XVIII.

Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln.

Von

Max Heidelberg

in Breslau.

(Hierzu Tafel V.)

Veranlassung zu dieser Arbeit gaben die interessanten Beobachtungen, die Flemming an der Fettzelle des subcutanen Bindegewebes gemacht und theils in Virchow's Archiv, theils im Archiv für mikroskopische Anatomie niedergelegt hat.¹⁾ Die ersten einschlägigen Beobachtungen rühren von Czajewicz²⁾ her, der in der Nähe von Entzündungsherden in den meisten Fettzellen die „seröse“ Umwandlung eintreten, in einzelnen aber den Fetttropfen schwinden und dafür eine Menge kleiner runder Zellen auftreten sah, und der sich dadurch für berechtigt hielt, diese Beobachtung als einen Beweis für die Betheiligung fixer Bindegewebelemente an der Eiterbildung in die Schranken zu führen. Die Thatsache an und für sich wurde auch von Flemming bestätigt, zeigte sich aber nicht nur bei der Entzündung, sondern auch bei einfacher Atrophie der Fettzellen, wie sie beim Hungern entsteht. Flemming stellt es daher als mindestens wahrscheinlich hin, dass auch bei der Entzündung die Zellproduction in der Fettzelle nicht als activer Entzündungsvorgang, als Eiterproduction aufgefasst werden muss, sondern als eine Aeusserung der durch die entzündliche Ernährungsstörung gesetzten Atrophie, dass es sich in beiden Fällen um denselben Pro-

---

1) Flemming, Ueber Veränderungen der Fettzelle bei Atrophie und Entzündung. Virchow's Arch. LII. 146. Ders., Ueber das subcutane Bindegewebe und sein Verhalten an Entzündungsherden. Virchow's Arch. LVI. S. 146. Ders., Ueber Bildung und Rückbildung der Fettzelle im Bindegewebe. Arch. f. mikr. Anat. VII. S. 33.

2) Mikroskopische Untersuchungen über Textur, Entwicklung, Rückbildung und Lebensfähigkeit des Fettgewebes. Reichert u. Dubois Archiv. 1866. S. 289

cess, um eine, wie er es nennt, „atrophische Wucherung“ handelt. Die vorliegenden Versuche wurden angestellt, um die analogen Verhältnisse am Muskel zu studiren, ob er vielleicht auf alle Insulte, abgesehen natürlich von direct und unmittelbar nekrotisirenden, mit einer Kernvermehrung antworte und in welchem Verhältniss eventuell diese Kernvermehrung zur Restitution des Muskels stehe. Ueber den letzteren Punkt, der natürlich der interessanteste ist, hat die Arbeit allerdings keine positiven Resultate ergeben, aber es haben sich doch im Verlauf der Versuche Verhältnisse herausgestellt, die merkwürdig genug sind, um der Veröffentlichung werth zu sein.

Man hat am Muskel eine Vermehrung der Kerne eigentlich in all seinen pathologischen Zuständen beobachtet; ein Theil von ihnen trägt schon a priori so das Gepräge einer regressiven Metamorphose, dass die Kernvermehrung gar keine andere Deutung als die der atrophischen Degeneration — acceptiren wir den Ausdruck — zulässt. So findet man in der Nähe von Geschwulstbildungen den Muskel ausserordentlich kernreich, eine Thatsache, die lange bekannt von vielen Autoren, Billroth¹⁾, Weber²⁾, Sick³⁾, Waldeyer⁴⁾, Sokolow⁵⁾, beschrieben ist und zu manchen Irrthümern, über die Verbreitung der Geschwülste Veranlassung gegeben hat. Die einen glaubten daraus auf einen directen Uebergang der Muskelkörperchen in Sarkom- resp. Carcinomzellen schliessen zu müssen, was natürlich von Seiten anderer den heftigsten Widerspruch hervorrief. Die Annahme einer directen Metamorphose würde sich mit den modernen Ansichten von dem specifischen Wesen der Gewebs-elemente schwer vereinigen lassen, auch sind manche Beobachter sicher dadurch getäuscht worden, dass, wie Volkmann in seiner Arbeit „Zur Histologie des Muskelkrebses“⁶⁾ evident nachgewiesen hat, nach Einschmelzung des Sarkolemm's an einer circumscripten Stelle die Krebsmassen in die Muskelfaser hineinwuchern und dieselbe, indem die contractile Substanz schwindet, theilweise oder ganz ausfüllen können, was dann allerdings leicht einen Uebergang von Muskelkörperchen in Carcinomzellen vortäuschen kann. Für uns steht fest, dass eine solche Umwandlung unmöglich ist, und dass demnach die Kernwucherung in den Muskelfasern in der Nähe von Tumoren die Bedeutung der atrophischen Degeneration hat. Der mikroskopische Befund, von dem ich selbst mich an einem grossen, gut ab-

1) Virchow's Arch. X. S. 157. Das. XVIII. S. 69. — 2) Das. XV. S. 525 u. XXIX. S. 101 u. XXXIX. S. 254. — 3) Das. XXXI. S. 278. — 4) Das. XXXIV. S. 473. — 5) Das. LVII. S. 221. — 6) Das. L. S. 543.

gegrenzten Oberschenkelsarkom zu überzeugen Gelegenheit hatte, zeigt das Zwischengewebe vermehrt, zellenreich, mit grossen Fettzellen durchsetzt und die Muskelfasern von normaler Breite, deutlich quergestreift. Sie enthalten eine ausserordentliche Menge bläschenförmiger, längsovaler Kerne, die, deutliche Kernkörperchen führend, in Reihen und Gruppen zu drei bis vier beisammenliegen, gegeneinander abgeplattet sind und dadurch ihre Genese aus fortgesetzter Theilung deutlich manifestiren. Auch kommen nach Waldeyer in der Nähe von Geschwülsten „Zellschläuche“ vor, Sarkolemmschläuche, die ganz von gewucherten Kernen ausgefüllt sind und nichts mehr von Querstreifung zeigen, wie er sie im Typhusmuskel als häufig vorkommend beschrieb¹⁾ und auf die ich noch mehrfach zurückkommen werde.

Es gelang mir auch in der Nähe alter Fussgeschwürsnarben wiederholt atrophische Wucherung zu sehen. Die enorme Kernmenge, die sich hier im mikroskopischen Gesichtsfelde präsentirt, kommt zwar zum grossen Theil auf das reichlich vorhandene, stellenweise von Fettzellen durchsetzte intramusculäre Bindegewebe, wie das in der Nähe alter chronischer Entzündungsherde kaum anders zu erwarten ist, aber auch die Zahl der Muskelkerne hat entschieden zugenommen, wie das aus den geringen Zwischenräumen, die sie zwischen sich lassen, deutlich hervorgeht, wenn auch keine Ketten und Gruppen wahrzunehmen sind. Sie sind mehr länglich als normal, sind undurchsichtig, färben sich durch Hämatoxylin stark und machen deshalb weniger den Eindruck bläschenförmiger Gebilde. Die Fasern selbst sind deutlich und energisch quergestreift, nur fallen unter den normal breiten Fasern solche von sehr geringer Breite auf.

