

XXII.

Ueber die Rückbildung und Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern.

Von Dr. Rudolf Krösing,

Volontair-Assistenten am pathologischen Institut zu Greifswald.

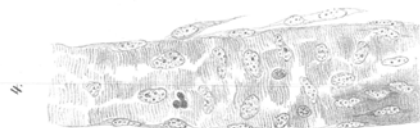
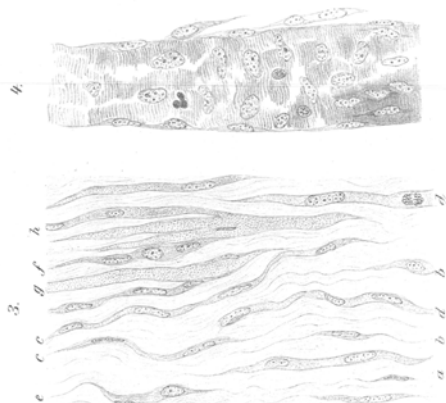
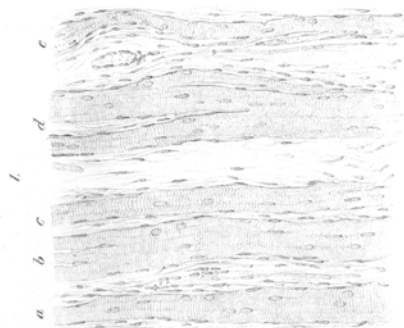
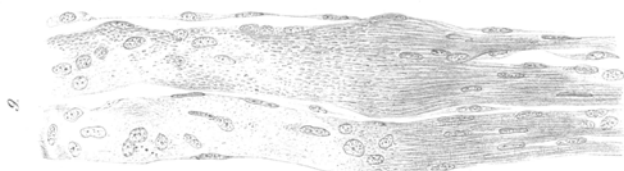
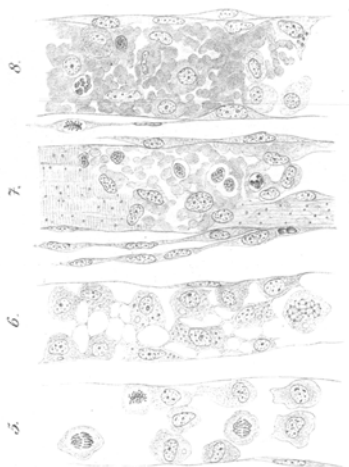
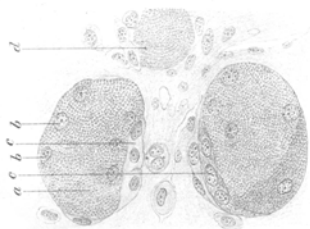
(Hierzu Taf. XIII.)

Die vorliegenden Untersuchungen sind im Herbst und Winter 1891 im pathologischen Institut angestellt worden, und bilden ein Glied in der Reihe anderer Arbeiten, welche die nahen Beziehungen darzulegen suchen, welche zwischen der Entwicklung der Gewebe während ihrer frühesten Bildungsperiode und den später am fertigen Gewebe eintretenden Rückbildungserscheinungen vorhanden sind. Es hat sich gezeigt, dass das Bindegewebe aus Spindelnzellen derart hervorgeht, dass ein Theil zu Fasern, ein anderer zu Saftkanälchen umgebildet wird, während nur ein dritter kleinster Theil auch im fertigen Gewebe seine zellige Beschaffenheit bewahrt.

P. Grawitz¹⁾ hat gezeigt, dass die fasrige Grundsubstanz wiederum in denjenigen zelligen Zustand, welcher bei der Entwicklung den Anfang gemacht hat, zurückkehren kann, dass diese Rückbildung aber unter so verschiedenen Bedingungen eintreten kann, dass die bisher gültige Eintheilung der Kapitel als nicht mehr ausreichend erscheint, da die gleiche gewebliche Veränderung bei den Vorgängen der Heilung, der Entzündung, der Geschwulstbildung vorkommt, und da sie auch bei normalen Verhältnissen und als Anfangsstadium regressiver Ernährungsstörungen angetroffen wird. Die Arbeit von Hermann Schmidt²⁾ hat dargethan, dass das Fettgewebe sich in sofern von dem Bindegewebe unterscheidet, als hier in den grossen Fetttropfen ein Ernährungsmaterial aufgespeichert ist, welches nicht einer Zelle angehört, sondern einem Zellenverbände, welcher

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 127.

²⁾ Dieses Archiv Bd. 128. S. 58.



rings um die Fettkugel wie eine geschlossene Membran ausgedehnt ist, und im fertigen Zustande nichts mehr von der zelligen Zusammensetzung erkennen lässt. Unter pathologischen Verhältnissen sah nun Schmidt in dieser scheinbar strukturellen Membran zuerst Kerne, alsdann Zellen auftreten, wobei der Aufbau dieser zelligen Elemente auf Kosten des aufgespeicherten Fetttropfens geschah, was leicht an dem Kleinerwerden desselben zu erkennen war. Es konnte festgestellt werden, dass die Entwicklung des Fettgewebes beim Embryo, die Bildung von Fettgewebe beim Erwachsenen, die Bildung desselben Gewebes unter pathologischen Verhältnissen sich vollständig gleichartig vollzieht, und dass bei der physiologischen Abmagerung, bei der Entzündung, bei krankhaftem Schwund von Fettgewebe in der Nähe von Geschwülsten sich regelmässig derselbe Rückbildungsprozess zeigte, der schliesslich mit dem Zelligwerden der Gewebe und Uebergang in Fasern oder Schleimgewebe endete. Diese Beobachtungen legten den Gedanken nahe, dass auch beim Muskelgewebe eine bestimmte Beziehung zwischen Entwicklung beim Embryo und Entwicklung unter pathologischen Verhältnissen, zwischen Rückbildung im Alter, Rückbildung bei Entzündung und anderen krankhaften Ernährungsstörungen bestehen möchte. Während man also bisher bei der Erörterung der Muskelpathologie streng die althergebrachten Kapitel innegehalten hat, und über Muskelentzündung, Muskelheilung und Neubildung, über Muskelgeschwülste und Atrophie gearbeitet hat, ohne diese Kapitel unter gemeinschaftlichen Gesichtspunkten zu betrachten, so soll für uns im Folgenden nicht nur diese allgemeine Zusammenstellung maassgebend sein, sondern es soll auch versucht werden, die Befunde, welche bisher über den embryonalen Aufbau der Muskeln aus der Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie gewonnen worden sind, in den Kreis der Betrachtung zu ziehen, um so zu ermitteln, welche von den bisher noch sehr widersprechenden Darstellungen über die embryonale Muskelbildung¹⁾ am besten mit den krankhaften Veränderungen der Muskelfasern in Einklang zu bringen ist.

