

Aus diesem Befunde der Spirillen in den Zellen der Milz, Leber und Niere noch am 6. Tage nach der Krisis tritt klar zutage, daß die Zellen die in ihnen liegenden lebensfähigen Spirillen nicht gefressen haben, sondern daß sie diese vor den auch von *Levadii* festgestellten „tötenden Antikörpern“ schützen. Daraus kann man mit großer Wahrscheinlichkeit auch entnehmen, daß die Rückfälle durch diese in den Zellen geschützten Spirillen erzeugt werden.

Diese Rückfälle wiederholen sich so oft, bis die Intensität der „tötenden Antikörper“ so hoch wird, daß die aus den Zellen ausgetretenen Spirillen durch sie sofort geschädigt und in ihrer Entwicklung verhindert werden.

Die dazu nötige hohe Intensität der Antikörper wird aber in den verschiedenen Organismen, wie ich a. a. O. S. 50—52 und 95—98 auseinandergesetzt habe, je nach den individuellen Besonderheiten und je nach den Komplikationen verschieden schnell erlangt, und dementsprechend bekommen die einen Individuen mehr, die anderen weniger Anfälle.

Aus allem dem folgt, daß der „Phagozytose“ bei der Rekurrenz keine Rolle zukommt, und da *Metschnikoff* selbst in der Rekurrenz den „Prüfstein der Phagozytenlehre“ erblickt, so ist auch die ganze „Phagozytenlehre“ unhaltbar.

---

## XVI.

### Über traumatische Nekrose und Regeneration quergestreifter Muskeln beim Menschen.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.)

Von

Felix Pielsticker,  
Assistenzarzt am Institut.

(Hierzu Taf. VIII.)\*

---

Seit *Zenker*<sup>1</sup> in seiner berühmten Arbeit über den Typhus im Jahre 1864 über das umfangreiche Zugrundegehen der quer-

\*) Die Tafel wird dem nächsten Heft beigegeben.

gestreiften Muskulatur und ihren Wiederersatz durch muskuläre Elemente berichtet hatte, sind die Fragen der Nekrose und Regeneration des willkürlichen Muskels von dauerndem Interesse geblieben. Bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts herrschte entgegen nur wenig Andersdenkenden die Ansicht, daß ein Muskeldefekt nur durch Bindegewebe ersetzt werden könne. Nachdem dann verschiedene Autoren das Vorkommen quergestreifter Fasern in heterotopen Geschwülsten und ihre Bildung im Muskel selbst (O. Weber<sup>2</sup>) kennen gelehrt hatten, konnte an der Tatsache der Proliferationsfähigkeit des Muskels nicht mehr gezweifelt werden. Spätere Versuche, diese Tatsache zu bestreiten, blieben ganz vereinzelt (Bergkammer<sup>3</sup>). Zenker sowohl wie Waldeyer<sup>4</sup> führten allerdings noch die Neubildung von Fasern auf Zellen des Perimysium, also auf Bindegewebe zurück, Maslowsky<sup>5</sup> und Erbkam<sup>6</sup> auf emigrierte Leukozyten; alle andern Untersucher haben dann aber den Muskelzellen bzw. den Muskelkernen die Fähigkeit der Regeneration zugesprochen, nachdem Hoffmann<sup>7</sup> mit dieser Behauptung vorangegangen war. Obgleich an dieser Auffassung jetzt nicht mehr gezweifelt wird, hat sich dennoch über die Deutung der Vorgänge, unter denen sich die Neubildung der Muskelfaser vollzieht, bis heutigen Tags noch keine Einigung erzielen lassen, soviel man auch mit Hilfe des Tierexperiments der Lösung dieses Problems näherzukommen suchte.

Die Resultate, die durch das Experiment gewonnen wurden, lassen sich in zwei große Gruppen teilen. Um die hauptsächlichsten anzuführen: Weber und Kraske<sup>8</sup> schilderten die Regeneration durch muskuläre Bildungszellen nach dem embryonalen Typus, während Neumann<sup>9</sup> und Nauwerck<sup>10</sup>, denen sich Askanazy<sup>11</sup> anschloß, eine Neubildung der Fasern durch terminale und laterale Knospenbildung und durch Längsspaltung alter Muskelelemente beschrieben. Barfurth<sup>12</sup> und Kirby<sup>13</sup> suchten zu vermitteln und beide Anschauungen nicht als Gegensätze, sondern als verschiedene Erscheinungsweisen ein und desselben Regenerationsvorganges anzusehen. Begreiflicherweise trat bei diesen experimentellen Untersuchungen die Berücksichtigung der gesetzten Schädigung und der davon abhängigen Art der Nekrose zurück, da diese Studien allein zur Aufklärung der Reparationserscheinung angestellt waren. Man beachtete nicht, daß eine durch die Typhuserkrankung verursachte Nekrose ein wesentlich anderes anatomisches Bild darbietet als eine Verletzung, die durch einen Schnitt, durch Kauterisation, durch Umschnürung oder durch Injektion von heißem Wasser, Karbolglyzerin usw. hervorgerufen war. Das Verdienst, auf die Verschiedenheit der nekrotisierenden

Vorgänge und der dadurch bedingten Differenz der Restitution hingewiesen zu haben, gebührt R. V o l k m a n n<sup>14</sup>. Er untersuchte den menschlichen Muskel bei Typhus, bei der Frostgangrän, bei der Trichinose (wie schon andere Autoren vor ihm), und bei künstlich gesetzten Traumen, fernerhin Kaninchenmuskeln, letztere unter der Voraussetzung, daß auch die Tierart nicht gleichgültig sei. Seine Resultate schließen sich je nach der Art der Nekrose bald der einen bald der anderen der oben erwähnten Anschauungen an. Von Arbeiten der letzten Jahre, die mir zu Gesicht kamen, erwähne ich die von G a l e o t t i und L e v y<sup>15</sup> über experimentelle Studien der Regeneration am Tier, ferner die von Z e l i o n y<sup>16</sup> über durch Injektion von Schlangengift beim Kaninchenmuskel hervorgerufenen Nekrose. In allerletzter Zeit hat es S c h m i n c k e<sup>17</sup> in einer groß angelegten Arbeit unternommen, die Regenerationsvorgänge der quergestreiften Muskelfaser durch die ganze Reihe der Wirbeltierklassen einer vergleichenden Untersuchung zu unterziehen, um die wesentlichen Gesichtspunkte der hier in Frage stehenden Vorgänge vergleichend-anatomisch festzustellen.

Ich habe bei diesem kurzen historischen Überblick diejenigen nekrotisierenden Ursachen beim menschlichen Muskel erwähnt, die bisher beschrieben worden sind. Es sind dies also Typhus, Frosteinwirkung, Trichinose und Kontinuitätstrennungen. Auffallenderweise habe ich in der gesamten mir zugänglichen Literatur keine Arbeit finden können, die eine der alltäglichsten Verletzungen behandelt, nämlich die K o n t u s i o n — begreiflich allerdings, wenn man bedenkt, daß dieses Trauma wohl nur in allerseltensten Fällen den Tod des Individuums nach sich zieht, so daß nur der Zufall einer interkurrenten tödlichen Erkrankung es ermöglicht, das Präparat eines gequetschten Muskels zu gewinnen. Ein solches Präparat soll im folgenden beschrieben werden.