Ein ähnlicher Befund war auch an einem Unterschenkel zu constatiren, dessen Musculatur in Folge einer alten, in Flexion stehenden Kniegelenksankylose stark atrophirt war. Es bestand bedeutende Hypertrophie des Zwischenbindegewebes mit entsprechendem Zellenreichthum, die Muskelfasern waren schmal, zeigten undeutliche Querstreifung und enthielten eine grosse Menge sich mit Hämatoxylin stark tingirender länglich bläschenförmiger Kerne, die einzeln und in Reihen zu drei bis vierten gruppirt lagen, deutliche Kernkörperchen führten und stellenweise von gelblichen Pigmentkörnchen umgeben waren, wie sie bei atrophischer Herzmusculatur gewöhnlicher Befund sind.

1) Waldeyer, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Substanz bei Entzündung und Typhus, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzdefecten. Virchow's Arch. XXXIV. S. 473.

An diese Beobachtung bei partieller Atrophie schliesst sich ungezwungen ein Fall von allgemeiner Atrophie an, die in hochgradigster Weise an der Leiche eines an Phthisis pulmonum zu Grunde gegangenen Mannes zu beobachten war. Das intramusculäre Bindegewebe war nicht unerheblich vermehrt und reich an länglichen Kernen, die Muskelfasern unbedeutend schmaler als in der Norm, deutlich quergestreift und eine bedeutende Menge bläschenförmiger Kerne mit deutlichen Kernkörperchen enthaltend, die an einzelnen Stellen zu kleinen Ketten verbunden waren, meist sich aber nicht berührten, obwohl sie sehr dicht gesät waren. In einer ganz neuerdings veröffentlichten Arbeit beschreibt Fränkel¹⁾ pathologische Veränderungen an den Kehlkopfmuskeln von Phthisikern, die mit meiner eben gegebenen Schilderung ziemlich genau übereinstimmen, zellenreiches Zwischengewebe, starke Kernvermehrung in den Fasern bis zum Auftreten von Zellschläuchen und in der contractilen Substanz fettige Degeneration und trübkörnige Schwellung, die ich an meinen Präparaten allerdings nicht wahrnehme. Fränkel erklärt daraus mit Recht die bei Phthise zuweilen auftretenden starken Alterationen der Stimme, für die sich an der Kehlkopfschleimhaut kein erklärendes anatomisches Substrat findet; der Process an den Kehlkopfmuskeln hat natürlich nichts Specificisches, sondern ist unzweifelhaft nur eine Theilerscheinung der durch die Phthise hervorgerufenen allgemeinen musculären Atrophie, die sich hier, der physiologischen Function der Kehlkopfmuskeln entsprechend, als Stimmstörung äussern muss.

Ganz analoge Veränderungen sind an den Muskeln auch bei verschiedenen Nervenaffectionen, peripheren und centralen Ursprungs beobachtet worden, und namentlich die experimentell so leicht zu erzeugenden peripheren Lähmungen sind Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Auch ich habe mich am Kaninchen von der Richtigkeit der Angaben von Seiten der verschiedenen Autoren²⁾ überzeugen können. Die Veränderungen bestehen nach Erb³⁾ darin, dass die Breite der Muskelfasern allmählich abnimmt, die Querstreifung undeutlicher, feiner wird, ohne aber ganz unsichtbar zu werden und die contractile Substanz eine feine Trübung ohne deut-

---

1) Ueber die pathologischen Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei Phthisikern. Virchow's Arch. LXXI. S. 261. S. d. Abbildungen.

2) Literatur hierüber s. Ziemssen, Spec. Pathologie u. Therapie. Bd. XII. 1. S. 349.

3) Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. Bd. XII. 1. S. 378.

liche fettige oder körnige Degeneration zeigt. Im Laufe der zweiten Woche nach Unterbrechung der Nervenleitung entsteht eine erhebliche Vermehrung der Muskelkerne, die dann allmählich so zunimmt, dass an Stelle eines einzelnen Muskelkerns Häufchen von sechs bis acht längsoval-bläschenförmigen, mit deutlichem Kernkörperchen versehenen Kernen auftreten. Die contractile Substanz zeigt bei Traumen oder nach dem Tode erhöhte Neigung zu jener eigenthümlichen Veränderung, die zuerst von Zenker als wachsartige Degeneration beschrieben worden ist. Im interstitiellen Bindegewebe tritt mit der zweiten Woche eine massenhafte kleinzellige Infiltration — jedenfalls ausgewanderte weisse Blutkörperchen — auf, die dann bis zur sechsten Woche wieder schwindet, indem zu gleicher Zeit das interstitielle Bindegewebe bis zur Bildung derbfasriger, welliger Bindegewebszüge hypertrophirt, die sich als deutliche Septa zwischen die einzelnen Muskelfasern einschieben. Dieselben Veränderungen sind auch bei Bleilähmungen gefunden und von Gombault¹⁾ beschrieben worden, ebenso bei der sog. Pseudohypertrophie der Muskeln²⁾, bei der es sich neben den genannten Erscheinungen in den Fasern um eine bedeutende Fettentwicklung im Interstitialgewebe handelt, ein Process, der auch von Bizzozzero und Golgi³⁾ nach Nervenexcision am Kaninchen beobachtet wurde, obwohl danach gewöhnlich die eben beschriebenen Veränderungen ohne bedeutende interstitielle Lipomatose eintreten. Auch die Beschreibungen und Abbildungen, die Friedreich in seinem Buch über progressive Muskelatrophie gibt, beweisen, dass es sich hier um einen durchaus identischen Vorgang an den Muskeln handelt; denselben Befund macht man bei spinaler Kinderlähmung⁴⁾ und der analogen Spinallähmung der Erwachsenen und, wie ich mich an einem 2 Jahre alten Falle zu überzeugen Gelegenheit hatte, auch an hemiplegisch gelähmten Muskeln, und zwar in ganz exquisiter Weise. Ich glaube man kann nicht umhin, bei der grossen Uebereinstimmung des Befundes an den Muskelfasern — die Differenzen im Verhalten des Zwischengewebes dürften von keinem wesentlichen Belang sein — daran zu denken,

1) Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine. Archives de Physiologie norm. et path. 1873. p. 592.

2) Eulenburg, Vasomot.-trophische Neurosen. Capitel: Pseudohypertrophie der Muskeln in Ziemssen's Handb. u. s. w. XI. 1. S. 114.

3) Veränderungen des Muskelgewebes nach Nervendurchschneidung. Wien. med. Jahrbücher. 1873. S. 125.

4) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. Ziemssen, Spec. Path. u. Therap. XI. 1. S. 114.

dass es bei all jenen verschiedenen Krankheiten für den Muskel doch immer nur auf einen Process hinausläuft, nämlich auf eine Atrophie, die, analog den oben geschilderten Vorgängen an der Fettzelle, mit einer Kernvermehrung verbunden ist. Wenn man übrigens bei dieser Erscheinung nach dem pathologischen Nutzen fragt, so dürfte diese Frage schwer zu beantworten sein, ganz abgesehen von der zweifelhaften Berechtigung solcher Fragen überhaupt. Man könnte annehmen, dass es sich um einen Versuch des Organismus handle, den lädirten Theil zu restituiren, nur dass dieser Versuch gegenüber einer mächtigen, fortwirkenden Schädlichkeit nicht von vollem Effect gekrönt werde. Diese Erklärung würde natürlich nur die befriedigen, die eine Entstehung von Muskelfasern aus dem Perimysium internum leugnen, und auch für diese würde sie noch manche schwache Seite haben, indem man sie zwar für das Muskelgewebe gelten lassen könnte, aber nicht für das Fettgewebe, dessen Entstehung aus fixen Bindegewebszellen wir genau kennen und für dessen Restitution mit der geschilderten endogenen Zellbildung, wie sie bei der Atrophie eintritt, absolut nichts anzufangen ist. Ich glaube deshalb besser zu thun, die Thatsache einfach als solche zu constatiren, als sie durch eine Theorie erklären zu wollen, die auf so schwachen Füßen steht.