¹⁾ Der wesentliche Streitpunkt unter den Forschern ist der, ob die Muskelfaser aus einer embryonalen Bildungszelle oder aus einer Mehrzahl solcher entsteht.

Entsprechend dem Gange unserer Untersuchungen werden wir also mit solchen Ernährungsstörungen beginnen, bei welchen die hoch entwickelte quergestreifte Muskelfaser gewissermaassen Stein für Stein abgetragen, und in ihre ursprünglichen Elemente aufgelöst wird; wir werden alsdann sehen, wie dieser Umbildungsvorgang, der beim Bindegewebe noch ganz einfach, bei dem Fettgewebe wegen des vorhandenen aufgespeicherten Luxusstoffes schon complicirter war, bei den Muskelfasern eine so grosse Mannichfaltigkeit besitzt, dass es zweifelhaft bleiben muss, ob wir in dem Folgenden schon alle Möglichkeiten der rückläufigen Umbildung erschöpft haben. Es handelt sich für uns aber nicht darum, die letzten Einzelheiten heute schon definitiv festzustellen, sondern nur darum, den principiellen Weg der Forschung anzuzeigen, und die gar zu enge Umgrenzung der Kapitel so zu erweitern, dass die künstlichen Schranken, welche bisher immer zwischen der Lehre von der Muskelentwicklung, von ihrem normalen Bau, ihrer Physiologie und Pathologie aufgerichtet worden sind, zu Falle zu bringen, und eine gemeinsame biologische Uebersicht über das Leben der Muskelfasern zu ermöglichen.

1. Absteigende Reihe. (Ablösung von Zellen aus den fertigen Muskelfasern.)

Bei der Atrophie der Körpermuskeln, wie wir sie im Gefolge von Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes eintreten sehen, geht der Muskelschwund derart vor sich, dass gleichzeitig das Fettgewebe und das Bindegewebe in den Muskelinterstitien eine Vermehrung erfährt. Es ist lange Zeit hindurch darüber gestritten worden, ob hierbei der Untergang der Muskelfasern das Primäre sei, oder ob der Schwund vielleicht secundär durch die Wucherung des Fettgewebes bedingt würde, jedenfalls ist bis zum heutigen Tage kein Zweifel laut geworden an der Auffassung, dass das kernhaltige Bindegewebe zwischen den Muskelfasern auf einer activen Wucherung des intermusculären Bindegewebes beruhe, während die quergestreiften Fasern zerfallen und absterben¹⁾. Uns liegt ein Präparat solcher Atrophie

¹⁾ Vgl. Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie, Berlin 1873, welcher sich dahin ausspricht, dass eine starke intermusculäre Bindegewebs- und Fettwucherung sich mit hochgradigster Atrophie der Muskelfasern combinirt.

des Deltamuskels vor, bei welcher ein Theil der Muskelfasern deutlich erhalten ist, während sehr vielfach auf Längsschnitten doppelte und mehrfache Reihen von Fettkörpern die Muskelfasern auseinanderdrängen. Hierbei sieht man, wie der Schwund der Muskelfasern selbst in langsamer Weise vor sich geht, indem innerhalb des Sarcolemmschlauches, im Längsverlauf der Faser Kerne auftreten, manchmal zuerst in der Mantelschicht, indem dann um die Kerne die vorher quergestreifte Muskelsubstanz homogen wird, indem endlich um die Kerne herum eine schlanke Spindelzelle entsteht, welche nunmehr gewissermaassen das Sarcolemm bildet, während das ursprüngliche Sarcolemm jetzt als eine Reihe anastomosirender Spindelzellen zwischen den Fasern erscheint. Auf Fig. 1a sieht man eine Faser, welche links noch die normale Dicke besitzt, nach rechts aber durch Ablösung immer neuer Zellen vom Rande der Faser her stark verschmälert ist, während zwischen ihr und Faser b das intermusculäre Fasergewebe zugenommen hat. In Faser b sieht man ebenfalls eine Ablösung von Spindelzellen mehr in der Mitte, nach rechts hat die Faser eine Zerklüftung erfahren, so dass nahe dem Rande zwei Kerne in einem klaffenden Spalt gelegen sind; bei d ist eine Umbildung und Zerklüftung gleicher Art schon fortgeschrittener. Hier sieht man etwas faseriges Gewebe einen breiteren, von quergestreifter Substanz freien Spalt innerhalb der Faser ausfüllen. Die Faser e ist beinahe ganz und gar in Auf-faserung begriffen, so dass sie nach rechts zu einem aufgedrehten Strick gleicht, bei welchem schliesslich nur noch ganz schmale quergestreifte Bänder übrig bleiben. An anderen Stellen, als den in Fig. 1 dargestellten, sieht man nun, wie die Spindelzellen Fett aufnehmen, und in der von Hermann Schmidt geschilderten Weise Fettkörper mit allmählich kernlos werdenden Membranen bilden. Von eigentlichen Wucherungsvorgängen, d. h. von Theilungen der Kerne und Zellen ist nichts zu sehen, höchstens gewahrt man hier und da einmal die in der Literatur als Muskelzellenschläuche benannten Bilder, auf welche wir später noch näher eingehen werden. Unsere Auffassung unterscheidet sich also ganz wesentlich von allen bisher gegebenen Deutungen darin, dass wir neue schlanke Muskelkerne aus der veränderten contractilen Substanz ohne Theilung der permanenten Kerne er-

wachen, und die Muskelfasern selbst durch Metaplasie in Faser-
gewebe und in Fettgewebe übergehen lassen; wir bezeichnen da-
her diese Produkte als myogenes Bindegewebe und Muskel-
fettgewebe oder als Status fibrosus und Status adiposus des
Muskelgewebes. Einen überaus deutlichen Beweis für die directe
Metaplasie quergestreifter Fasern in Fettgewebe finden wir in
einem Falle von Inactivitätsatrophie der Wadenmuskeln bei
Ulcus cruris, da hier die Muskeln vor ihrem Uebergange in
Zellen sehr viel Pigment aufweisen, und man nicht nur diese
pigmentirten Zellen in die Fettzellenverbände übergehen sieht,
sondern ganze Faserstücke mit deutlicher Querstreifung
als Membranen der Fettkörper antrifft!