Das Präparat stammt von einer 42jährigen Frau, die fünf Tage vor der Aufnahme auf die chirurgische Station in einem epileptischen Anfall mit der rechten Schulter auf eine Tischkante gefallen war. Bei der ersten Untersuchung zeigte sich eine starke Schwellung der rechten Schulter, verbunden mit intensiver Schmerzhaftigkeit, so daß an eine Fraktur gedacht wurde. Diese Annahme wurde durch die zehn Tage darauf erfolgende Sektion nicht bestätigt; die Frau war unter erneuten epileptischen Anfällen und psychischen Störungen zugrunde gegangen. Die Sektion förderte außer einer fettigen Degeneration des Herzmuskels keine weitere Todesursache zutage; das Leichenblut blieb steril.

Der Befund an der rechten, immer noch geschwollenen Schulter war folgender: Die Haut war gespannt, ohne Defekte, und wies stellenweise, doch nicht sehr ausgedehnt, die verschiedenen farbigen Metamorphosen flächhafter Blutungen auf. Die darunter liegende Muskulatur, hauptsächlich der Deltoideus, zeigte sich diffus mit reichlichem Blut durchsetzt, das sich nach vorn weit in den Pectoralis major erstreckte. Neben den schön rot wie die übrige

Muskulatur aussehenden Fasern fanden sich solche, die mit Blutfarbstoff dunkelrot imbibiert waren, und fernerhin solche, die eine auffallende Veränderung darboten: Diese Fasern stachen von der Umgebung durch ihr trüb graugelbes wie geronnenes oder gekochtes Aussehen ab, eine Beschaffenheit, die lebhaft an das Bild anämischer Niereninfarkte erinnerte. Diese zweifellos nekrotischen Fasern fanden sich überall in schmalen und breiteren Flächen im Muskel verstreut, so daß die Schnittflächen ein überaus buntes, streifiges Aussehen erhielten.

Der Deltoideus wurde herausgeschnitten und in toto konserviert. Die mikroskopischen Schnitte wurden angefertigt, nachdem das Präparat zehnprozentiges Formol und neunzigprozentigen Alkohol passiert hatte; die Härtung und Einbettung geschah nach der Paraffinmethode. Gefärbt wurden die Schnitte nach den verschiedensten Methoden, wie Hämatoxylin-Eosin, v a n G i e s o n , polychr. Methylenblau; sehr schöne distinkte Färbungen erhielt ich mit der U n n a - F r a e n k e l s c h e n Elastika-Färbung.

Bevor ich auf die nähere Deutung der mikroskopischen Bilder eingehe, möchte ich mit Nachdruck bemerken, daß sich in den Schnitten kein Anhaltspunkt für eine entzündliche Reaktion darbietet, mit Ausnahme weniger kleiner Rundzellen, die zu zählen sind, in der Umgebung von Gefäßen; ferner sieht man nirgends größere Kontinuitätstrennungen, nur vereinzelt kleine Blutherde, die von jungem Bindegewebe durchwachsen werden. Ich betone dies deshalb, weil frühere Untersucher bei ihren Experimenten fast stets größere Kontinuitätstrennungen setzten und auch vielfach mit entzündlichen Reaktionen rechnen mußten, Umstände, die das ohnehin schon verwickelte Bild bedeutend komplizieren und viel zu den so verschiedenen Resultaten der Autoren beigetragen haben.

Trotzdem ist das mikroskopische Bild ein äußerst mannigfaltiges, und es gehört eingehende Betrachtung dazu, die verschiedenen Bilder je nach dem Entwicklungsstadium ihrer zeitlichen Folge gemäß zu ordnen.

Als erstes ist zu sagen, daß der Faserverlauf größtenteils, abgesehen von den oben erwähnten Blutherden, die mit geringgradigen Zertrümmerungen der Muskelsubstanz verbunden sind, nicht unterbrochen ist; wie bei einem normalen Muskel zieht Faser neben Faser bei wohlerhaltenem Sarkolemm Schlauch durchs Gesichtsfeld. Dem Alter des Präparates entsprechend, überwiegen die degenerativen Veränderungen, doch sind die Regenerationen schon in weitem Fortschreiten begriffen. Es ist dabei zu bemerken, daß neben wohlerhaltenen Fasern sich solche finden, die der Abtötung anheimgefallen sind, oder solche, die in Reparation begriffen sind, so daß sich, immer entsprechend der Faser-

richtung und innerhalb des Sarkolemms erhaltene, nekrotische und proliferierende Fasern in unregelmäßiger Folge abwechseln.

Die degenerierten Fasern fallen zunächst einmal durchgehends durch den Zerfall in mehr oder weniger lange Bruchstücke auf, die einzeln wieder in allen möglichen Stadien der Nekrose begriffen sind. Einige Fasern zeigen eine Zerklüftung in einzelne Querscheiben, Discs, andere einen Zerfall in ganz unregelmäßige Bruchstücke. Ein großer Teil der Fasern ist mit Verlust aller Zeichnung trübe, undurchsichtig und feinkörnig geworden, ohne seine Färbbarkeit gegenüber erhaltenen Primitivbündeln zu verändern, andere zeigen eine eigentümlich gleichmäßige Dichte und eine mit Kernfarbstoffen (Methylenblau) stärker tingierbare Beschaffenheit. Längs- und Querstreifung ist an ihnen nicht mehr zu erkennen. Die körnigen Fasern zeigen dagegen häufig eine ausgesprochene Längsstreifung und sind diejenigen, welche in ausgedehntem Maße von Spaltbildungen betroffen werden. Die Spalten sind spärlich schon in Muskeln zu treffen, welche noch Querstreifung erkennen lassen, zahlreich dagegen in den längsgestreiften, hier oft derart reichlich, daß die Faser pinselartig zerteilt aussieht. Den höchsten Grad dieser Nekrose stellen diejenigen zahlreichen Fasern dar, welche durch große, eng zusammenliegende Vakuolen wie in ein Wabennetz umgewandelt aussehen. Im allgemeinen herrscht die Tendenz der Faser, in immer kleinere unregelmäßige Bruchstücke und Schollen zu zerfallen.

Alle diese degenerativen Erscheinungen haben nichts Spezifisches an sich und sind bei den verschiedensten Verletzungen beschrieben worden. Etwas anderes ist es mit einem nekrotischen Vorgange, der anscheinend nur bei gewissen Noxen, die den Muskel treffen, gefunden wird und bisher nur selten beschrieben worden ist. Ich meine die Verkalkung, die in meinen Präparaten in reichlichem Maße anzutreffen ist.

An einzelnen kugelig aufgetriebenen Stellen der Sarkolemmschläuche liegen kleinschollige, krümelige und oft wie Kristallbrei aussehende Massen, die sich mit Hämatoxylin intensiv dunkel schwarzblau färben und nach Form und Farbe keinen Zweifel lassen, daß wir es hier mit Kalk zu tun haben. Die mikrochemische Reaktion zum Nachweis des Eisens in diesen Massen fiel negativ aus. Zuweilen liegen diese Kalkherde ganz unvermittelt zwischen den Trümmern nekrotischer Fasern, großenteils aber nehmen die Fasern allmählich eine immer größere Zahl feiner dunkelgefärbter Körner auf, bis sie an einem Ende in rein kalkige krümelige Massen zerfallen. Nur ein Teil aller degenerierten Fasern beteiligt sich an diesem Prozeß; einen Grund, warum die einen nicht, die andern sehr reichlich der Verkalkung anheimfallen, konnte ich nicht finden.

Heller<sup>22</sup> beschreibt, soviel ich weiß, wohl als erster die Verkalkung offenbar vorher wachsartig degenerierter Muskelfasern. Sie fand sich bei einem Kaninchen, das die Infektion mit Trichinen viele Monate überlebt hatte. Die Fasern waren in ausgedehntem Maße verkalkt und in diesem Zustande dauernd fixiert.