Die Frage, ob auch bei jenen pathologischen Veränderungen des Muskels, denen nach längerer oder kürzerer Zeit eine vollständige Restitutio ad integrum folgt, die beobachtete Wucherung der Muskelkerne als ein atrophischer Process aufzufassen ist, oder ob hier die Kernvermehrung regenerative Bedeutung hat, hängt mit der Frage zusammen, ob die Regeneration des Muskels nur durch die Vermittlung der Muskelkerne erfolgen kann oder ob das Zwischengewebe als die Matrix der jungen Muskelfasern anzusprechen sei, eine vielfach discutirte Frage, die bis jetzt mit unanfechtbaren Beweisen weder in dem einen noch in dem andern Sinne beantwortet werden kann. Der letztgenannten Ansicht sind Zenker, Wittich, Deiters, Waldeyer, der ersteren C. O. Weber, Colberg, Peremeschko und wohl die Mehrzahl der neuern Pathologen. Viel untersucht worden sind die zuerst von Zenker¹⁾ beim Typhus beschriebenen Veränderungen an den Muskeln, die auch bei allen möglichen andern Infectionskrankheiten, ferner beim Tetanus, Gelenkrheumatismus, Trichinosis, in der Nähe von Geschwülsten, bei

---

1) Ueber Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1867.

peripheren Lähmungen, bei progressiver Muskelatrophie u. s. w. beobachtet worden sind. Es ist hier nicht der Ort, auf die mannigfachen Controversen über das Wesen dieses merkwürdigen Processes einzugehen, ob man auf eine rasche Gerinnung der contractilen Substanz, auf eine Entzündung, auf eine Zerreißung und nachfolgende Retraction zu recurriren habe, ob der Process schon intra vitam eintrete, oder Leichenerscheinung sei, für die jedoch gewisse, während des Lebens auf den Muskel wirkende Schädlichkeiten als Vorbedingung gegeben sein müssen — für uns ist die Hauptsache, dass sich dabei eine bedeutende Vermehrung der Muskelkerne beobachten lässt. Zenker legt allerdings darauf wenig Gewicht und scheint die Erscheinung auch nur theilweise gesehen zu haben; da wo die wachsartigen Schollen sitzen, sind nach ihm die Kerne vollständig zu Grunde gegangen und erst in spätern Stadien, achte bis zehnte Woche¹⁾, beschreibt er Stellen, wo Kerne in den Primitivbündeln der Muskeln bald zu Haufen zusammengedrängt, bald in semmelzellenartigen Längsreihen liegen. Es erscheint ihm das, wie gesagt, wenig von Bedeutung, und das Hauptgewicht für die Regeneration liegt für ihm in dem wuchernden Bindegewebe zwischen den Fasern. Waldeyer (l. c.) machte zuerst auf die bedeutenden Kernwucherungen aufmerksam, die sich beim Typhusprocess in einzelnen Fasern entwickeln, und die schon in der dritten bis vierten Woche an Muskeln auftreten, die noch keine Spur von wachsartiger Degeneration zeigen. Die Wucherung geschieht im Wesentlichen nach zwei Typen, als Plaques und Ketten, wie sie auch Zenker beschreibt, und als Zellconglomerate, die sich in einzelnen Fasern der contractilen Substanz vollkommen substituiren und den Sarkolemmschlauch vollkommen erfüllen, die mehrfach erwähnten Muskelzellschläuche. Nach Popoff²⁾ lassen sich auch in den wachsigen, scheinbar homogenen Schollen reichliche Zellwucherungen durch Färbemethoden sichtbar machen, die weder von Zenker noch von Waldeyer erwähnt werden. Gleichzeitig mit diesen Vorgängen im Muskelschlauch geräth auch das Perimysium internum in eine Wucherung entzündlicher Natur, natürlich mit reichlicher kleinzelliger Infiltration, in welcher schon früh spindel- und bandförmige Elemente sich zeigen, die offenbar Jugendformen von Muskelfasern sind. Aehnliche Erscheinungen zeigen sich auch nach C. O. Weber³⁾ bei Substanzdefecten; wachs-

1) a. a. O. S. 20 u. 49—50. S. auch Taf. V. Fig. 5.

2) Ueber Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectiouskrankheiten. Virchow's Arch. LXI. S. 322.

3) Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere die regenerative Neubildung nach Verletzungen. Virchow's Arch. XXXIX. S. 216.

artige Degeneration, Kernwucherungen in und zwischen den Muskelfasern, Muskelzellschläuche, Auftreten spindelförmiger Zellen und kernreicher Bänder in der Granulationsmasse, die den von ihm behaupteten theilweisen Ersatz des Defectes durch neugebildete Muskelsubstanz vermitteln, während andere, Billroth¹⁾, Rindfleisch²⁾ Cohnheim³⁾ eine Neubildung von Muskelfasern an Muskelnarben überhaupt leugnen; im Sinne der letztern läge also auch hier nur eine atrophische Wucherung vor. Aehnlich ist der Befund endlich auch bei der Trichinose⁴⁾, vereinzelt wachsartige Degeneration, Kernwucherungen bis zu Bildern von Muskelzellschläuchen in den Fasern, in welchen sich Trichinen etablirt haben, und in deren Nachbarschaft, kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes, Auftreten junger Muskelfasern. Ob nun jene spindelförmigen und bandartigen Elemente, die ohne Zweifel junge Muskelfasern sind, den gewucherten Muskelkernen entstammen, sei es durch Auswachsen eines oder durch Verschmelzen mehrerer⁵⁾, oder ob die Restitution vom Zwischengewebe durch einen dieser Modi ausgeht, ob also hier die Kernvermehrung regenerative oder atrophische Bedeutung hat, das sind Fragen, über die man trotz der bedeutenden Litteratur zwar Vermuthungen und Wahrscheinlichkeiten, aber keine auf unanfechtbare Beobachtungen gestützte Antwort besitzt.

Diese kurzen Notizen mögen genügen, um im Allgemeinen über den Stand der Muskelfrage zu orientiren; eine detaillirtere Besprechung derselben und besonders ausführliche Litteraturangaben finden sich in einer Dissertation von Lüd eking⁶⁾, die man darüber nachsehen mag.

Ich wende mich nunmehr zur Beschreibung meiner Versuche, welche in der Absicht unternommen wurden, das feinere Verhalten des Muskels und insbesondere das seiner Kerne bei und nach temporären Circulationsunterbrechungen zu untersuchen. Als Versuchsthiere dienten durchweg Kaninchen von mittlerer Grösse, es wurde ein Gummischlauch von mässiger Dicke an einer hintern Extremität

1) Allgem. chirurg. Pathol. u. Therap. S. 216.