In einem andern Fall sehen wir im *Glutaeus maximus* die
frei gewordenen Muskelzellen in Fettgewebe, und an andern Stel-
len in Tuberkelknoten übergehen, so dass auch myogene Tu-
berkel oder myogenes käsiges Gewebe entstehen kann. Ein
Präparat von einem parostealen Callus, welcher 8 Tage nach
einer Fractur bei einem Kaninchen entstanden ist, giebt uns die
Gelegenheit, denselben Vorgang der directen Umbildung von
Muskelfasern auf Querschnitten zu verfolgen. Fig. 2 zeigt uns
zwei dicke quergetroffene Muskelbündel bei stärkster Vergrösse-
rung, welche in einer homogenen leicht faserigen Grundsubstanz
gelegen sind, die nebenbei gesagt an andern Stellen des Präpa-
rates directe Uebergänge in hyalinen Knorpel erkennen lässt¹⁾.
Die Körnung innerhalb der Querschnitte bedeutet die einzelnen
Primitivbündel a, bei b sieht man die normalen Kerne, bei c
haben sich an den Randtheilen beider quergetroffener Fasern
helle Abschnitte gebildet, welche homogen sind, Kerne enthal-
ten, und bei dem linken Querschnitt in die Grundsubstanz in
Gestalt von abgelösten Spindelzellen eintreten. Bei d ist ein Theil
einer Faser zu sehen, welche sehr wenig quergetroffene Primitiv-
fibrillen mehr enthält, und zum grösseren Theil schon in zellige
Umbildung übergegangen ist. Dass nicht etwa jedes Primitiv-
bündel in eine Spindelzelle übergeht, sondern dass ein ganzer
Complex von Längsfibrillen verbraucht wird, um eine Spindel-

¹⁾ Genauere Angaben hierüber finden sich bei H. Tenderich: Unter-
suchungen über die Struktur des normalen und des pathologisch ver-
änderten Knorpels. Diss. Greifswald, April 1892.

zelle zu bilden, das ist aus diesen Figuren bei c ohne weiteres ersichtlich, da der Raum einer quergetroffenen Zelle demjenigen einer grossen Zahl von Fibrillenquerschnitten entspricht. Da, wie erwähnt, aus den Zellen sehr bald Knorpel gebildet wird, so wird unsere Deutung hier wiederum vollkommen abweichend von der bis jetzt gültigen Anschauung, nach welcher bei inter-musculärem Callus das Bindegewebe activ wuchern, und das Callusgewebe bilden soll, während das Muskelgewebe selbst degeneriren und untergehen soll. Nach unserer Anschauung wird das Muskelgewebe in Spindelzellen umgewandelt, und diese können direct, oder nach vorausgegangener Theilung in Fasergewebe oder Knorpel umgewandelt werden (Status fibrosus und cartilagineus der Muskeln).

Bei der als Myositis ossificans beschriebenen Krankheit findet sogar eine Metaplasie von Muskelgewebe in *Tela ossea* statt, wie wir an Präparaten des Greifswalder Instituts klar übersehen konnten, welche auf Längs- und Querschnitten eine genau der Fig. 2 gleiche corticale Umbildung zeigten, während das myogene Bindegewebe an dicht benachbarten Stellen schöne Knochenbälkchen formirte. Auch hier handelt es sich also nicht um interstitielle Entzündung des Bindegewebes mit wachsartiger oder fettiger Degeneration der quergestreiften Substanz, sondern um ächte Umbildung, um myogene *Tela ossea* oder Status osseus der Muskelfasern.

Unter Druckatrophie versteht man gewöhnlich einen Untergang von Gewebe, bei welchem die grobe mechanische Ursache in irgend einer Druckwirkung durch einen Verband, eine Geschwulst oder Aehnliches zu suchen ist. Niemand hat eindringlicher und beharrlicher davor gewarnt, die Vorgänge hier etwa als ein mechanisches Wegdrücken zu deuten als Virchow, welcher immer darauf hingewiesen hat, dass sich zwischen Druck als Ursache, und Schwund als Wirkung, noch weitere complicirtere Veränderungen der Gewebe als Mittelglieder einschieben.

Figur 9 stellt einige Muskelfasern dar, welche aus der Umgebung eines schnell wachsenden Aortenaneurysmas stammen; auch hier zeigen sich die erwähnten Abspaltungen von Spindelzellen an der Peripherie der Fasern und eine Abspaltung gleicher Art innerhalb der ersten Faser, wobei nach links ein keil-

förmiger Spalt entstanden ist. Nun tauchen in der oberen wie in der unteren Faser im Längsverlauf der Fibrillen Kerne auf, welche zum Theil ganz schmal und schlank, allmählich grösser und bläschenförmig werden, welche also dieselbe Umwandlung erfahren, wie die Bindegewebs- oder Sehnenkerne beim Erwachen aus ihrem Schlummerzustande. Bald bildet sich um die Kerne aus der Längsstreifung eine homogene Substanz, an andern Stellen ein eigenthümlich grobkörniger Zerfall, wobei man auch hier hellere Lücken mit Kernen unterscheiden kann. Dass diese Kerne inmitten der Fasern nicht etwa durch eine amitotische Theilung der normalen Muskelkerne entstanden sind, geht aus ihrer getrennten Lage und vornehmlich daraus hervor, dass sie um so schmäler und schlanker sind, je mehr noch die Längsstreifung erkennbar ist, und um so bessere Entwicklung zeigen, je mehr das quergestreifte Myosin bereits degenerirt ist. Auch hier bilden sich später Zellen, letztere gehen in Fasern über, wobei die grösste Mannichfaltigkeit in Dicke, Anordnung und Inhalt der Fasern herrschen kann. Bei einer „Druckatrophie“, welche durch eine Exostose des unter dem Muskel liegenden Knochens verursacht worden ist, stimmen die Befunde völlig mit den Bildern Fig. 1 und 2 überein. So erweist sich also die Druckatrophie als eine Metaplasie von Muskelfasern in einen Faserzustand.

In einem Falle von intermusculärem Gummiknoten, welchen Herr Prof. Helferich exstirpirt hatte, zeigen die Muskeln eine so eigenthümliche homogene Beschaffenheit der Fasern, dass eine Querstreifung überhaupt nicht erkennbar ist, während innerhalb der Fasern in einzelnen Reihen oder in 2, 3 parallelen Reihen neben einander Kerne und Spindelzellen in denselben hervortreten. Ob diese eigenthümliche, an Sehnenübergänge erinnernde Umwandlung der Muskelbündel gleichfalls auf Druckwirkung zu beziehen sei, ist uns nicht ganz sicher, da wir gleichen Befunden sonst nirgends wieder begegnet sind.