Nach Schujeninoff<sup>18</sup> finden sich Kalkablagerungen in den quer-gestreiften Muskeln bei Laparotomiewunden innerhalb körnig oder kolloid entarteter Fasern, die sehr bald nach der Verletzung auftreten und später wieder resorbiert werden. Zeliorny beschreibt eine „körnig-fädige“ Degeneration, nach Injektion von Schlangengift, die schon 24 Stunden nach der gesetzten Muskelschädigung auftritt und aus kleinen mit Hämatoxylin intensiv färbbaren Körnchen und fadenartigen Reihen besteht. Z. ist sich über die chemische Natur dieser Körnchen nicht im klaren. Ich habe solche mit seinen Beschreibungen und Abbildungen völlig übereinstimmende Bilder sehr häufig in den Muskelfasern gesehen, die sich allmählich immer mehr mit kleinen stark dunkel gefärbten Körnern beladen, die vielfach „Reihen und Fäden“ bilden, um dann allmählich völlig in kalkigen Detritus zu verfallen, so daß ich nicht anstehe, die körnig-fädige Degeneration als das Anfangsstadium der Verkalkung anzusehen. — An dritter Stelle erwähne ich Wolff<sup>19</sup>, der bei einem 60jährigen Manne Verkalkungen in beiden Quadrizepssehnen und in den Sehnen und Muskelbäuchen des M. semitendinosus beider Oberschenkel konstatierte. In dem einen extirpierten Muskel fand sich interstitielle Entzündung und Ablagerung von körnigem Kalk im Bindegewebe. Das Leiden des Mannes bestand nach dessen Angaben schon 20 Jahre. Busse, der über die Wolffsche Arbeit referiert, vermutet, daß die Wolffsche Annahme einer Kalkmetastase im Sinne Virchows unwahrscheinlich sei, daß vielmehr bei dem Auftreten der Erkrankung im 40. Lebensjahre und bei der Beschränkung der Verkalkung auf wenige Muskeln eine lokale Schädigung vorausgegangen sein müsse, was mit meinem Fall übereinstimmen würde.

Über die fettige Entartung der Muskelfaser kann ich keine Angaben machen, da, wie oben berichtet, der Muskel vor der mikroskopischen Bearbeitung in Alkohol gelegen hatte.

Es ist noch darauf hinzuweisen, daß die geschilderten nekrotisierenden Prozesse sämtlich nur die kontraktile Substanz der Faser betreffen und daß die Kerne sowohl, wenigstens zum größten Teil, wie auch die Sarkolemma erhalten geblieben sind. Innerhalb der letzteren vollziehen sich die regenerativen Vorgänge, ausgehend von den Muskelkernen. Es fällt dabei auf, daß die Regeneration sich nicht an einen bestimmten Grad der Nekrose anschließt, sondern man hat den Eindruck, als ob höhere Grade der Nekrose, je mehr der Sarkolemmgehalt dichter wird und koaguliert, eine gewisse Verzögerung für das Einsetzen der Neubildung abgeben, während andererseits Partien in einem frühen Stadium der Nekrose sehr schnell dem Ersatz durch neugebildete Zellen anheimfallen. Die verkalkten Muskelabschnitte stellen jedenfalls ein großes Hindernis für die Regeneration dar, denn man sieht häufig, wie sie von jungen

Fasern bogenförmig umwuchert werden, was dafür spräche, daß ihre Resorption nur sehr langsam vor sich ginge.

Die ersten regenerativen Veränderungen stellen sich nach meinen Präparaten folgendermaßen dar. Man sieht in den Spalten der zerklüfteten Muskelsubstanz einen dunkel tingierten Kern auftreten, der, erst nackt, sich mit einem immer größer werdenden Saum von Protoplasma umgibt und so sich zur Zelle vervollständigt. In anderen Sarkolemmschläuchen sind diese Zellen schon zahlreicher; sie liegen um die nekrotischen Massen herum, oft in Einbuchtungen derselben, wie Osteoklasten in den Howship'schen Lakunen des Knochens, und geben so deutlich das Bild des Auffressens. Die Kerne dieser Zellen liegen fast immer exzentrisch in dem etwas dunkel gefärbten Protoplasma; sie sind ziemlich dicht, dunkel tingiert, mit unregelmäßigem Chromatingerüst und unregelmäßigem Rande, keineswegs rund. Die Zellen zeigen zahlreiche Mitosen, ein Zeichen, daß sie in lebhafter Proliferation begriffen sind. Das Protoplasma jeder einzelnen vermehrt sich, der Zelleib wird größer, er mästet sich und zeigt eine sehr feinkörnige Beschaffenheit und eine gegen gesunde Fasern leicht dunkle Tingierung mit Kernfarbstoffen. So, wie sich diese Gebilde im ausgewachsenen Zustande darstellen, haben sie eine ziemliche Ähnlichkeit mit Epithel-, besser noch mit Karzinomzellen, mit welchen beiden sie oft verglichen worden sind. Allmählich füllt sich das Sarkolemm völlig mit diesen Zellen, doch nur selten so dicht, daß sie ihre ungefähr runde Form einbüßen und durch gegenseitige Abplattung polygonal werden. Die nekrotischen Massen sind verschwunden, aufgezehrt. Das Resultat des ganzen Vorganges ist der von Waldeyer so genannte Muskelzellenschlauch, von dem in jedem meiner Schnitte sehr viele zu sehen sind.

Von dieser eben geschilderten Art von Zellen scharf zu trennen sind andere, welche auch schon zu Anfang der Regeneration in die Erscheinung treten, aber erst in späteren Stadien, wenn der Muskelzellenschlauch in voller Ausbildung begriffen ist, in großer Zahl zu finden sind. Es handelt sich um Zellen, auf deren Auftreten man zuerst durch zwei bis drei Kerne, die dicht an das Sarkolemm gelagert sind, aufmerksam wird. Die Kerne erscheinen zuerst ganz oder fast nackt und in Reihen hintereinander geordnet; sehr bald nehmen sie einen Protoplasmaleib an, der der Kernreihe entsprechend immer einen mehr langen als breiten Durchmesser erkennen läßt. Die Regel, daß man diese Gebilde meistens dicht ans Sarkolemm gelagert findet, wird nicht allzu selten durchbrochen durch andere, die frei im Lumen des Schlauches liegen. Ferner sieht man zuweilen, wenn auch in geringer Zahl, mehr plumpe Zellen, in denen 5 bis 6, oft mehr, oft weniger Kerne liegen, die, zu einem Haufen nebeneinander liegend, keine Anordnung in Reihen erkennen lassen.

Die meisten aller dieser Zellen sind von vornherein nur mit wenigen Kernen angelegt und haben eine schmale Gestalt mit spitz zulaufenden Enden, oder nehmen sie sehr bald an, so daß das Bild durchaus von spindeligen Elementen beherrscht wird. Ganz vereinzelt sieht man auch einkernige Zellen, deren Protoplasma ebenfalls Spindelform hat. Das, was alle diese Elemente auszeichnet und sie überall leicht von anderen Zellen des Muskelzellenschlauches unter-

scheiden läßt, sind ihre Kerne. Diese Kerne sind rund, sehr gleichmäßig groß, bläschenförmig, hell mit sehr zartem Chromatingerüst, deutlichen 1 bis 2, meistens einem Kernkörperchen und scharfem, dunkel gefärbtem Rand. Teilungsfiguren sind in diesen Kernen niemals zu sehen, wohl aber sieht man länglich gestreckte und in der Mitte eingeschnürte Kerne; sie vermehren sich also durch Zerschnürung, karyokinetisch. Die Abschnürung geht nur in einer Richtung vor sich, so daß die Reihenbildung herauskommt. Diese Zellformen sind die eigentlichen Sarkoblasten.