2) Pathol. Gewebelehre. S. 607.

3) Allgem. Pathologie. I. S. 596.

4) Fiedler, Ueber die Kernwucherung der Muskelfasern bei der Trichinenkrankheit. Virchow's Arch. XXX. S. 461.

5) Hoffmann, Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere beim Typhus abdominalis. Virchow's Arch. XL. S. 505. Vgl. auch Zenker, Waldeyer, Weber a. a. O.

6) Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Strassburg 1876.

dicht über dem Kniegelenk bei möglichster Dehnung des Schlauchs zweimal umgeschlungen und fest geknotet, eine Manipulation, die wenn die Circulation wirklich vollständig unterbrochen werden sollte, sorgfältig ausgeführt werden musste. Bei der ersten Versuchsreihe blieb diese Ligatur 24 Stunden liegen, während welcher Zeit die Extremität kühl und starr wurde; der gespannte Schlauch verdrängte die Weichtheile nach beiden Seiten hin und reducirte den Umfang der ligirten Stelle fast auf den Umfang des Knochens. Wurde er nun entfernt und die eingeschnürte Stelle leicht mit den Fingern geknetet, so begann nach einigen Stunden die Extremität sich zu röthen, was natürlich am weissen Kaninchen am besten zu sehen war, heiss zu werden, zu schwellen, kurzum die äussern Zeichen einer sehr heftigen Entzündung zu zeigen, die am zweiten bis vierten Tage auf dem Höhepunkt stand, um dann bald in feuchte Gangrän, bald in Mumification überzugehen, wenn nicht das Thier, was übrigens sehr selten eintritt, schon früher zu Grunde geht. Je mehr sich die entzündlichen Erscheinungen ihrem Höhepunkt nähern, desto mehr schwindet die Starre, und die Muskeln werden allmählich wieder so weich, dass der Fuss im Fussgelenk schlotternde Bewegungen macht. Die Mehrzahl der Thiere wurde am ersten bis dritten Tage nach der Lösung der Ligatur untersucht; die Section ergab durchweg starke Hyperämie der kranken Extremität strotzende Venen; das Unterhautbindegewebe und das Bindegewebe zwischen den Muskeln stark sulzig infiltrirt und eine reichliche Menge wasserklarer Flüssigkeit auf Druck über die Schnittfläche ergliessend; die Muskeln matt und trübe, stellenweise kleine Blutextravasate zeigend, sehr brüchig. Die Nervenstränge sind an der Stelle der Ligatur verdünnt und zeigen mikroskopisch keine Spur von Nervensubstanz, natürlich eine Verdrängungserscheinung; oberhalb und unterhalb in der ersten Zeit keine Veränderung gegen die Norm; die Veränderungen an den Stümpfen, wie sie oft untersucht und beschrieben sind, werden sicher nicht ausgeblieben sein, doch wurde daraufhin nicht besonders untersucht. Die Muskeln reagirten in dem Entzündungsstadium alkalisch und waren weder durch elektrische noch chemische Reize erregbar, ein Verhalten, das eigentlich zum Ueberfluss untersucht wurde, da bei den sonstigen unzweifelhaften Indicien der Todtenstarre nichts anderes zu erwarten war. Die mikroskopische Untersuchung wurde an Schnittpräparaten vorgenommen, die nach 24-stündigem Härten in Alkohol mittelst des Leyser-Weigert'schen Mikrotoms angefertigt wurden. Es erschien mir am vortheilhaftesten und aus äusseren Gründen bequem, die Schnitte mit Hämatoxylin

stark zu färben und dann, so weit wie nöthig, mit irgend einer stark verdünnten Säure — ich benutzte gewöhnlich Salzsäure — wieder auszuziehen; die Kerne treten dann in der sich wieder entfärbenden contractilen Substanz auf das Schönste hervor; auch die Schnellfärbung mit Bismarckbraun, einer Anilinfarbe, ist praktisch und ausreichend. Die gefärbten Präparate wurden dann in der gewöhnlichen Weise mit Alkohol entwässert, mit Nelkenöl aufgehellt und in Kanadabalsam eingeschlossen. Ich versuchte mehrfach mit Isolationsmitteln das Bindegewebe zu eliminiren, ohne jedoch zum Ziele zu kommen. Die gewöhnlichen Methoden, namentlich die von Kühne empfohlene mit Kali chloricum und Salpetersäure, leisten zwar für normale Muskeln Ausgezeichnetes, sind aber nicht im Stande, das Zwischengewebe entzündeter so frühzeitig zu lösen, dass die Kerne noch sichtbar sind. Ich habe diese Erfahrung nicht allein gemacht, sondern auch Volkmann¹⁾ beklagt sich, „dass die gewöhnlichen Menstrua zur Isolation normaler Muskeln bei pathologischen unwirksam seien.“ Auch Digeriren der Muskelstückchen in Chloralhydrat, in schwachen Salzsäurelösungen bei gewöhnlicher und höherer Temperatur führten zu keinem Resultat; die Fasern wurden nach längerer Einwirkung zwar soweit gelockert, dass sie mit Präparirnadeln einigermaassen zu isoliren waren, aber die Kerne, auf die es mir ja besonders ankam, waren dann nicht mehr deutlich zu erkennen, und Färbemethoden waren nach Application so differenter Isolationsmittel durchaus ohne Effect. Ich war deshalb genöthigt, auf die Untersuchung von Schnittpräparaten immer wieder zurückzukommen und glaube auch, dass die Methode durchaus das Erforderliche leistet.

Lässt man also die Ligatur 24 Stunden liegen und fertigt dann zwei bis drei Tage nach dem Wiedereintritt der Circulation aus dem Extensor digitorum communis, der sich wegen seines zur Oberfläche parallelen Faserverlaufs am besten dazu eignet, nach der angegebenen Methode ein Schnittpräparat, so findet man constant die merkwürdige und gegen das sonstige Verhalten des Muskels paradox erscheinende Thatsache einer auffallenden Verminderung aller Kerngebilde. Während die Kerne des normalen Muskels mehr oder weniger längsoval — es scheinen mir individuelle Schwankungen innerhalb ziemlich beträchtlicher Grenzen vorzukommen, auch kommt es jedenfalls darauf an, ob man die platten Muskelbänder von der schmalen oder breiten Seite ansieht — während also die normalen

---

1) a. a. O. S. 543.