Herzschwiele.

Auch beim Herzmuskel giebt es verschiedenartige Prozesse, welche zum Untergang der Muskelfasern und zu einem Ersatz durch Bindegewebe führen; in früherer Zeit sind diese sämt-

lich als interstitielle Entzündungen aufgefasst worden, welche secundär den Schwund der Muskelfasern bedingen sollten, während in neuerer Zeit diejenigen Schwielen, welche sich bei Erkrankung der Kranzarterien einstellen, als primäre Zerstörungen der Muskelfasern erkannt sind, bei welchen das Narbengewebe erst an Stelle der geschwundenen Muskelfasern gebildet wird¹⁾. Aber auch diese Auffassung setzt als selbstverständlich voraus, dass das Narbengewebe einem activen Wucherungsprozess seine Entstehung verdankt. Mikroskopische Bilder zeigen uns nun, dass der Zerfall der Muskelfasern durch Fettmetamorphose oder Zerklüftung, oder Abspaltung erfolgt, indem hier das Myosin zum Aufbau von Spindelzellen verwandt wird, welche nun ihrerseits in die Bildung von faserigem Bindegewebe übergehen. Es giebt bekanntlich Fälle von Verschluss der Kranzarterie, bei welchen grosse Abschnitte der Muskelfasern auf einmal von aller Circulation abgeschnitten werden, und direct der Nekrose anheimfallen. Hier kann sich in späterer Zeit natürlich keine Umbildung des todtten Myosins mehr vollziehen, aber in den meisten Fällen, in welchen die Verengerung langsam fortschreitet, da sehen wir auch die Atrophie der Muskeln in regelrechter Weise verlaufen, so dass zuerst ein Stadium indifferenten Spindelzellen, alsdann ein Stadium faserigen Bindegewebes direct aus den Muskelfasern hervorgeht. Auch die Herzschieler ist demnach weder als primäre Bindegewebswucherung noch als secundäre Wucherung, sondern als eine einfache Metaplasie der Herzmuskelfasern in Spindelzellen und Bindegewebsfasern, d. h. als myogenes Bindegewebe aufzufassen.

Ganz ähnliche Vorgänge von fibröser Entartung spielen

¹⁾ J. Orth, Lehrb. der speciellen patholog. Anatomie 1887, führt ausser acht entzündlicher Schwielenbildung auch Fälle von einfacher nicht entzündlicher Hypertrophie des Bindegewebes an. Für durch Coronararterien-Erkrankung veranlasste Schwielen ist eine proliferirende Myocarditis verantwortlich zu machen, die ein Granulationsgewebe produziert. Dieses wächst in die zerfallenen Massen hinein, deren Stelle einnehmend. — Diese Ansicht kann als die allgemein gültige angesehen werden. Die Degeneration von Muskelfasern erregt interstitielle Entzündung, das vermehrte Bindegewebe comprimirt die benachbarten, nur wenig oder gar nicht in der Ernährung herabgesetzten Muskelfasern und bringt sie zur Atrophie.

sich bekanntlich häufig an den Spitzen der Papillarmuskeln¹⁾ bei älteren Leuten ab. Die Bilder, welche man hier erhält, bieten grosse Aehnlichkeit mit denen in Fig. 1 dar, nur endigen die Muskelfasern meistens mit einer kegelförmigen Zuspitzung, so dass sich die Axe des letzten Muskelbündels direct in anastomosirende Spindelzellen fortsetzt. Von allen Stellen, an denen wir bisher diese Metaplasien nachweisen konnten, haben diese fibrösen Entartungen der Papillarmuskeln die Eigenschaft, dass sie am deutlichsten das myogene Bindegewebe als etwas Besonderes erscheinen lassen, da dasselbe den Atlasglanz einer Sehne und auch die parallele Fasernanordnung derselben zeigt. Wenn man die Bilder solcher Fälle vergleicht mit den Uebergängen, welche die gewöhnlichen Muskeln in ihrem Sehnenansatz darbieten, so ist die Aehnlichkeit beider ganz evident, und man könnte gewissermaassen sagen, dass die Sehne das normale und typische myogene Bindegewebe darstellt.

Fettmetamorphose.

Bei dem Zerfall der Muskelfasern durch Fettmetamorphose geht eine weitgehendere Veränderung des Myosins vor sich als wir bisher besprochen haben, insofern als die Eiweisssubstanz zu Fett umgesetzt, und damit der albuminöse Charakter aufgegeben wird. Wenn diese chemische Veränderung auch eine schwerere Erkrankung der Musculatur darstellen mag, als die körnige Trübung, und der schollige Zerfall, so beweist sie dennoch keinen völligen Untergang derselben, sie ist nicht der vollen Nekrose zuzurechnen, sondern wird von Virchow zu den nekrobiotischen Prozessen gezählt.

Die Herzmuskelfasern, welche am frischen, in Wasser untersuchten Präparat dunkel, von kleinsten Fetttropfchen erfüllt, aussehen, zeigen, wenn man den Schnitt in Alkohol behandelt, und

¹⁾ Auch die Myocarditis fibrosa papillaris wird bisher aufgefasst als eine manchmal an eine chronische Entzündung des Endocards sich anschliessende interstitielle Bindegewebsproliferation. Ein zellenreiches Gewebe, so heisst es, dringt zwischen die Muskelbündel ein, drängt die einzelnen Muskelfasern aus einander. Dadurch werden die Muskeln in ihrer Ernährung gestört und vollends wenn aus dem weichen zelligen Gewebe ein schrumpfendes, schwieliges geworden ist, mehr und mehr erdrückt und zur Atrophie gebracht.

das Fett extrahirt hat, mit Saffraninfärbung eine Menge schlanker oder breiterer Kerne, welche vorher durch die stark lichtbrechenden Fetttröpfchen verdeckt waren. Der Vorgang der Kernbildung ist hier also derselbe, wie bei dem atrophischen Schwunde, aber das Myosin wird von den hervorgetretenen Kernen nicht zu einem Zellenleib umgeformt, es bleibt gewissermaassen die Attractionswirkung der Kernsubstanz aus, und nun geht die Kittsubstanz und das Myosin in Fett über, welches in verschiedener Weise verbraucht oder resorbirt werden kann. Nach der Ansicht von P. Grawitz kann die chemische Umsetzung von Gewebsalbuminaten zu Fett auch an abgestorbenen Zellen und Fasern eintreten¹⁾, so dass in der Resorptionszone nekrotischer Heerde, wie solche bei Kranzarterienkrankung oft neben allgemeiner Fettmetamorphose im Myocard vorkommen, zwei Arten der verfetteten Fasern zu unterscheiden sind: 1) die nekrobiotischen, welche neben den Fetttröpfchen Kernvermehrung zeigen, 2) die vorher nekrotischen, welche höchstens zerfallene Kerne meistens aber keine Spur mehr davon enthalten.