Ich muß hier einfügen, daß auch der normale Muskel verschiedene Kernformen aufweist. Loewenthal<sup>20</sup> unterscheidet deren vier und zwar: „1. lange, an den Enden zugespitzte oder abgestumpfte stäbchenförmige Kerne, welche sich mit Hämatoxylin stark und gleichmäßig färben; 2. große, runde, meist helle (bläschenförmige) Kerne, häufig mit deutlich erkennbarem Chromatingerüst und 1 bis 2 Kernkörperchen; 3. helle, stäbchenförmige Kerne mit Chromatingerüst und Kernkörperchen; 4. kleine, runde, sich mit Hämatoxylin sehr intensiv und gleichmäßig färbende Kerne. Die unter 3 und 4 beschriebenen Kerne sind im Normalmuskel sehr selten.“ Ich habe diese Kerne in normalen Muskeln auch immer gesehen; es ist schwer zu entscheiden, ob diese Formen die einzigen sind oder ob sich ihre Zahl nicht vermindern ließe, da die Form und Größe der Kerne in dem anatomisch normalen Muskel nicht unbedeutlich variieren. Es ist wohl anzunehmen, daß diesen anatomisch differenten Gebilden auch eine verschiedene Funktion zukommt. Jede Muskelfaser ist ein zusammengesetztes Organ mit sehr komplizierten physiologischen Funktionen; und wenn man in dem Kern einer Zelle das die Tätigkeit des Organismus beherrschende Prinzip anerkennt, so ist es selbstverständlich, in den verschiedenen Kernen der Muskelfaser den Ausdruck verschiedener Funktion und die Zugehörigkeit zu verschiedenen Komponenten des zusammengesetzten Organismus zu suchen. Eine dieser Kernarten, nämlich diejenige mit dem runden hellen, bläschenförmigen Kern, halte ich für diejenige, die der kontraktilen Substanz angehört und ihre Regeneration besorgt; andere Kerne, die vielleicht im normalen Muskel nutritive Eigenschaften haben (Sarkoplasmakerne?), bilden die Hauptmasse der Zellen des Muskelzellenschlauches und sind diejenigen, welche das nekrotische Material fortzuschaffen haben. Eine dritte Art von Kernen, nämlich die schmalen, dunkel tingierten und stäbchenförmigen, möchte ich dem Sarkolemm zurechnen; denn während man die anderen Kerne durchaus nicht immer dicht dem Sarkolemm anliegen sieht, sind diese so eng an das Sarkolemm angeschlossen, daß sie in der Kontinuität seiner Haut liegen und nur Auftreibungen seines Kontur darstellen. In sich regenerierenden Muskelfasern sind diese Verhältnisse noch viel deutlicher.

Von diesen drei Kernarten lassen sich also nach den Bildern des sich regenerierenden Muskels zwei mit ziemlicher Sicherheit bestimmten anatomischen Gebilden der Faser zurechnen, nämlich die, welche ich als „Fibrillkerne“ und „Sarkolemmkerne“ bezeichnen möchte, und die in der Loewenthal'schen Aufzählung unter 2 und 1 fallen würden; ob diejenigen, die ich oben als „Sarkoplasmakerne“ bezeichnet habe und den epithelartigen Zellen



des Muskelzellenschlauches angehören, einen einheitlichen Typus darstellen, vermag ich nicht mit Sicherheit zu sagen. Wahrscheinlich ist es mir. Wir müßten, falls die L ö w e n t h a l'sche Aufstellung richtig ist, schon 2 Typen in ihnen sehen; ich sagte aber oben, daß es schwierig ist, nach normal-anatomischen Präparaten festzustellen, ob der von L ö w e n t h a l angenommenen Kernarten zu viel oder zu wenig sind; ich möchte nach meinen Regenerationsbildern eher das erstere annehmen und möchte glauben, daß die bei L. unter 2 und 3 fallenden Arten dieselben Typen sind, während die unter 4 genannte Art also meinen „Sarkoplasmazellen“ entsprechen würde. Ein weiteres Moment, das den einheitlichen Typus der epithelähnlichen Muskelzellen zu beweisen scheint, ist ihr Teilungsmodus, der in der Mitose besteht, dahingegen die „Fibrillenkerne“ sich nur durch direkte Teilung vermehren.

Ich fahre in der Schilderung des weiteren regenerativen Vorganges fort. Die Sarkoblasten, von denen die meisten, wie ich oben schilderte, von vornherein, sobald sie als freie Zellen auftreten, langgestreckte spindelige Gestalt haben, bilden die Spindelform immer mehr aus, indem sie in die Länge wachsen. Die Kerne vermehren sich und liegen in dichtgedrängten Reihen hintereinander. Niemals kommt eine Spaltung der Spindel der Quere nach vor, zuweilen aber eine solche in der Längsrichtung, nämlich dann, wenn die Spindeln beim Wachsen auf Fremdkörper, besonders auf Muskeltrümmer, stoßen, die dann „umwachsen“ werden, wie dies V o l k m a n n ebenfalls beschreibt. Die einreihigen Spindeln sind bei weitem überwiegend in der Zahl; nur diejenigen Elemente, die als unregelmäßige, plumpe Zellen mit Kernhaufen oben beschrieben waren, bilden breitere Spindeln mit zwei, höchstens drei parallel nebeneinandergestellten Kernreihen. Die vielkernigen Spindeln strecken sich immer mehr, die Spindelform verliert sich, indem die Enden sich abrunden, die Kerne rücken auseinander, und es resultieren lange, schmale Bänder, die in leicht welligen Biegungen oft schon bei starker Vergrößerung (Zeiß, Ok. 2, Obj. D) durch zwei Gesichtsfelder sich erstrecken. Dies ist der Höhepunkt, bis zu dem in meinen Muskeln die Entwicklung vorgeschritten ist und bei dem man schon von jungen Muskelfasern sprechen kann. Solcher Fasern finden sich in jedem Sarkolemm Schlauch mit fortgeschrittener Regeneration mehrere, oft sehr zahlreiche; sie legen sich aneinander und scheinen zu konfluieren. Erst durch das Zusammentreten mehrerer kommt eine neue Muskelfaser, von der Qualität der alten, zustande. Es scheint, als ob jedes junge Band nur einem Fibrillenbündel entspreche, nämlich dem, was man in Querschnittsbildern „C o h n h e i m'sches Feld“ nennt. Ich habe gar keinen Anhalt dafür, daß nur wenige der neuen Fasern die endgültige Formierung der kontraktilen Substanz besorgen; Degenerationserscheinungen habe ich an ihnen nie gesehen, abgesehen vielleicht von den einkernig angelegten Sarkoblasten, die mir schon in ihrer Einkernigkeit den Mangel an Proliferationsfähigkeit zu dokumentieren scheinen und einem frühen Tod anheimfallen. Die jungen Fasern unterscheiden sich von den alten deutlich durch eine stärkere Tingierung mit Kernfarbstoffen, wie Hämatoxylin und Methylenblau, so daß sie dunkler als normale Fasern erscheinen; ferner sieht man an ihnen schon frühzeitig eine zarte Längsstreifung

als Ausdruck dafür, daß sie aus mehreren kontraktile Formelementen zusammengesetzt sind und mir darum ein „Fibrillenbündel“ zu bilden scheinen. An ganz wenigen jungen Fasern entdeckte ich auch Andeutungen beginnender Querstreifung.