Kerne längsoval, bläschenförmig, succulent, mit deutlichem Kernkörperchen versehen sich präsentiren, und bei einigermaassen differenter Färbung durch ihre Menge im mikroskopischen Gesichtsfelde bedeutend imponiren, sind in dem auf die gleiche Weise behandelten Präparat unseres pathologischen Muskels Kerngebilde ungemein spärlich; die vorhandenen haben ihr succulentos Ansehen verloren, sie sind geschrumpft, krümlig, intensiv blauschwarz mit Hämatoxylin gefärbt. Ausserdem ist am zweiten bis dritten Tage im Gesichtsfelde eine bedeutende Menge kleiner, stark gefärbter Körperchen vorhanden, die, noch stellenweise beisammenliegend, sich deutlich als die Reste oder Abkömmlinge der Kerne manifestiren. Kleinzellige Infiltration ist zwischen den Fasern bei so langer Dauer der Ligatur sehr spärlich, oft kaum zu erkennen; es lässt sich das vielleicht so erklären, dass nach so intensivem Eingriff ein grosser Theil der Capillaren, ohne erst wieder an der Circulation sich zu betheiligen, zu Grunde geht, so dass eine ergiebige Auswanderung nicht mehr zu Stande kommen kann. Die eigentliche Muskelsubstanz sieht, wie das bei todtstarren Muskeln immer der Fall ist ¹⁾, eigenthümlich körnig, opak aus bei übrigens deutlicher Querstreifung, und hat die Neigung, in gewissen Abständen genau in der Richtung der Bowman'schen Discs etwas auseinander zu weichen; wachstartige Degeneration habe ich nur sehr selten und ganz vereinzelt gesehen. Der Schwund der Kerne betrifft nicht die Muskelkerne allein, sondern auch andere Kernbildungen, vor allem die Capillarkerne. Der Muskel besitzt, wie man sich an jedem Injectionspräparat überzeugen kann, ein sehr dichtes Capillarnetz und dem entsprechend eine bedeutende Menge von Kernen, die den Capillaren angehören, aber auch die Zahl der wirklichen Muskelkerne ist, wie man an normalen in Kali chloricum und Salpetersäure isolirten Muskelfasern sehen kann, eine sehr bedeutende. Fig. 1 ist mittelst des Zeichenprismas genau nach der Natur entworfen und vermag eine gute Vorstellung von dem numerischen Verhalten der Muskelkörperchen zu gewähren, und Fig. 2 gibt den Totaleindruck eines Schnittes aus einem normalen Kaninchenmuskel. Man erkennt leicht, dass es hier nicht möglich ist, von jedem Kern zu entscheiden, ob er zwischen oder in den Muskelfasern liegt, aber das ist für uns auch gleichgiltig, denn wenn man ein Präparat, wie das oben geschilderte, oder das in Fig. 3 abgebildete — die Ligatur hat hier nur kürzere Zeit gelegen und die Erscheinungen sind deshalb viel

---

1) Waldeyer, a. a. O. 488.

leicht noch nicht so ausgeprägt, wie nach 24stündiger Circulationsunterbrechung — mit den Bildern der normalen Präparate vergleicht, so lehrt ein Blick, dass diese so ausgesprochene Veränderung weder dem Schwund der Capillarkerne allein noch dem der Muskelkerne allein auf Rechnung zu setzen ist, sondern dass eben beide Arten von Kernen betheiligt sein müssen. Auf die eigentlichen Bindegewebszellen des Perimysium internum sowie auf die Kerne des Neurilemms habe ich mein Augenmerk nicht richten können. Der angegebene Befund ändert sich auch nicht, wenn Gangrän eintritt; die Untersuchung einer auf die angegebene Weise behandelten Extremität am 12. Tage bei eingetretener Gangrän zeigte die Querstreifung noch exquisit deutlich, in und zwischen den Fasern sehr wenig krümlige, stark tingirte Massen, ganz wie oben angegeben. Untersucht man am ersten Tage nach der Lösung der Ligatur, so hat man Gelegenheit, die Genese des späteren Befundes zu studiren, indem man neben noch ziemlich normal aussehenden Kernen schon solche antrifft, die undurchsichtig, stark gefärbt, offenbar dem Zerfall nahe sind, während zugleich die merkliche Abnahme ihrer Menge und die oben erwähnten kleinen Krümel den an andern bereits abgelaufenen Process illustriren.

Wie hat man sich das nun zu erklären? Die Annahme lag nahe, dass das Verschwinden der Kerne von dem Wiedereintritt der Circulation abhängig sei, denn die aus dem Blutkreislauf so lange Zeit ausgeschaltete Extremität ist als ein caput mortuum zu betrachten, und der Muskel kann sich in seinem histologischen und chemischen Verhalten nicht wesentlich von einem beliebigen herausgeschnittenen Stück Fleisch unterscheiden, das vor Verdunstung und Fäulniss einigermaassen geschützt ist. Dieses Raisonement war auch durch das directe Experiment in allen Punkten zu bestätigen; ich applicirte Thieren verschieden lange, bis 70 Stunden, die elastische Ligatur und tödtete sie dann, ohne dieselbe gelöst zu haben. Ich fand dann einen todtstarren Muskel, etwas trüber als den entsprechenden normalen, sonst äusserlich unverändert, mit saurer Reaction. Die Färbeverhältnisse und die Menge der Kerne entsprechen genau dem gleichnamigen Muskel der andern Seite, nur schienen mir die Kerne ein Wenig mehr längsoval zu sein, was vielleicht auf die geringe percutane Wasserverdunstung zurückzuführen sein mag. Dass also für das Schwinden der Kerne die Durchspülung des Muskels mit Blutplasma ein nothwendiger Factor ist, ist damit bewiesen; die Kerne sterben durch die tiefe Alteration einer so langen Circulationsunterbrechung ab und erliegen

nun einem Auflösungsprocess in der Lymphe, und indem sich einzelne Partien leichter lösen als andere, bleiben krümlige Reste zurück, die dann gleichfalls in den Körperflüssigkeiten verschwinden.

Diese Erscheinungen stehen nicht ohne Analogie an andern Geweben da, und zwar scheint das Verschwinden der Zellkerne bei nekrotischen Vorgängen vielfach vorzukommen, wenn eben nach der Mortification noch eine reichliche Durchströmung der todten Partien mit Lymphe stattfindet. Ein typisches Beispiel hierfür ist die Bildung sog. weisser Thromben¹⁾; es setzen sich bei irgend welcher Alteration der Gefässwand an der afficirten Stelle aus dem strömenden Blut eine Menge farbloser Blutkörperchen fest, die entweder durch den Blutstrom wieder fortgerissen werden oder aber, sitzen bleibend, das Gefäss ganz oder theilweise obturiren und nach einiger Zeit in eine Substanz umgewandelt werden, die gewöhnlichem Fibrin ausnehmend ähnlich sieht. Diese Umwandlung erfolgt nach Weigert²⁾ in der Weise, dass die Kerne der weissen Blutzellen undeutlich werden und verschwinden, die Zellen selbst aber ihre Form erhalten, dass nur die Grenzen derselben verschwimmen und confluiren, so dass das ganze Conglomerat weisser Blutkörperchen in eine derbe, gewöhnlichem Blutfibrin gleichende Masse umgewandelt erscheint. Geringe chemische Differenzen erklären sich aus der verschiedenen Entstehungsweise. Dieser Process ist von der Fibringerinnung im Blut im Princip wohl kaum verschieden; es handelt sich in beiden Fällen um eine Nekrose der weissen Blutkörperchen, die ja, wie Alexander Schmidt nachgewiesen hat, erst den Zusammentritt der fibrinogenen und fibrinoplastischen Substanz zu Fibrin ermöglicht. In dem einen Fall zerfallen bei relativ spärlichem Zellmaterial und reichlicher die Fibringeneratoren enthaltender Flüssigkeit die farblosen Blutzellen in toto, während im andern, bei Entstehung des weissen Thrombus, wo bei der Anhäufung weisser Blutzellen in dem engen Gefäss das Verhältniss ein umgekehrtes ist, die Zellen die umspülende Flüssigkeit in sich aufnehmen, und nun die Gerinnelsbildung im Innern der Zelle erfolgt (Weigert), immer nach vorhergegangenem Verlust der Kerne. Ein ähnlicher Befund lässt sich auch an ältern embolischen Niereninfarcten³⁾ constatiren; ungefärbte feine Schnitte aus dem makroskopisch gegen die rothe Umgebung so evident abstechenden, fahlen, trocknen Infarct lassen

1) Zahn, Untersuchungen über Thrombose. Virchow's Arch. LXII. S. 81.