Wundheilung.

Bei der Durchschneidung quergestreifter Muskelfasern hat man gewöhnlich das Stadium der Degeneration als einen besonderen Abschnitt von demjenigen der Regeneration getrennt. Thatsächlich ist diese Trennung eine künstliche oder nur dann gerechtfertigte, wenn bei der Durchschneidung gröbere Quetschungen stattfinden, oder durch Bakterieninvasion weit über den Schnittbezirk hinaus Zerfall der Fasern eingeleitet wird. In Fig. 4—8 sehen wir die verschiedenen typischen Bilder, welche am vierten Tage nach einer Muskeldurchschneidung beim Kaninchen aufgetreten sind. Fig. 4 zeigt einen deutlichen Zerfall der Faser in Discs. Ueberall, wo zwischen den Scheiben helle Stellen auftreten, sieht man Kerne²⁾ auftauchen, welche ganz schma-

¹⁾ Vgl. hierüber die Mittheilungen über die Fettmetamorphose in dem Resorptionsgebiete heilender embolischer Milz und Nierenheerde. Diss. Herm. Zühlke. Greifswald 1887. Siehe auch P. Grawitz „Ueber die hämorrhagischen Infarcte der Lungen“. Festschrift der Assistenten zur Feier des 70. Geburtstages von Rud. Virchow. (Berlin bei Georg Reimer.) S. 55.

²⁾ Ganz ähnliche Bilder beschreibt E. Klebs in der Festschrift zu Virchow's 70. Geburtstag „Ueber thrombische Prozesse“, wobei er die

len normalen Muskelkernen entsprechen, zum Theil die Gestalt mehrkerniger Leukocyten besitzen, während an den Rändern eine Auffaserung zu Spindelzellen, wie in Figur 1 und 2 vor sich geht. Bei Fig. 7 ist die Auffaserung erheblich im Gange, man sieht einen leukocytenähnlichen Kern in einer der abgespaltenen Spindelzellen, die Muskelfaser selbst zeigt rechts Fetttropfchen und Querstreifung ohne Kernvermehrung; anscheinend ist dieser Theil in Nekrose und beginnender Fettmetamorphose begriffen. Der früher quergestreifte Inhalt ist links in eigenthümliche, rundliche Schollen zerfallen, aber diese Schollenbildung bedeutet kein Absterben der Faser, sondern ebenso wie in Fig. 8 sieht man in den Schollen Kerne und sieht, wie sich allmählich dieselbe etwas dunkle, bei Saffraninfärbung graublaue Muskelmasse als Zellsubstanz um die Kerne gruppirt; diese Zellen sind meist gross und annähernd rundlich, zum Theil gleichen sie den Leukocyten was den Kern anbetrifft, während ihre Zellsubstanz dieselbe graublaue körnige Masse enthält wie bei den grösseren Kernen. Wir lernen also hier neben der vorher beschriebenen

Kerne für Parasiten hält, welche er als *Gregarina hyalogenes* benennt. Experimentelle Untersuchungen über Regeneration quergestreifter Muskelfasern sind in neuerer Zeit von Th. Zaborowski (Arch. f. experimentelle Pathologie. Bd. XXV. 1889), F. Robert (Ziegler's Beiträge. X. Bd. II. Hft.), C. Nauwerck (Ueber Muskelregeneration nach Verletzungen. Jena 1890) angestellt worden. Alle 3 Forscher beobachteten die Vermehrung der Kerne und leiten sie von den permanenten Muskelkernen ab. Zaborowsky unterscheidet directe und indirecte Segmentirung, und indirecte Fragmentirung. Die Kerne führen zur Bildung von jungen spindelförmigen Muskelzellen, von denen nur wenige zu jungen Muskelfasern werden, während die übrigen atrophiren. Nauwerck hält die Karyomitose in den alten Muskelfasern für höchst selten, die indirecte Fragmentirung producirt die überwiegende Mehrzahl der Kerne, während in feinen abgespaltenen Gebilden neben dieser auch Karyomiten zu beobachten seien. Robert lässt amitotische und mitotische Kerntheilung zu, letztere allein findet sich in solchen Kernen, aus denen neue Muskelfasern entstehen. Alexander Lewin beschreibt in seiner Abhandlung „Zur Diagnostik und pathol. Anatomie der Trichinose“, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 49 in solchen Muskelfasern, welche keine Trichinen enthielten, colossale Kernvermehrung. Obgleich er die Kerne nicht in unserem Sinne aus der contractilen Substanz erwachen lässt, so hebt er doch ihre längliche schmale Form hervor, und lässt die Faser in Zellenterritorien zerfallen.

Abspaltung von der Peripherie der Fasern, neben dem in Fig. 9 abgebildeten Auftreten von Kernen zwischen den Längsfibrillen eine Zerklüftung, im Querverlauf der Fasern, (in discs) und einen scholligen Zerfall kennen, bei welchem wiederum die scheinbare Degeneration das Bildungsmaterial für neues Gewebe, nemlich die innerhalb der Fasern entstandenen grossen Myoblasten liefert. Die Berechtigung dieser Bezeichnung geht aus dem folgenden Abschnitt hervor, wobei allerdings bemerkt werden muss, dass wir auf etwa vorkommende Neuroblasten aus den Nervenendigungen noch nicht genügend geachtet haben. Die Umbildungsvorgänge am Nervensystem sind gleichfalls im hiesigen Institut bearbeitet worden, und sollen demnächst in diesem Archiv veröffentlicht werden.

Zur selben Zeit, wo die in Fig. 4, 7 und 8 beschriebenen Umbildungen der quergestreiften Substanz in Zellen stattfinden, sieht man in anderen Fasern die in Fig. 5 und 6 abgebildeten schönen grossen Zellen, welche nunmehr in üppige mitotische Kerntheilung übergehen. Auch die abgeblätterten Spindelzellen, wie bei Fig. 8 ersichtlich, enthalten Mitosen und nebenbei sei bemerkt, dass auch die Gefässwandungen und das Bindegewebe an der Wucherung theilnehmen.