Während des Auswachsens der jungen Fasern haben sich im Sarkolemm-schlauch weitere Vorgänge abgespielt. Die vielen epithelartigen Zellen nehmen an Zahl ab, degenerieren und verschwinden. Man sieht, wie die Kerne pyknotisch werden, wie das Protoplasma sich deutlicher körnelt, die scharfe Umrandung verliert und sich auflöst. Die fettige Entartung dieser Zellen ist auch vielfach beschrieben worden, ich konnte sie färberisch aus oben angeführten Gründen nicht darstellen. In Schläuchen, wo zahlreiche junge Fasern zu sehen sind, bemerkt man nur noch schwachgefärbte Massen körnigen Detritus in geringen Mengen liegen. Es liegt auf der Hand, daß nicht auch sämtliche Kerne dieser Zellen zugrunde gehen können, da die voll ausgebildete neue Muskelfaser sämtliche Kerne verschiedener Qualität wie eine alte Faser enthalten muß; diese Kerne werden sich wohl den jungen Fasern anschließen, und wenn ihre Bezeichnung als „Sarkoplasmakerne“ richtig ist, sich an der Bildung des letzteren beteiligen.

Der Höhepunkt, bis zu dem die Regeneration fortgeschritten ist, ist nun keineswegs in allen Muskelabschnitten erreicht, sondern erst in wenigen. Degeneration wie Regeneration laufen nicht nur in den verschiedenen, sondern auch in ein und demselben Sarkolemm in der verschiedensten Weise zeitlich nebeneinander her. Während die eine Muskelfaser eben den Beginn der Nekrose zeigt, ist die andere völlig in einen Muskelzellenschlauch verwandelt, und die dritte zeigt überwiegend junge Fasern. Während in dem einen Sarkolemm schöne junge Fasern zu sehen sind, ohne daß die nekrotischen Massen fortgeschafft wären, so daß die Fasern um sie herumziehen, sieht man in anderen vollgepropten Zellschläuchen keine einzige Faser oder die erste Anlage einer solchen. Ich sehe in diesem Umstande einen Beweis, daß die verschiedenen bei der Regeneration auftretenden Vorgänge Funktionen spezifischer Zellen resp. Kerne sind; hier fanden sich eben zufällig die betreffenden Kerne nicht, die Zellen bilden konnten, welche zur Fortschaffung des nekrotischen Materials oder zur Formierung neuer Fasern dienen können.

Ich habe immer betont, daß alle diese Prozesse sich in dem wohl erhaltenen Sarkolemm-schlauch vollziehen. Es macht den Eindruck, daß er mit großer Resistenz die Nekrose der kontraktile Substanz überdauere und auch den neuen Fasern wieder als Hülle dienen könne, ein Umstand, der dafür spricht, daß er durch eigene Kerne zu einer gewissen selbständigen Existenz befähigt ist. Daß er diese Resistenz nicht einer besonderen Widerstandsfähigkeit der Struktur, wie etwa eine elastische Faser, verdankt, beweisen solche Stellen, wo durch umschriebene Blutungen Totalzerstörung des Parenchyms erfolgt ist; hier ist auch vom Sarkolemm nichts mehr

zu sehen. Mir scheint auch, als ob die Faserhülle sich keineswegs passiv bei dem in ihr sich abspielenden Prozesse verhielte. An solchen Stellen, wo ein partieller Defekt einer Muskelfaser von intaktem Sarkolemm überbrückt wird und ein Zweifel daran, daß wirklich Sarkolemm vorliegt, wohl schlecht aufkommen kann, sieht man in dem Kontur der Hülle Kerne, die gegenüber denen an intakten Fasern etwas größer und heller geworden sind. An anderen Stellen, die durch ihre Kompliziertheit die Sicherheit, ob Sarkolemm vorliegt oder nicht, sehr erschweren, sieht man dieselben Bilder. Gegenüber selbst feinsten Bindegewebsfasern färben sich diese feinen Linien niemals bei der G i e s o n färbung rot; auch stellen sie immer auf der Schnittfläche eine außerordentlich gleichmäßige feine Linie dar, während die feinsten Bindegewebsfasern immer eine leichte Auffaserung erkennen lassen. Diese zarten Schnittlinien des Sarkolemm zeigen also hellere Kerne als gewöhnlich, ja zuweilen zwei bis drei dicht aneinander gedrängt, so daß sie einer muskulären Spindelzelle in größter Verschmälerung ähnlich sehen. Kernteilungsfiguren habe ich in diesen Gebilden nicht wahrgenommen. Es scheint demnach, daß diese Kerne amitotisch sich vermehren. Ich glaube bestimmt, daß wir es hier mit Regenerationsvorgängen des Sarkolemm zu tun haben. Auch S c h m i n c k e beschreibt beim Frosch, beim Laubfrosch und bei der Kröte die Bildung des Sarkolemm; er nimmt an, daß es vom Bindegewebe stamme. Möglich ist dies immerhin; sicher ist es dann aber ein durch den engen Konnex mit der kontraktile Substanz, durch die „Symbiose“, verändertes Bindegewebe, ein Gedanke, wie ihn auch S c h m i n c k e ausspricht.

Von Wichtigkeit ist das Erhaltenbleiben des Sarkolemm-schlauchs für die *Restitutio ad integrum*. Es hat den großen Vorteil, daß den neuen Fasern die Wachstumsrichtung vorgeschrieben ist. Was das endgültige Resultat der Regeneration in meinem Falle angeht, so glaube ich, daß es ein ideales ist. Dort, wo durch Blutung Gewebszertrümmerungen gesetzt sind, finden sich auch inmitten junger Bindegewebszellen Muskelspindeln mit den ihnen eigentümlichen Kernreihen; sie scheinen aber erdrückt zu werden, so daß ich glaube, daß solche Stellen bindegewebig ausheilen, falls hier nicht später Prozesse einsetzen, die von N e u m a n n, N a u w e r c k usw. als Knospenbildung beschrieben

sind; solche Bilder habe ich in meinen Präparaten niemals gesehen. Ferner muß man bei der Erwägung der endgültigen Reparation die Kalkherde in Betracht ziehen. Bei dem Alter meiner Präparate ist von einer Resorption derselben noch nichts zu sehen. Möglich ist dieselbe, wie die Untersuchungen von Schujenninoffes dartun. Andererseits kann man daran denken, daß sie persistieren und wie in dem Wolffschen Falle noch nach vielen Jahren den anatomischen Beweis einer stattgehabten Verletzung bieten.

Es bleibt noch zu erörtern, ob die Schädigung, die eine Muskelfaser nur in einem bestimmten Teile trifft, sie in ihrem ganzen Verlauf zur Nekrose bringt. Diese Frage möchte ich mit den meisten Autoren — bei denen, die eine terminale Knospung beschreiben, ist dies selbstverständlich — verneinen. Man sieht in meinen Präparaten sehr zahlreiche Stümpfe erhaltener Fasern, die bis ans Ende, wo sie sich quer oder mit treppenförmiger Zackung absetzen, völlig normale Zeichnung und schöne Querstreifen erkennen lassen. An vielen Fasern bemerkt man, wie ihr Verlauf durch nekrotische Partien unterbrochen wird, um dann wieder als völlig normale Fasern weiterzulaufen. Die Stelle des Defektes wird von dem intakten Sarkolemmschlauch überbrückt, innerhalb dessen sich die Reparation vollzieht. Die neugebildeten Fasern fließen dann an den Enden mit den alten zusammen, wie ich das mehrmals mit Sicherheit beobachten konnte, in so geringer Zahl wohl nur deshalb, weil der ganze Prozeß noch ein relativ junger ist. Solche Vorgänge beweisen, daß eine Muskelfaser in zahlreiche zu selbständiger Existenz befähigte Stücke zerfallen kann, nicht nur der Länge, sondern auch der Quere nach; die einzelne Faser ist eben nicht eine einzige Zelle mit vielen Kernen, sondern eine Summe von Zellen, durch deren Zusammentreten eine funktionelle Einheit geschaffen wird.