2) Ueber Croup und Diphtheritis u. s. w. Virchow's Arch. LXX. S. 461.

3) Weigert, a. a. O. S. 489. Vgl. f. d. folg. Abschn. auch Cohnheim, Allgem. Pathol. I. S. 457 ff.

namentlich nach vorherigem Auswaschen in Kochsalzlösung keinen Unterschied von den normalen Stellen erkennen, aber sowie man kernfärbende Mittel anwendet, tritt derselbe aufs Deutlichste darin hervor, dass an den normalen Stellen die Kerne der Gefässe und Epithelien different tingirt in die Augen fallen, während an den Stellen des Infarcts bei vollständig erhaltener Zellform von Kernen keine Spur nachweisbar ist. Denselben Kernschwund kann man nicht selten an vielen Leberzellen sehen, wenn man einen Ast der Arteria hepatica unterbindet, und die Thiere den Eingriff etwas längere Zeit überleben; denselben findet man ferner in der nächsten Umgebung von Bacteriencolonien, die ja einen mortificirenden Einfluss auf ihre Nachbarschaft ausüben; denselben endlich beim Croup an den mortificirten Trachealepithelien, sei die Mortification, wie auch immer, hervorgerufen. In allen diesen Fällen ist der Kernschwund ebensowenig eine directe, unmittelbare Folge der Mortification allein, wie bei unseren Muskeln — es würden sonst alle die genannten Gewebe im Tode kernlos sein, was bekanntlich nicht der Fall ist — sondern es gehört zur Hervorbringung dieses Effectes nothwendig noch als zweite Componente der auflösende Lymphstrom, wie das Weigert in seiner Crouparbeit von den Trachealepithelien ¹⁾ nachgewiesen hat, und wie der Beweis auch an den Muskelkernen scharf und unzweideutig zu führen war, und dasselbe gilt offenbar auch von dem Kernschwund in den andern angeführten Fällen. Es liegt nahe, die Ursache davon in ähnlichen Verhältnissen zu suchen, wie beim Kernloswerden der weissen Blutkörperchen beim Entstehen weisser Thromben; ebensogut wie hier werden die Kerne auch anderer mortificirter Zellen durch den Lymphstrom gelöst, indem zugleich vielleicht auch hierbei ein Körper entsteht oder frei wird, der einen Zusammentritt der Fibringeneratoren in der Zelle bewirkt und so diese in eine geronnene fibrinähnliche Masse umwandelt; so ist es offenbar mit den Trachealepithelien beim Croup und mit den Nierenepithelien beim Niereninfarct. Dass das Schwinden der Muskelkerne mit diesen Vorgängen zu identificiren ist, ist mir nicht im Mindesten zweifelhaft; dass sich hier kein nachweisbares Gerinnsel bildet, ist nebensächlich; die Gerinnselbildung ist etwas Secundäres, das im Gefolge des Kernschwundes auftreten kann, aber es nicht nothwendig braucht; es brauchen ja auch nicht alle Zellkerne die chemischen Eigenschaften der Kerne weisser Blutkörperchen zu haben. Das Besondere in unserm Fall, das Auftreten der Krümel, das Fort-

---

1) a. a. O. 491.

geschwemmt werden, mag vielleicht, wie schon oben angedeutet in den speciellen Verhältnissen begründet sein, das Factum des Kernschwundes und die Uebereinstimmung in den Bedingungen, unter denen derselbe zu Stande kommt, gestatten jedenfalls die Annahme eines principiell andern Vorgangs nicht.

Es schien nun interessant, nachzusehen, was aus dem Muskel wird, wenn man die Dauer der Circulationsunterbrechung so wählt, dass die geschilderten Veränderungen zwar eintreten, aber nicht zu einem Untergang der ganzen ligirt gewesenen Extremität führen, wie ganz unfehlbar bei 24stündiger Ligation, sondern allmählich wieder regenerativen Vorgängen Platz machen. Ich fand, dass eine 7–10stündige Unterbrechung des Kreislaufs die zu diesem Zweck geeignetste Zeit sei; sie genügt ebensogut wie eine 24 Stunden dauernde Ligatur, die Muskeln sauer, unerregbar — todtstarr zu machen, sie genügt, um nach der Lösung entzündliche Erscheinungen eintreten zu lassen, an deren Intensität nichts zu wünschen übrig bleibt, sie genügt aber meistentheils nicht für den Eintritt der Gangrän. Die Entzündung schwand nach 5–8 Tagen; am 8. Tage sind mittels des Inductionsapparates deutliche Zuckungen von allerdings geringer Excursion zu erhalten — die Prüfung wurde so an gestellt, dass ich durch die Haut Nadeln in den Muskel einstach und mit diesen die Elektroden in Berührung brachte. — Nach 14 Tagen wird die Extremität wieder activ gebraucht. Ich bin nachträglich auf eine Notiz aufmerksam geworden, die sich auf Angaben von Kühne stützt und meinen Beobachtungen erheblich zu widersprechen scheint, sie findet sich in einem Aufsatz von H. Kronecker: Die Ermüdung der quergestreiften Muskeln ¹⁾ und lautet: „Erst nach 7 Stunden erscheint die Irritabilität abgebundener Kaninchenschenkel gänzlich erloschen; in diesem Stadium bewirkt die Rückkehr des Blutes keine Restitution sondern beschleunigt die Fäulniss; diesen letztern Effect hat die erneute Blutcirculation auch in frühern Stadien des Absterbens, obwohl sie vorübergehend die Erregbarkeit wiederherstellt (Kühne.)“ Ich habe wiederholt 10stündige Ligatur angewendet und danach noch Restitution der Extremität gesehn, obwohl allerdings häufig auch Gangrän eintritt; nach 7–8stündiger Abbindung ist aber die Restitution die Regel und der Eintritt der Gangrän eine seltene Ausnahme. Das Studium der betreffenden Originalabhandlung meines verehrten Lehrers Kühne ²⁾ gab mir die

1) Arbeiten des physiolog. Instituts zu Leipzig. 1872. S. 177.

2) Untersuchungen über Bewegungen und Veränderungen der contractilen Substanzen. Reichert u. Dubois Arch. 1859. S. 564–640. u. S. 748–853.