Somit entsteht ein myogenes Granulationsgewebe, welches in der Regel der Fälle zuerst eine Metaplasie zu myogenem Bindegewebe durchmacht, so dass die junge Narbe im Muskel anfänglich keine musculöse, sondern eine bindegewebige Verbindung der Wundränder herstellt. Ob überhaupt später die Narbe musculös wird oder nicht, das hängt von mancherlei Nebenumständen ab, namentlich von der Dicke der Narbe, von complicirenden Entzündungen und andern Factoren, welche auf weite Strecken die bindegewebige Metaplasie der Muskeln herbeigeführt haben. Eine directe Verfolgung der späteren Heilungsvorgänge liegt nicht im Plan dieser Arbeit, wie dieselbe zu denken ist, lehrt der nächste Fall.

Bei einem Falle von längere Zeit hindurch bestehendem Empyem, war schliesslich der Tod eingetreten, nachdem sich eine dicke Schwiele an der Basis der rechten Lunge zwischen ihr und dem Diaphragma gebildet hatte. Diese Schwiele wurde aufgeschnitten, im Längsverlauf der Diaphragmabündel unter-

sucht, und ergab das in Fig. 3 dargestellte Bild. In der Schwiele selbst sieht man ein sehr zartes Bindegewebe mit parallelen Fasern von einer so gleichmässigen Beschaffenheit, dass es einigermassen an die Bildung von Sehnen erinnert. In diesem Gewebe treten an Saftspalten Kerne hervor, ferner auch Zellen, es bilden sich Fasern in Zellen um, und anscheinend hat eine Proliferation hier stattgefunden, da man heerdweise Gruppen junger Bindegewebszellen sieht, welche allem Anschein nach aus der Theilung von erwachten oder permanenten Zellen hervorgegangen sind. Nahe bei diesen Heerden sieht man nun die Vorgänge des Erwachens von Myoblasten aus dem myogenen Bindegewebe, es bilden sich Spindelzellen in den Saftspalten und aus Fasern, dieselben treten mit einander in Anastomose, sie ordnen sich zu gleichmässig schlanken Bändern, welche nicht mehr mit Bestimmtheit die Grenze der einzelnen Zellen erkennen lassen, neue Zellen legen sich hart an diese Bänder an, verschmelzen mit ihnen, und tragen so zu ihrer Verdickung bei¹⁾. Sobald die Bänder

¹⁾ Ich stimme mit der Ansicht von der Neubildung quergestreifter Muskelfasern von C. E. E. Hofmann, Dieses Archiv Bd. 40, vielfach überein, wenn er schreibt: Die in's intermusculäre Bindegewebe gelangten jungen Muskelzellen (der Waldeyer'schen Zellenschläuche) nehmen bedeutend an Grösse zu, vorzüglich in der Längsrichtung, erscheinen anfangs mehr homogen, später allmählich leicht körnig und dann mehr granulirt. Nach Theilung des Kerns zeigen die Körner innerhalb der Zellen eine regelmässiger Anordnung, man sieht anfangs undeutlich, später deutlicher dieselben in Querreihen geordnet und zugleich findet sich eine Verwachsung einzelner Zellen unter einander. Dieselbe beginnt vorzugsweise an den Ausläufern der Zellen und zwar sowohl in der Längsrichtung, wodurch langgestreckte Gebilde entstehen, als auch in der Querrichtung. Durch Zunahme dieser Verwachsungen entstehen dann Formen, die ununterbrochen in fertige Muskelfasern übergehen. Wie Weber und Waldeyer lässt auch Hoffmann die Entwicklung von Muskelfasern aus Bindegewebszellen zu. Die Monographie von Nauwerck „Ueber Muskelregeneration nach Verletzungen“ enthält Literaturangaben, aus welchen ersichtlich ist, dass noch manche Beobachter, z. B. Lewen, unserer Darstellung betreffs einer Verschmelzung der Spindelzellen ziemlich nahe gekommen sind. Nauwerck selbst äussert sich über den Vorgang der Abspaltung auf S. 31 wie folgt: „Der beschriebene mit zur Regeneration gehörige Prozess der Abspaltung darf nicht mit der Muskelzellen-Proliferation in eine Linie gestellt werden. Es sind nicht „embryonale Muskelzellen“, um

eine gewisse Dicke erreicht haben, so lassen sie ein eigenthümlich glänzendes Aussehen erkennen, welches lebhaft an das Lichtbrechungsvermögen der Muskelfasern erinnert. Hin und wieder ist etwas Längsstreifung erkennbar, aber nur ausnahmsweise findet man eine Andeutung von Querstreifen. Eine Strecke weit entfernt, im angrenzenden Diaphragma bieten dieselben Präparate Gelegenheit, die Auflösung fertiger Muskelfasern in Bindegewebe, ähnlich wie in Fig. 1 dargestellt, zu sehen, wobei die schmalen Muskelfasern reichliches Pigment enthalten. Der Gegensatz der hier geschilderten aus dem Bindegewebe aufgetauchten jungen Muskelfasern zu den dort in fibröser Umbildung begriffenen ist so deutlich, dass eine Verwechslung beider ganz ausser Frage steht. Wir sehen also hier gewissermaassen an einem Objecte neben einander die Bildung myogenen Bindegewebes in Folge einer chronischen Entzündung in der Nachbarschaft, und die Rückbildung von Muskelfasern aus diesem Bindegewebe, nachdem eine Zeit lang dieser Theil der Schwiele von frischeren entzündlichen Veränderungen verschont geblieben war.

Die Neubildung quergestreifter Muskelfasern in Geschwülsten ist so oft beschrieben worden, dass an der Richtigkeit dieser Beobachtungen kein Zweifel sein kann. Unlängst ist eine Geschwulst dieser Art im Greifswalder pathologischen Institut von Dr. Ludwig Pernice untersucht und in diesem Archiv Bd. 113 S. 46 mitgetheilt worden, welche vom Uterus ausgegangen war¹⁾. Es fanden sich darin, wie ich aus Schnittpräparaten, welche mir Herr Professor Grawitz zur Verfügung gestellt hat, entnahm, Spindelzellen, welche sich zu längeren Bändern vereinigen, durch

im Sinne der Autoren zu sprechen, die gleichsam eine frei werdende Brut der alten Muskelfaser darstellen; sondern das alte Primitivbündel zerfällt in eine grosse Anzahl allerdings modificirter junger Muskelfasern, die ihrerseits ohne den Entwicklungsgang der embryonalen Muskelbildungszellen zu durchlaufen, durch einfaches, unter Kernwucherung und Zunahme des Protoplasmas einhergehendes Längenwachsthum zur neuen Muskelfaser sich auszubilden im Stande sind.“

¹⁾ Die Literatur über diese traubigen Uterusgeschwülste mit und ohne quergestreifte Muskelfasern, findet sich in der Abhandlung von Pfannenstiel (dieses Archiv Bd. 127 S. 305). Besonders die Arbeit von O. Weber (dieses Archiv Bd. 39) verdient für die vorliegenden Fragen die höchste Beachtung.