Die Darstellung des Regenerationsvorgangs, die ich hier gegeben habe, deckt sich fast völlig mit der, die Volkman über die Regeneration des durch den Typhus geschädigten Muskels gibt. Nur in einem Punkte weiche ich von Volkman, der hierin vielen andern Untersuchern folgt, ab; sie schildern als erstes Zeichen der beginnenden Neubildung das Auftreten von zahlreichen Kernen im Protoplasmahaufen, die in den ersten Stunden oder Tagen sich

amitotisch vermehren, dann in einzelne Zellen zerfallen, welche nun mitotisch sich teilen; die aus den letzteren zu Sarkoblasten sich differenzierenden Zellen sollen ihre Kerne dann wieder durch Zerschnürung vermehren. Die spätere Differenzierung in transitorische Gebilde und in eigentliche Sarkoblasten lassen die betreffenden Autoren eintreten infolge eines elektiven Vorganges, der, wie *Volkman*n sich ausdrückt, nur die kräftigsten und lebensfähigsten Elemente zu Muskelfasern sich auswachsen läßt. Nach meiner Ansicht sind die verschiedenen Elemente des Muskelzellenschlauches von vornherein verschieden angelegt, entsprechend ihrer Spezifität. Die einen, wie die epithelartigen Zellen des Muskelzellenschlauches, vermehren sich von Anfang an durch Mitose, während die spezifischen Elemente der kontraktile Substanz ihre Kerne amitotisch vermehren, ein Vorgang, der mir deshalb erklärlich ist, weil ja die junge Faser sich niemals teilt, sondern der Länge nach auswächst.

Das Übereinstimmende im *Volkman*n sehen wie in meinem Falle, also in dem durch das Typhusgift wie durch die Quetschung geschädigten menschlichen Muskel, ist in erster Linie das, daß die Noxe nur die kontraktile Substanz betroffen und die Kerne und das Sarkolemm geschont hat, ferner das Fernbleiben einer entzündlichen Reaktion und stärkeren Bindegewebswucherung. In beiden Fällen stellt sich die Muskelregeneration in ihrer reinsten Form dar. Jedenfalls ist die Noxe an und für sich von geringer Bedeutung; das Wichtigste ist, welche anatomischen Gebilde der Faser zugrunde gehen.

Dieselbe Form der Regeneration beschreibt *Volkman*n auch bei der Frostgangrän des menschlichen Muskels; daneben aber schildert er auch andere Vorgänge, welche terminal, d. h. an den Stümpfen erhaltener Fasern sich abspielen und in seitlich zwischen Sarkolemm und Faserstumpf hervorsprossenden Fasern bestehen. Ferner die echte *Nauwerc*k'sche Endknospung und die Abspaltung schmaler Fasern von alten. Die letzteren Prozesse sah er auch in künstlich gesetzten Totalnekrosen menschlicher Muskulatur. Es geht daraus hervor, daß jedenfalls nicht die Tierspezies für die Mannigfaltigkeit des Regenerationsvorgangs verantwortlich gemacht werden kann, auf welche Vermutung man leicht verfallen könnte, da die Verfechter der terminalen und late-

ralen Knospung und der Abspaltung, als deren Hauptvertreter *Nauwerck* gelten kann, stets am Kaninchen experimentiert haben.

Bei diesen Experimenten wurde durch Stich, Kauterisation, durch Schnitt usw. eine Totalnekrose, d. h. ein Defekt gesetzt, der zuerst durch einen Pfropf von Blut, Fibringerinnsel und nekrotischem Material erfüllt wird. Dieser Pfropf verfällt dann der Organisation durch junges Bindegewebe, und in dieses Bindegewebe wuchern die jungen Muskelfasern hinein, indem der Stumpf einer erhaltenen Faser „terminale Knospen“ bildet, d. h. vielkernige Protoplasmahaufen, welche mit dem Stumpf in kontinuierlicher Verbindung stehen. Nach der *Nauwerck*schen Schilderung hat man den Eindruck, als ob die kontraktile Substanz aktiv an dem Längswachstum teilnähme. Die laterale Knospung kommt nur selten vor, dagegen häufig die Zerspaltung. Diese Zerspaltung hält *Volkmann* an und für sich niemals für eine Regeneration, höchstens insofern, als die Spaltungsprodukte durch weitere Umwandlungen zu jungen Muskelfasern werden können. *Kirby* und andere Autoren beschreiben weiterhin muskuläre Riesenzellen mit sehr zahlreichen Kernen, die in dem Granulationsgewebe frei liegen oder an Faserstümpfe sich anschließen. Diese Riesenzellen zerfallen dann meistens in einzelne Zellen. *Volkmann*, der alle diese verschiedenen Arten der Regeneration an einem sehr umfangreichen Material gesehen hat, schreibt: „Es ist im Grunde gleichgültig, ob am Stumpf einer Muskelfaser, oder, wenn sie gespalten ist, an ihren Teilen das Sarkoplasma um die vermehrten Kerne wuchert, oder ob eine Anzahl von Kernen, mit ihrem umgebenden Protoplasma losgelöst, Riesenzellen bilden, oder ob einzelne Kerne mit ihren Protoplasmahöfen kleine Muskelzellen bilden; — immer bestehen diese Urzustände junger Muskelfasern aus gewucherten Kernen der alten Fasern und einer Ansammlung von Sarkoplasma um sie herum.“ Das aktive Auswachsen der alten Muskelfaser vermittelt einer Endknospe bei nebensächlicher Beteiligung der Kerne bestreitet *Volkmann* auf das entschiedenste. Diese *Volkmann*sche Ansicht halte ich für die richtige.

In meinen Präparaten erfolgt die Bildung neuer Fasern diskontinuierlich und ihre Insertion an die erhaltenen erst später.

Es ist wohl gleichgültig, wann diese Insertion erfolgt, ob sie von Anfang an da ist oder erst später eintritt, und es ist verständlich, daß in einem aus Bindegewebszellen, roten und weißen Blutkörperchen und Muskelzellen gebildeten Pfropf die letzteren nicht differenziert werden können und nur da als Faserbildungszellen imponieren, wo sie peripherisch liegen und an eine alte Faser, den Ursprungsort ihrer Kerne, angelehnt sind. Ferner ist verständlich, daß das Längenwachstum der Fasern den Eindruck des Auswachsens der alten in diesen Fällen macht. Die meisten der im wuchernden Bindegewebe gelegenen Muskelzellen werden erdrückt, mit Ausnahme weniger, die soweit ich sie differenzieren konnte, als mehrkernige Spindeln oder nach den andern Autoren als später zerfallende Riesenzellen auftreten können. Vielleicht ist es möglich, daß die Beachtung der von mir angenommenen Spezifität der Muskelkerne und ihrer anatomischen Merkmale eine größere Klarheit in diese Verhältnisse bringt.

