der Kerne auftreten, so dafs man an Stelle der atrophischen Fasern perlkettenartige Reihen von Kernen findet. Nekrose des Muskels kommt in brandiger Form bei septischen Entzündungen und Decubitus vor. Bei Mumifizierung eines Körperteils trocknet der Muskel an der Luft ein. Blutungen traumatischer Natur und solche, welche durch Infektionen bewirkt werden, können ebenfalls zur Nekrose führen. Amyloidartung der Muskeln ist sehr selten und dann nur lokal. Die amyloide Degeneration betrifft die Bindegewebshülle der Fasern. Das Perimysium internum kann bei Atrophien und Degenerationen ziemlich intakt bleiben, es kann aber auch hypertrophieren und fettig entarten. Ist das letztere der Fall, dann kann das Resultat sein, dafs ein atrophischer Muskel trotzdem hypertrophisch erscheint (*Pseudohypertrophia muscularis lipomatosa*).

Hypertrophie.

Muskeln hypertrophieren zum Zweck einer Anpassung an erhöhte Inanspruchnahme. Dabei vergrößern sich die Muskelzellen, es werden nicht neue gebildet. Ist durch Trauma ein Defekt im Muskel entstanden, so bildet zunächst das Bindegewebe eine Narbe, in welche neue Muskelfasern hineinwachsen. Die Kerne der Fasern teilen sich und es bilden sich Muskelknospen.

Hypertrophie
der Muskeln.

Entzündungen.

Die Myositis kann eine durch Traumen verursachte, eine fortgeleitete oder eine hämatogene sein. Betrifft die

Entzündungen.
der Muskeln.

Entzündung im wesentlichen die Stützsubstanz, so nennt man sie interstitiell, sind die kontraktile Elemente beteiligt, ist sie parenchymatös. Bei einer septischen Infektion kann es zu einer lokalen und allgemeinen Myositis kommen, deren Wesen in entzündlichen Prozessen des Perimysiums besteht, denen sich fast immer degenerative Vorgänge in den Muskeln anschließen. (Trübe Schwellung, Verfettung.) Treten zugleich Blutungen auf, so handelt es sich um eine Myositis haemorrhagica. Dieser Art sind auch die Entzündungen, welche durch die Trichinose bewirkt werden. Bei leichten Formen der Myositis tritt eine restitutio ad integrum ein; sind dagegen eingreifende Degenerationen die Folge gewesen, dann heilt der Prozess unter Bildung von Narben, Schwielen. Liegt die Ursache der Myositis in septischen Erregern, dann kommt es zur Vereiterung, Absceßbildung, welche oft multipel auftritt; eine Heilung führt immer zur Narbe. Eine Myositis von längerer Dauer kann auch zur Schrumpfung eines Muskels führen, dies ist zum Beispiel der Fall bei dem als *caput obstipum musculare* bezeichneten Leiden.

Die tuberkulöse Myositis ist am häufigsten eine Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose oder eine sekundäre Erkrankung bei Tuberkulose der in der Nachbarschaft liegenden Organe. Hierher gehören vor allem die tuberkulösen Affektionen der Knochen und Gelenke. Die Tuberkulose betrifft in der Hauptsache das peri- und intramuskuläre Bindegewebe und führt zur Bildung kalter Abscesse, welche oft in Form von Senkungsabscessen in die Erscheinung treten. Allerdings können die letzteren auch auftreten, ohne daß der Muskel, auf welchem sie liegen oder nach unten wandern (*Psoas*) selbst tuberkulös zu werden braucht. Neben dieser sekundären tuberkulösen Myositis kommt auch eine hämatogene vor. Bei allgemeiner Miliartuberkulose treten vereinzelt, auch zahlreiche Herde und Knoten auf, welche verkäsen und auch zu Granulationsbildung Anlaß geben können.

Die Syphilis der Muskeln äußert sich entweder in bindegewebigen Wucherungen mit gleichzeitiger Atrophie der Muskelfasern oder in gummösen Tumoren, welche zur

Verkäsung neigen. Die Gummata sind von einem hypertrophischen Bindegewebe wie von einer Kapsel eingeschlossen. Am häufigsten kommen sie im Biceps, in den Rückenmuskeln und in der Muskulatur des Halses und Nackens, gelegentlich auch im Sphinkter externus vor.

Zu erwähnen ist noch die Myositis ossificans. Bei dieser bilden sich auf metaplastischem Wege aus dem Bindegewebe der Muskeln Knochen, und so kommt es zur Entstehung der sogenannten Reit- und Exerzierknochen. Die dauernden Reize, welche durch das Anschlagen des Gewehrs und den Druck des Sattels bewirkt werden, veranlassen diese entzündliche Metaplasie. Außerdem kommt Myositis ossificans progressiva vor, welche nicht so harmlos ist und jugendliche Individuen zu befallen pflegt. Es kommt zur allmählichen, aber fast vollständigen Verknöcherung aller Muskeln (Knochenmenschen).

Tumoren.

Sekundär kommen im Muskel Sarkome und Carcinome vor, teils ist nur das Perimysium internum ergriffen, teils werden auch die Muskelfasern selbst zum Schwund gebracht, indem die Tumorenzellen in die Sarkolemmschläuche eindringen.