Aneinanderlagerung neuer Spindelzellen eine Verdickung erfahren, und allmählich ihr Lichtbrechungsvermögen derart ändern, dass eine zwar äusserst zarte, aber vollkommen deutliche Querstreifung daran zu erkennen ist.

Diese Objecte sind seinerzeit, als sie noch frisch waren, von Ludwig Pernice im polarisirten Lichte untersucht worden; es hat sich dabei gezeigt, dass sie keine doppeltlichtbrechende Substanz besitzen. Pernice hatte deswegen in den Lehrbüchern der Entwicklungsgeschichte Rath gesucht, ob etwa junge embryonale Muskelfasern noch ohne die charakteristische Lichtbrechung seien, hatte aber keine Angaben darüber gefunden. Auf eigene Untersuchungen angewiesen, musste er auf die allerfrühesten Entwicklungsperioden zurückgehen, bis es ihm gelang, bei einem etwa fünfwöchentlichen menschlichen Embryo genau gleichartige Bilder zu finden, von denen S. 60 beschrieben ist, dass die embryonalen Fasern aus Spindel- und Rundzellen zusammengesetzt, einem Sarcomgewebe gleichen, und dieselbe äusserst feine Streifung der Ränder und dickere Spindeln zeigen, wie sie von dem Tumor auf Taf. 3 abgebildet sind. Auch diese feinsten Spindeln besitzen keine Disdiaklasten. Hiermit ist also die Uebereinstimmung zwischen der aufsteigenden pathologischen Entwicklungsreihe und der aufsteigenden embryonalen Entwicklungsreihe in evidenter Weise gegeben, insofern, als die bei der Emyemschwiele beschriebenen und die in dem Uterustumor beobachteten Spindelzellen in jeder Beziehung, auch in der der Lichtbrechung, mit den allerersten Perioden der normalen embryonalen Entwicklung übereinstimmen. Auf einige Unterschiede muss indessen aufmerksam gemacht werden. Bei den quergestreiften Zellen und Fasern des Uterus zeigte sich nicht nur die normale Verschmelzung zu längeren Bändern und die seitliche Aneinanderlagerung durch neue Spindelzellen, welche mit der Faser verschmelzen, sondern es finden sich ausgezeichnete Querstreifungen schon in einzelnen Spindelzellen, die noch keine Fasern bilden, ein Vorgang, welcher uns beim embryonalen Gewebe noch nicht begegnet ist. Höchst bemerkenswerth ist aber das Verhalten der Blutgefässe. In den Wandungen der Blutcapillaren, welche wir in gewöhnlichem Bindegewebe antrafen, zeigten sich Endothelkerne, wie sie im Bindegewebe auch

sonst vorkommen. Im Muskelgewebe dagegen und ebenso im Nervengewebe gleichen die Blutgefäße, welche z. B. in dem jungen Narbengewebe nach der Durchschneidung eines Muskels oder Nerven angetroffen werden, durchaus den Kernen der Muskel- bzw. Nervenzellen, so dass in diesem indifferenten Stadium, wo die Zellen noch nicht ihre höchste Ausbildung erreicht haben, auch in den höheren Geweben die Blutgefäße aus demselben Bildungsmaterial hervorgehen. In dem Tumor lässt sich nun mit auffallender Deutlichkeit erkennen, dass an zahlreichen Stellen in den Gefässwandungen statt gewöhnlicher spindelförmiger Endothelzellen Gebilde vorkommen, welche entweder deutlich ausgesprochene Querstreifung besitzen, oder doch durch ihr Lichtbrechungsvermögen und ihre zarte Längsstreifung ihre Zugehörigkeit zu den jungen Muskelfasern erkennen lassen. Diese Beobachtung dürfte insofern von principieller Wichtigkeit sein, als sie zeigt, dass junges embryonales Muskelgewebe seine Gefässversorgung aus eigenen Mitteln bestreitet, dass also nicht von ausserhalb her genetisch verschiedene Gefässsprossen in diese Anlage hinein zu wachsen brauchen.

Die embryonale Muskelbildung.

Wie soeben mitgeteilt worden, muss man auf sehr frühe Entwicklungsstadien des menschlichen Embryo zurückgehen, um die Muskelfasern in einem gewissermaassen indifferenten Stadium anzutreffen, in welchem sie nur aus runden und Spindelzellen bestehen. Sehr bald treten die ersten Zellverbände auf, junge schmale Fasern¹⁾, zwischen welchen Reihen von vermehrungsfähigen Zellen gelegen sind. Die weitere Entwicklung geschieht nun, wie es beim Bindegewebe und der Hornhaut (siehe die Arbeit von Alfred Kruse) zu beobachten ist, in der Weise, dass immer junge Fasern mit indifferentem Bildungsmaterial ge-

¹⁾ Felix (Anatomischer Anzeiger. III. 1888. S. 419 und Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. Bd. 48. 2.) hat quergestreifte Musculatur von der Mitte des 3. Monats bis zum Ende des Fötallebens an menschlichen Embryonen untersucht. Zu dieser Zeit ist der Zusammenschluss einzelner Bildungszellen und deren Verschmelzung nicht mehr zu beobachten. Wenn Verf. von einem Spaltungsprozess spricht, durch den neue Fasern sich bilden, so glauben wir eher, die mit ein und zwei Kernreihen versehenen Fasern sind im Begriff sich zu vereinigen.