Lösung dieses Widerspruchs an die Hand; sie liegt nämlich in der Methode des Experimentirens. Kühne hat zum Zweck möglichst vollständiger Circulationsunterbrechung die Abdominalaorta über der Theilungsstelle und beide Cruralarterien unterbunden (um den Collateralstrom durch die Epigastrica inferior zu verhindern), kam aber mit dieser Methode nur in einem einzigen Fall zum Ziel, weil für gewöhnlich, wie er sich an angelegten Wunden überzeugte, die Circulation damit durchaus nicht vollständig unterbrochen war. In der Mehrzahl der Fälle exarticulirte er deshalb (an Hunden und Kaninchen) den Oberschenkel und trennte alle Weichtheile bis auf die Arteria und Vena cruralis, die dann 7 Stunden — dann war nämlich, ganz wie auch meine Versuche ergaben, die Erregbarkeit der Muskeln erloschen — mit Serres fines zugeklemmt wurden. Es ist ohne Weiteres klar, dass die Ergebnisse dieser Versuche nicht rein den Folgen der Unterbrechung und des Wiedereintritts der Circulation entsprechen, sondern sich mit den Folgen compliciren, die der kolossale Eingriff einer Oberschenkelexarticulation, einer Unterbindung der Bauchaorta und beider Cruralarterien für das Allgemeinbefinden des Experimentalthiers und der Zutritt der Luft zu grossen unter sehr pathologischen Verhältnissen stehenden Wunden für den Zustand der betreffenden Extremität haben muss. Restitutionsvorgänge waren hier von vornherein abgeschnitten; die Thiere starben unter dem doppelten Einfluss des grossen Eingriffs und der septischen Infection sehr rasch nach dem Wiedereintritt der Circulation (1½ bis 15 Stunden). Dass die so behandelten Glieder weit früher faulen als der übrige Cadaver — 10 bis 15 Stunden nach Lösung der Ligaturen war durch den Geruch schon deutlich Fäulniss zu constatiren, während die übrigen Muskeln noch todtstarr waren — dass dieser rapide Fäulnissprocess auch eintrat, wenn die Gefässe weit kürzere Zeit zugesperrt waren, so kurze Zeit, dass mit dem Wiedereintritt der Circulation die gesunkene Erregbarkeit der Muskeln wieder zunahm, während bei meinen Versuchen das Blut durchaus nicht die Fäulniss beschleunigt, sondern im Gegentheil das ganze Glied zur Norm zurückbringt, erscheint mir leicht verständlich. Bei den Kühneschen Versuchen beginnt die Fäulniss eigentlich schon mit dem Zuklemmen der Serres fines; die Luft bestreicht grosse Wundflächen, die sich in nichts von einem frischen, an der Luft liegenden Stück Fleisch unterscheiden, und auf denen natürlich die Fäulniskeime der Luft einen günstigen Boden finden müssen, und da nun das Blut ein sehr leicht faulender Körper ist, so hat es weiter nichts Erstaunliches, dass mit seinem Zutritt die Fäulniss um so rapidere Fort-

schritte macht. Bei meinen Versuchen haben die Fäulniskeime keinen Weg in die aus den vitalen Vorgängen ausgeschaltete Extremität; das Blut wird deshalb nicht in einen schon eingeleiteten Fäulnisprocess hineingezogen, sondern eben, weil noch keine Fäulniss da ist, vermag es die anderweiten chemischen Veränderungen, die bei so langer Circulationsunterbrechung nothwendig an den Geweben eintreten müssen, noch rückgängig zu machen, eine Fähigkeit, die natürlich nach oben hin auch ihre Grenze haben muss. Der oben angeführte Satz ist deshalb, so allgemein ausgesprochen, entschieden unrichtig; es ist Restitution sogar nach 10stündiger Abschnürung durch das Blut noch möglich, vorausgesetzt, dass eben den Fäulniskeimen durch grosse Wundflächen nicht Thor und Thür geöffnet ist. Dass übrigens einmal unerregbar und todtstarr gewordene Muskeln nicht wieder functionsfähig werden können, ein Facit, das Kühne aus seinen angeführten Versuchen zieht, ist durchaus richtig und bestätigt sich auch in den Beobachtungen, die ich unten beschreiben werde.

Ich habe mikroskopisch untersucht, wie sich die Muskeln 39, 42, 48, 62 und 66 Stunden nach Lösung einer 7—10stündigen Ligatur verhielten, und bei allen deutlichen Kernschwund constatiren können. Fig. 3 ist die Copie eines Muskels, der 7 Stunden aus der Circulation ausgeschaltet war und 48 Stunden später dem Thiere entnommen wurde. Der Kernschwund ist sehr deutlich und ausgedehnt, man sieht vielfach die erwähnten krümligen Massen, die Reste untergegangener Kerne, und nur ab und zu ganz vereinzelt Kerne, die Succulenz und normales Aussehen ziemlich bewahrt haben. Bei so kurz dauernder Umschnürung tritt übrigens ein die Beobachtung einigermaassen trübendes Moment auf, das bei langdauernder Circulationsunterbrechung kaum in Betracht kommt, die Infiltration mit Wanderzellen, die mit der Länge der Zeit stetig an Intensität zunimmt, zuweilen aber graduelle Unterschiede zeigt, für die ich nicht immer einen Grund auffinden konnte. Es empfiehlt sich nach 36—48 Stunden die Untersuchung vorzunehmen, doch sind auch die Bilder, die nach noch längerer Zeit gewonnen werden, immer noch prägnant genug, da sich stets Stellen auffinden lassen, an denen die kleinzellige Infiltration gering ist, und die deshalb das Verhalten von Capillar- und Muskelkernen gut beobachten lassen. Man muss sich übrigens hüten, die Kerne der weissen Blutkörperchen, die sich mit Hämatoxylin auch stark färben, mit den Krümlen der untergehenden Kerne zu verwechseln; meist gibt die gleiche Grösse, die regelmässige Form, oft die Dreieckslage ein Urtheil über

ihr Wesen an die Hand. (In dem Präparat, das der Fig. 3 zu Grunde liegt, sind sehr wenig Wanderzellen vorhanden; die abgebildete Stelle enthält nichts, was darauf hin zu deuten wäre; nicht alle Stellen zeigen das Verhalten der Kerngebilde des Muskels so rein.) Die Querstreifung der Muskelfasern ist übrigens auch hier stets deutlich erhalten und wachstartige Degeneration nur inconstant und wenn überhaupt, sehr spärlich zu constatiren.

Wie ist nun das mikroskopische Verhalten des Muskels um die Zeit, wo er wieder in Gebrauch gezogen zu werden beginnt? Ich habe nach 14 Tagen untersucht und fand ein noch sehr zellenreiches Perimysium, in dem viele kleine Spindelzellen, offenbar Bindegewebszellen, lagen, und Fasern von so feiner Querstreifung, dass sie sich mit der energischen Zeichnung alter Fasern gar nicht vergleichen liess; sie sieht mehr einer feinen Längsschattirung gleich. Was sich der Beobachtung in hohem Grade aufdrängt, sind die massenhaften Kerne in den Fasern, die in langen Reihen bei einanderliegen und hie und da kleine Haufen bilden; sie sind exquisit bläschenförmig, wo sie einander berühren, abgeplattet, haben ein oder mehrere deutliche Kernkörperchen und sind theilweise bei der Theilung zu ertappen. Ein Fall, den ich noch 8 Tage später untersuchte, zeigte im Wesentlichen denselben Befund, nur war die Querstreifung deutlicher, die Kerne etwas mehr auseinander gerückt, Ketten und Haufen nicht mehr so zahlreich. Ich will hier bemerken, dass es mir wiederholt gelungen ist, sowohl den Kernschwund wie die eben beschriebenen Veränderungen an ein und derselben Extremität zu beobachten, indem ich unter antiseptischen Cautelen 2—3 Tage nach Application einer 9stündigen elastischen Ligatur ein Stück aus dem *Extensor digitorum communis* herauschnitt und die Wunde möglichst sorgfältig nähte. Die Thiere überstehn die Operation ohne Ausnahme gut, und es gelingt nicht selten, die Wunde, obwohl in entzündetem Gewebe operirt wird, *per primam intentionem* zur Heilung zu bringen, wenn man den Substanzdefect nicht gar zu gross angelegt hat. Derselbe Muskel eignete sich dann natürlich zur ferneren Untersuchung nicht mehr, und es wurde dazu in diesem Fall der *Gastrocnemius* benutzt.