Tumoren
der Muskeln.

Primäre Tumoren sind relativ selten, meistens handelt es sich um primäre Geschwülste des Bindegewebes. Es wurden beobachtet Fibrome, Angiome, Myxome, Chondrome und Rhabdomyome. Etwas häufiger noch kommen Sarkome und Abarten resp. Kombinationen mit Myxomen, Fibromen und Lipomen vor.

Tierische Parasiten.

Es kommen vor Echinokokken, *Cysticercus cellulosae* und *Trichina spiralis* (cf. Teil I).

Tierische Parasiten.

B. Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

1. Normale Anatomie.

Die Sehnen sind die an die Muskeln sich anschließenden Gebilde, durch welche die Muskeln an den Knochen be-

Sehnen,
Sehnenscheiden,
Schleimbeutel.
Normale Anatomie.

festigt sind, sie bestehen aus Bündeln gefäßlosen, derben, faserigen Bindegewebes, welche untereinander durch lockeres gefäßhaltiges Gewebe verbunden sind. Die Sehnen werden umschlossen von den Sehnenscheiden, bindegewebigen Röhren, in welchen die Sehnen frei hin und her gleiten können. Um diese Bewegung noch freier zu gestalten, wird Synovia abgeschieden. Die Schleimbeutel endlich sind erworbene Gebilde und finden sich überall da, wo ein Muskel, eine Sehne, die Haut etc. einem dauernden oder sich häufig wiederholenden Druck ausgesetzt ist. Sie bestehen aus einer Bindegewebshülle, welche eine feste Wand bildet, und einem mit Synovia gefüllten Hohlraum.

2. Pathologische Anatomie.

Pathologische
Anatomie
der Sehnen.

Die Entzündung der Sehnen, Tendinitis, ist meist die Folge einer nachbarlichen Erkrankung, und zwar einer Tendovaginitis. Wir unterscheiden eine Tendovaginitis sicca und purulenta. Bei der ersteren bedeckt sich die Innenfläche der Scheide und die Oberfläche der Sehne mit fibrinösen Auflagerungen, wodurch bewirkt wird, daß die Sehne bei der Aktion des Muskels nicht mehr leicht gleitet, sondern sich reibt. Diese Reibung wird durch das Gefühl der Hand klinisch leicht als Crepitieren festgestellt. Die purulente Tendovaginitis schließt sich meist an eitrige Prozesse der Umgebung an und ist fortgeleitet (Phlegmonen und Panaritien). Eine mit Nekrose der Sehne und Sehnenscheide unter Umständen endende Entzündung wird durch die Ablagerung harnsaurer Salze bewirkt (*Tendovaginitis urica*) (Gicht). Die Tuberkulose der Sehnen und Sehnenscheiden kommt sowohl sekundär als primär vor. Durch die Tuberkulose werden nicht selten übermäßige Flüssigkeitsabsonderungen in den Sehnenscheiden bewirkt, welche sich als cystische Erweiterungen, als Hygrome, präsentieren; diese können aber auch in anderen chronischen Reizzuständen ihren Grund haben. In den Hygromen finden sich häufig sogenannte Reiskörper, corpora oryzoidea, diese bestehen aus nekrotischen

Zell
noc
Lip
im
Au
anh
Hys
Hys
Gen
Hys
Cre
Sch
hä
sie
kug
bil
den
bez
gev
hei

zyl
Str

Zellmassen oder aus Fibrin. Als äußerst selten sei hier noch eine Geschwulst der Sehnenscheiden erwähnt, das *Lipoma arborescens*, es besteht aus viel verzweigten, im wesentlichen Fettgewebe enthaltenden Wucherungen. Auch die Schleimbeutel können akuten Entzündungen anheimfallen, es kommt dann zu einer Bursitis und Hygrombildung, auch chronische Bursitis führt zu Hygromen, hierher gehört die Bursitis tuberculosa. Gerade bei dieser, aber auch sonst, bilden sich in den Hygromen Reiskörper, deren Anwesenheit sich durch Crepitieren verrät (*Ganglion crepitans*). Treten Blutungen in Schleimbeutel auf, dann kommt es zu Schleimbeutelhämatomen. Hier sind noch die Überbeine zu erwähnen, sie entstehen entweder an den Sehnenscheiden und sind kugelige, mit Gallertmasse gefüllte Cysten, oder aber sie bilden sich in der Nähe der Gelenke und in dem zwischen den Sehnen liegenden Bindegewebe. Diese, als Ganglion bezeichnete Bildung kann nach Zertrümmerung der bindegewebigen kapselartigen Hülle durch Resorption des Inhalts heilen.

VI. Pathologische Anatomie des Zentralnervensystems.

I. Rückenmark und verlängertes Mark.

1. Normale Anatomie.

Das Rückenmark durchzieht den Wirbelkanal als zylinderförmiger, von vorn nach hinten etwas abgeflachter Strang. Am Rückenmark sind zwei Hauptteile zu unter-

Rückenmark
und verlänger-
tes Mark.
Normale Ana-
tomie.