Das Resultat dieser kurzen Schilderung der verschiedenen in der Literatur niedergelegten Regenerationsvorgänge ist das, daß es wesentlich von der Qualität der Schädigung abhängt, in welcher Art und Weise der regenerative Ersatz des Muskels stattfindet. Volkmann sprach diese Ansicht zuerst aus, und ich finde sie auch bei Kaufmann<sup>21</sup> wieder. Diese Anschauung kann als gesichert gelten. Alle Regenerationsvorgänge sind auf das Wuchern von Muskelkernen, auf die Bildung von Zellen mit muskulärem Protoplasma und das Auswachsen bestimmter Zellen zu neuen Fasern zurückzuführen.

Zum Schlusse dieser Arbeit möchte ich auf den praktischen Wert hinweisen, den diese Untersuchung des durch Kontusion beschädigten Muskels ergibt. Gewöhnlich erregen die traumatischen Muskelerkrankungen erst dann Interesse und machen die Klagen des Patienten erklärlich, wenn grob anatomische Veränderungen, wie Zerreißen oder umfangreiche Zertrümmerung und Blutungen erfolgen, die durch nachherige Infektion vereitern. Wenn auch das Trauma, das den von mir beschriebenen Muskel betroffen hat, eine ziemlich große Gewalt gehabt haben muß — die Frau fiel in bewußtlosem Zustande auf eine Tischkante —, so ist es dennoch nicht zu vergleichen mit solchen Gewaltseinwirkungen, wie sie durch

Knochenbrüche, Überfahrenwerden usw. gesetzt werden und umfangreiche Zertrümmerung der Muskelsubstanz zur Folge haben. Patienten, die solche Unfälle erlitten haben, werden gern ihre Klagen geglaubt, besonders da sie meistens auch durch makroskopische objektive Befunde gestützt werden. Bei der Frau, von der mein Präparat stammt, war eine Funktionsschädigung des rechten Armes vorhanden, deren anatomischer Ausdruck die Schwellung der rechten Schulter und die blutunterlaufene Haut war. Wir haben aber gesehen, welche umfangreiche Veränderung des Muskels sich hinter diesen geringen makroskopischen äußeren Zeichen verbargen. Es geht daraus hervor, daß das Muskelparenchym auch gegen relativ geringe Verletzungen von außerordentlicher Empfindlichkeit ist.

Häufig genug ereignet es sich, daß Patienten nach geringfügigen Kontusionen über Schmerzen und Funktionsbehinderung ihrer Glieder klagen, und da äußerlich nicht die geringste Folge des Traumas zu sehen ist und in Rücksicht auf die Geringfügigkeit der Gewaltseinwirkung Gefahr laufen, für Simulanten oder wenigstens Aggravanten gehalten zu werden. Gerade in der heutigen Zeit, der Ära der Unfallsentschädigung, begegnet man dieser Beurteilung solcher kleinen Verletzungen ziemlich häufig. Ich glaube annehmen zu können, daß Leuten mit derartig geringen Quetschungen zuweilen unrecht geschieht. Man muß, wenn die Möglichkeit einer Muskelverletzung in Frage kommt, daran denken, daß sich auch nach geringen Quetschungen im Muskel Vorgänge von Nekrose und Regeneration abspielen, welche die Klagen der Beschädigten erklärlich machen, und wenn man bedenkt, daß experimentelle Untersuchungen noch nach 60 Tagen Reparationserscheinungen im Muskel dargetan haben, so werden auch die monatelangen Klagen verständlich, mit denen die Betroffenen den skeptischen Arzt bestürmen.

Die seltene Gelegenheit, durch ein geringes Trauma beschädigte Muskeln mikroskopisch untersuchen zu können, hat es auch mit sich gebracht, daß die Verkalkung nekrotischer Fasern in der Literatur, soweit ich feststellen konnte, so wenig Beachtung gefunden hat. Auch dieser Befund scheint mir des praktischen Interesses wert zu sein. Ich sprach schon die Ansicht aus, daß, da von einer Resorption des Kalkes in meinen Präparaten noch nicht die Rede ist,



diese vielleicht überhaupt nur sehr langsam vor sich gehe. Heller spricht bei der Verkalkung von Fasern, welche dauernd in diesem Zustande fixiert sind. In dem angeführten Fall von Wolff fand sich in einem Muskel, der seinem Träger seit 20 Jahren Beschwerden machte, ohne daß er eine Ursache dafür angeben konnte, Ablagerungen von körnigem Kalk. B u s s e deutet diesen Befund meiner Ansicht nach mit Recht als die Wirkung eines Traumas, wenn letzteres auch dem betreffenden Patienten nicht bewußt war. Es scheint demnach, daß die Kalkherde überhaupt nicht resorbiert zu werden brauchen; — wie dem auch sei, sie bieten jedenfalls einen Anhaltspunkt dafür, daß ein Trauma vorgelegen hat, und liefern einen anatomischen Beweis für die Richtigkeit der Beschwerden, vielleicht auch für die der über Monate sich hinziehenden Beschwerden mancher Unfallverletzter. Ich glaube, daß eine genauere Berücksichtigung auch dieser Tatsache es in manchen Fällen verhindern wird, eine anatomische Erkrankung des Muskels zu einer Unfallneurose zu stempeln.

---

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

1. Zenker, Über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig, Vogel, 1864. — 2. O. Weber, Über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere die regenerative Neubildung derselben nach Verletzungen. Virch. Arch. Bd. 39, siehe auch dieses Arch. Bd. 7. — 3. Bergkammer, Beiträge zur Lehre von der Entzündung und Entartung der quergestreiften Muskelfasern. I.-Diss. Straßburg 1884. — 4. Waldeyer, Über die Veränderung der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozeß, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzdefekten. Virch. Arch., Bd. 34. — 5. Maslowsky, Über die Neubildung und die Heilung des quergestreiften Muskelgewebes nach traumatischen Verletzungen. Wien. Med. Wochenschr. 1868. — 6. Erbkam, Beiträge zur Kenntnis der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Muskulatur nach Quetschung. Virch. Arch., Bd. 79. — 7. Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig, Vogel 1869. — 8. Kraske, Experimentelle Untersuchung über die Regeneration der quergestreiften Muskelfaser. Halle 1878. — 9. Neumann, Über die von Zenker beschriebenen Veränderungen usw., Arch. f. Heilk. 9. und Über den Heilungsprozeß nach Muskelverletzungen. Arch. f. mikr. Anat. 4.—10. Nauwercck, Über Muskelregeneration nach Verletzungen. Jena 1890. — 11. Askanazy, Zur Regeneration der quergestreiften Muskelfaser. Virch. Arch., Bd. 125. — 12. Barfurth, Zur Regeneration der Gewebe. Arch. f. mikr. Anat., 1891, 37. — 13. Kirby, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes. Ziegler's Beitr., Bd. 11, 1892. — 14. Volkmann, R., Über die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und beim Säugetier. Ziegler's Beitr., Bd. 12, 1893. V. gibt in der Einleitung einen längeren

historischen Überblick. Fernes geben zusammenfassende Referate: Thorel, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse usw., Jahrg. 6, 1899, und Lorenz, Nothnagels spez. Pathol. und Th. 11, 3, 2, beide mit ausführlichen Literaturangaben, ferner siehe unter 17. — 15. Galeotti und Levy, Beitrag zur Kenntnis der Regeneration der quergestreiften Muskelfaser. Zieglers Beitr., Bd. 14, 1893. — 16. Zeligony, Pathologisch-histologische Veränderungen der quergestreiften Muskeln an der Injektionsstelle des Schlangengiftes. Virch. Arch., Bd. 179. — 17. Schmincke, Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Wirbeltieren. I. Ichthyopsiden, Verh. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. Ferner: Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Sauropsiden. Zieglers Beitr., Bd. 43, 1908. — 18. Schujeninoff, zit. nach Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, Jahrg. 6, 1899. — 19. Wolff, zit. nach Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, Jahrg. 9, 1903. — 20. Löwenthal, zit. nach Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, Jahrg. 6, 1899. — 21. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. 4. Aufl., Berlin 1907. — 22. Heller, Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. 1. Aufl., 3. Bd., S. 381.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII.