Dass es sich hier um keinen Restitutionsprocess der alten Fasern, sondern um eine Neubildung junger Muskelelemente handle, war von vorn herein zweifellos und bestätigte sich auch, als ich nach 8, 9, 7, 6 Tagen untersuchte und die Fasern immer schmäler, immer weniger deutlich quergestreift, immer relativ kernreicher fand. Wo waren aber die alten Fasern geblieben,

die ja noch 66 Stunden nach der Lösung der Ligatur deutlich, allerdings schon inmitten eines reichlich Zellen enthaltenden Zwischen-
gewebes, mit geschwundenen Kernen zu constatiren waren? Ein
Muskel, den ich am 4. Tage nach Lösung einer achtstündigen Ligatur
untersuchte, gab mir darüber Aufschluss. Mitten in einem wahren
Chaos von Kernen und Zellen lagen alte Fasern, streckenweit kern-
los, mit deutlicher scharfer Querstreifung, an andern Stellen aber
angefüllt mit einer Kernwucherung, die sie den oben erwähnten
Waldeyer'schen Zellschläuchen ungemein ähnlich machte. Fig.
4 stellt eine solche Faser dar, die ein Stück weit den Kernschwund
deutlich illustriert, um dann in das exquisite Bild eines Waldeyer'-
schen Zellschlauchs überzugehen. Diese Bilder sind in meinen Prä-
paraten ein häufiger Befund, der auch durch Querschnitte deutlich
sich demonstrieren lässt, indem neben Faserquerschnitten ohne jeden
Kern sich rundliche Zellconglomerate zeigen, um die man den zarten
Sarcolemmacontour aufs Deutlichste verlaufen sieht. Die Deutung
dieses Befundes ist leicht; es ist schon oben erwähnt worden, dass
zwischen den Ueberbleibseln untergegangener Kerne sich hier und
da auch noch Kerne finden, die ziemlich normal aussehen und den
allgemeinen Untergang zu überstehen scheinen; diese gerathen in
Proliferation, und daher kommt es, dass stellenweise die Fasern
kernlos erscheinen, — denn an den kernlosen Stellen waren eben
keine wucherungsfähigen Kerne mehr vorhanden, sie haben sich
unter dem Einfluss des nekrotisirenden Agens in der Lymphe auf-
gelöst, — während an den Stellen, an denen noch lebensfähige
Kerne sich erhalten hatten, die Wucherung derselben die ganze Faser
erfüllt. Ich fand schon am 4. Tage die alten Muskelfasern sehr ver-
einzelt, am 6. Tage keine Spur mehr davon; das Sarkolemm ver-
schwindet und die Kernwucherungen gehen auf in dem Gewirr von
Zellen, die das ganze Gesichtsfeld erfüllen. Daraus geht mit Evidenz
hervor, dass der Kühne'sche Satz: einmal starr und unerregbar
gewordene Muskelfasern werden nicht wieder zuckungsfähig, auch
für diesen Fall durchaus richtig ist; die alten Fasern sind einem
sichern Untergange verfallen, und die Restitution der Extremität
kommt eben nicht auf ihre Rechnung, sondern auf die einer ganz
neu entstandenen Muskelfasergeneration. Wie sich die Fasern bei
kürzer dauernder Circulationsunterbrechung, bei der es bis zu voll-
ständig ausgebildeter Starre nicht kommt, verhalten mögen, wäre
eine interessante Frage, deren Lösung näher zu treten ich leider zur
Zeit verhindert bin. Für die Analyse der Zellmassen, die parallel
mit dem Untergange der alten Muskelfasern entstehen, eignen sich

nur sehr feine Schnitte und gute Färbungen. Es finden sich massenhaft spindel- und sternförmige Zellen mit grossem deutlichem Kern und 1—2 Kernkörperchen und dazwischen lange, schmale, fein längsgestreifte Bänder von kaum grösserer Breite als die Querdurchmesser der Kerne, die in längern und kürzern Reihen, oft in der Theilung begriffen, massenhaft darin liegen (s. Fig. 5). Es sind das Bilder, wie sie lange beschrieben und abgebildet sind. Dass man es mit jungen, neuentstandenen Muskelfasern zu thun hat, wird heute wohl von Niemandem bestritten, obwohl Waldeyer (a. a. O.) in ihnen Spaltungsproducte der alten Fasern sehen wollte; er wird davon wohl zurückgekommen sein; denn, abgesehen von andern Gründen, die Möglichkeit, sie in ihrer Ausbildung zu breiten zuckungsfähigen Fasern Schritt für Schritt zu verfolgen, lässt über ihre Natur keinen Zweifel. Woher kommen sie aber? Stammen sie aus dem Perimysium oder aus den Muskelfasern? Diese viel discutirte Frage lässt sich nach meinen Befunden nicht entscheiden, und ich muss mich begnügen, das Factum als solches anzuführen; äussere Verhältnisse gestatten es mir nicht, mich zur Zeit eingehender mit diesen interessanten Fragen zu beschäftigen, ich zweifle aber nicht daran, dass ein genaueres Verfolgen dieses so leicht hervorzurufenden Regenerationsprocesses doch im Stande wäre, für die, wenn ich so sagen darf, moralische Ueberzeugung von dem specifischen Wesen des Muskelgewebes auch den factischen und unzweideutigen Beweis zu liefern.

Die vorliegende Arbeit ist im pathologischen Institut zu Breslau unter der Leitung des Herrn Professor Dr. Cohnheim ausgeführt worden. Ich erfülle eine angenehme Pflicht, demselben für die Anregung dazu sowie für die mir dabei so gütig gewährte Unterstützung an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V.)

Fig. 1. Normale Muskelfaser vom Kaninchen, nach Isolation in Kali chloricum und Salpetersäure. Nach einer mit dem Zeichenprisma entworfenen Skizze.

Fig. 2. Schnittpräparat aus einem normalen Extensor digitor. comm. vom Kaninchen.

Fig. 3. Schnittpräparat aus einem Extensor digitor. comm., 48 Stunden nach 7 stündiger Circulationsunterbrechung. Krümlige Massen; oben links einige ziemlich normal aussehende Kerne.

Fig. 4. Alte Muskelfaser aus dem Extens. digit., 4 Tage nach 8 stündiger Circulationsunterbrechung, kernlos, an dem einen Ende in das Bild eines Zell-schlauchs übergehend.

Fig. 5. Aus demselben Präparat. Neu entstehendes Muskel- und Bindegewebe (?).

Fig. 1.

Fig. 4.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 5.