Die starken Vergrößerungen der Mikrophotogramme sind angefertigt mit dem Zeißschen Apochromat 4 und dem Projektionsokular 2, Vergrößerung 250. Das Übersichtsbild wurde ohne Okular mit dem Zeißschen Planar 20 mm aufgenommen, Vergrößerung 30. Hergestellt wurden die Bilder von dem Zeichner des Pathologischen Instituts, Herrn Gummelt.

Fig. 1. Dieses Übersichtsbild stammt von einer Stelle des Präparates, an der besonders reichliche Verkalkungen von Muskeltrümmern zu sehen sind. Bei a Perimysium internum. Die verkalkten Stellen sind dunkel gefärbt (Hämatoxylin), zeichnen sich durch starken Zerfall in kleine Bruchstücke aus und liegen vielfach, wie dies besonders deutlich oberhalb von b zu sehen ist, in ampullenartig erweiterten Abschnitten des Sarkolemmeschlauches. Ferner zeigt das Bild, daß die normale parallele Anordnung der Muskelfasern nicht gestört ist; die Sarkolemmen sind erhalten (bei dieser Vergrößerung nur an einzelnen Stellen erkennbar); erhaltene Fasern, nekrotische Abschnitte und regenerative Neubildung wechseln in unregelmäßiger Folge ab.

Fig. 2. Bei a, b und c voll ausgebildete Muskelzellenschläuche. Man sieht die epithelartigen Zellen das ganze Sarkolemm ausfüllen; ihre Kerne sind dunkel tingiert und liegen exzentrisch. Ans Sarkolemm angelehnt sind junge Fasern in Bildung begriffen; bei b links unten erkennt man eine junge Spindel mit deutlichem Zelleib, während links oben nur eine Reihe von Kernen zu sehen ist, deren Zelleib noch sehr undeutlich ist. Die betreffenden Kerne zeichnen sich alle durch ihre große runde oder etwas längliche Form, durch ihren hellen, bläschenförmigen Körper und sehr deutliche, 1 bis 2 Kernkörperchen aus. Bei a links oben sind sie in diesem Bilde besonders deutlich.

Fig. 3. Bei a, c und d Muskelzellenschläuche und junge Muskelelemente, die, wie bei a rechts, schon zu einer Muskelspindel geworden sind, oder,

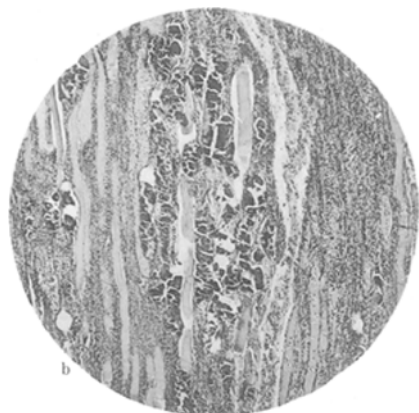


Fig. 1

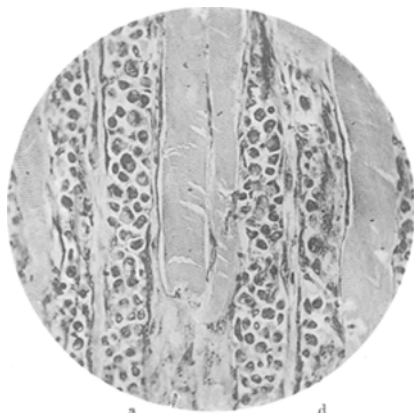


Fig. 3

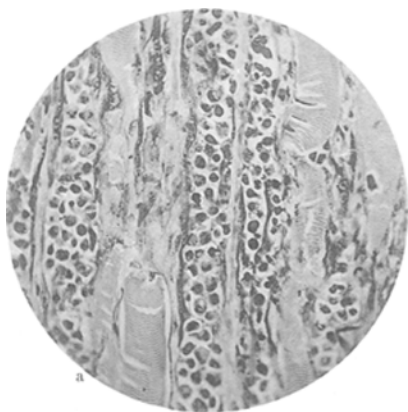


Fig. 2

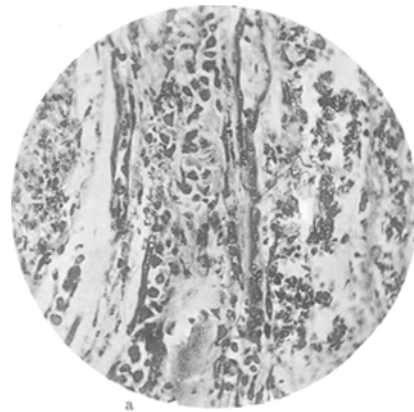


Fig. 4

wie bei d in der Mitte, einen unregelmäßigen Haufen charakteristischer Kerne ohne erkennbaren Zelleib bilden. Bei b eine Faser, die noch Querstreifung erkennen läßt, aber durch vielfache quere Einrisse in Zerklüftung begriffen ist. Die Schnittfläche des linkerseits sie begrenzenden Sarkolemm stellt unten eine gleichmäßige feine Linie dar, es folgt darauf nach oben hin auf längere Strecke eine leichte spindelförmige Auftreibung, in der mehrere, oben sichtbare, hintereinander geordnete Kerne zu sehen sind. Das rechterseits begrenzende Sarkolemm zeigt dasselbe Bild, ist aber nicht scharf eingestellt. Dagegen ist das den Muskelzellenschlauch d rechts begrenzende Sarkolemm wieder deutlich zu sehen; die Schnittfläche zeigt mehrfache Auftreibungen der feinen Linie, in denen Kerne gelegen sind.

Fig. 4. Das Bild stammt vom Rande eines zertrümmerten Muskelabschnitts. Zwischen a und b ist die parallele Struktur erhalten; links und rechts davon ein Trümmerfeld unregelmäßig angeordneter nekrotischer Massen. Bei a mehrere Muskelspindeln; bei b oben zwei längere junge Bänder, mit welligem Verlauf, in denen die Kerne teilweise auseinandengerückt sind; nach unten zu legen sich die Bänder aneinander und laufen eine Strecke weit parallel nebeneinander her.

---

## XVII.

### Ein Beitrag zur Histologie des sogen. akzessorischen Pankreas.

(Aus dem Institute für allgem. u. experim. Pathologie und dem Histolog. Institute der Wiener Universität.)

Von

Hans von Heinrich,

Demonstrator am Histologischen Institute.

Hierzu 6 Textfiguren.

---

Am 28. Juni 1907 kam im allgemeinen Krankenhaus der Stadt Linz der Patient M. L. wegen eines Ulkus der kleinen Kurvatur und Symptomen einer Pylorusstenose zur Operation. Die Enteroanastomose wurde als Gastrojejunostomia retrocolica posterior ausgeführt. Bei dem Aufsuchen der entsprechenden Schlinge des Jejunums fand Herr Prim. Dr. Brenner, dessen Güte ich das Präparat verdanke, ungefähr 30 cm von der Flexura duodenojejunalis entfernt, an der Konvexität des Darmes, gegenüber dem Mesenterialansatze einen ungefähr nußgroßen, fast kugeligen, an der