mischt vorkommen, dass aber noch eine längere Zeit vergeht, bevor die Fasern ihre endgültige Beschaffenheit in Bezug auf Festigkeit, Lichtbrechungsvermögen und chemische Umbildung erlangt haben. So sieht man denn im jungen Muskelgewebe eines fünfmonatlichen Embryo die Fasern schon mit einer schwachen Querstreifung versehen, vielfach jedoch noch homogen feinkörnig oder in einer Weise längsgestreift, dass die Bänder vollkommen lockigen Bindegewebsbündeln ähnlich sind; an diesen Fasern sieht man Spindelzellen und Kerne angelagert, letztere von so verschiedener Grösse, dass diejenigen, welche am meisten schlank und schmal sind, nur die eine Deutung zulassen, dass sie nemlich in den Schlummerzustand übergehen, wie sich auch daraus ergibt, dass an solchen Stellen in der Fasersubstanz schmale und immer schmäler werdende Spalten vorhanden sind, nach deren völligem Schluss das Zusammenfliessen benachbarter Fasern vollendet ist. Daraus geht nun hervor, dass das Dickenwachsthum des Muskels interstitiell erfolgt, dass immer neue Zellen zwischen den jungen Fasern gebildet werden, welche sich an die bereits fertigen Fasern anlegen, und mit ihnen zusammenfliessen. Es ist dies derselbe Modus, welchen Mingazzini¹⁾ bei der Entwicklung von Muskelfasern in Torpedolarven beschrieben hat, nur äussert sich Mingazzini ebenso wenig wie andere Embryologen darüber, wo eigentlich die vielen Kerne bleiben, welche bei der Entwicklung zwischen den Fasern vorhanden sind, im fertigen Muskel aber fehlen. Betreffs des Längenwachsthums nimmt Mingazzini an, dass am Sehnenansatz reichlichere Kerne innerhalb der Fasern vorhanden waren, welche er als flache, cubische über einander geordnete Figuren abgebildet hat, und von denen aus nach seiner Darstellung die Faser wachsen soll, etwa wie die Diaphyse eines Knochens vom Intermediärknorpel aus wächst. Wir haben an der Grenze vom Muskel zum Sehnenansatz allerdings zahlreiche junge Zellen nebst Kernen aufgefunden und können daher bestätigen, dass hier eine besonders lebhafte Neubildung vor sich geht, wir haben aber auch an zahlreichen Stellen im Verlauf der jungen noch feinkörnigen oder schwachgestreiften Fasern solche Kerne

¹⁾ P. Mingazzini, Contributo alla conoscenza della fibra muscolare striata. Anatomischer Anzeiger. IV. Jahrg. No. 24.

gesehen, welche hier allmählich abblassen und in der Grundsubstanz verschwinden, während andere durch starken Chromatingehalt und dichte Aneinanderlagerung zeigen, dass sie erst eben innerhalb der Faser aus einer Theilung hervorgegangen sind¹⁾). Wir müssen also daraus schliessen, dass das Längenwachsthum überall im Verlauf der Fasern vor sich geht, indem dort eine Vermehrung der Kerne stattfindet, von denen der grösste Theil später in den Schlummerzustand übergeht. Auf diese Weise findet auch die Frage eine Beantwortung, woher die fertigen Muskelfasern innerhalb des Sarcolems so wenig Kerne enthalten gegenüber dem Kernreichthum innerhalb der unentwickelten Faser.

Es ist zur Zeit noch nicht möglich, eine Erklärung über den inneren Vorgang zu geben, welchen die Kerne bei dem Uebergang in den Schlummerzustand durchmachen, so dass dieser Ausdruck nur als ein vorläufiger betrachtet werden soll; so viel darf man aber wohl behaupten, dass bei den Theilungen der Kerne innerhalb der jungen Fasern nicht das Protoplasma der Faser, wie es bei der Zelle geschieht, Abschnürungen erfährt, sondern dass die Kerne selbst Centra bilden, gewissermaassen Krystallisationspunkte, an welche von dem ernährenden Lymphstrom neues Bildungsmaterial anschiesst. Mit der Verschmelzung der Spindelzellen zum Zellenverbände, d. h. zur Faser, geht also der frühere Theilungsmodus eine Aenderung ein. Sobald der Kern verschwindet, gehen moleculare Umlagerungen vor sich, welche uns die Muskelsubstanz als längs- oder quergestreift erscheinen lassen, ohne dass irgendwie in den neuen Abtheilungen die ursprünglichen Zellgrenzen oder Kerne als solche sichtbar bleiben. Wir müssen uns den Vorgang ähnlich manchen chemischen Verbindungen denken, bei welchen aus einer Gruppe von Moleculen durch Hinzutreten einiger neuer Verbindungen hergestellt werden, welche den ursprünglichen sehr

¹⁾ Sehr schöne Mitosen in jungen Muskelfasern hat Robert in seiner unter W. Flemming angefertigten Arbeit über Regeneration von Muskelfasern abgebildet. Ziegler's Beiträge. Bd. X. Taf. X. — Gegenbaur, Lehrb. d. Anatomie. 1890, sagt S. 120: „Eine Muskelfaser entspricht stets einer Summe von Zellen, die durch fortgesetzte, aber unvollständige Theilung einer einzigen Zelle entstammt und sammt dem Differenzirungsprodukte des Protoplasmas (der contractilen Substanz) von dem Sarcolemma umschlossen wird.

unähnlich sind, aber durch Abgabe der hinzugetretenen Molecüle leicht wieder in den ursprünglichen Zustand zurückkehren können. Wenn man z. B. kohlensaurer Kalk glüht, so dass die Kohlensäure entweicht, so hat das Calciumoxyd ganz andere Eigenschaften, als das CaCO_2 , ohne dass die Menge der Kalkmolecüle eine andere geworden wäre, und wenn beim Liegen an der Luft allmählich wieder kohlensaurer Kalk daraus wird, so ändern sich die chemischen Affinitäten und alle dem kohlensaurer Kalk eigenthümlichen Eigenschaften kommen wieder zum Vorschein. Auf die Muskeln übertragen, würde es also ganz irrig sein, wenn man in der hoch differenzirten Faser mit ihren Kittleisten und würfelförmigen, doppeltlichtbrechenden Körpern nach der Struktur der Bildungszellen suchen wollte, oder wenn man jede Primitivfibrille darauf prüfen würde, welche Lage sie innerhalb der früheren Spindelzellen eingenommen habe. Das Beständige, wie das Kalkmolecül beim obigen Vergleich, sind die Molecüle des Kernes¹⁾, welche zeitweise eine andere Lagerung annehmen, aber doch immer so erhalten bleiben, dass bei einer Umlagerung ihre Fähigkeit, andere Molecüle anzuziehen, erhalten bleibt. Ob diese Anziehung eine vollständige wird, d. h. ob eine junge Zelle wieder gebildet wird, wie das bei der Wundheilung beschrieben war, oder ob der Kern die Anziehungskraft eingebüsst hat und die Albuminate in Fett übergehen, wie das bei der Fettmetamorphose beschrieben ist, oder ob endlich der Kern sich theilt und der Inhalt des Schlauches unter fortschreitender Kerntheilung aufgebraucht wird, so dass mit Kernen erfüllte Schläuche entstehen, das hängt wesentlich davon ab, wie viel Ernährungsmaterial von der Lymphe her den Kernen zuströmt, so dass wir beim Heilungsvorgange und bei langsam verlaufenden Entzündungen unter starkem Saftstrom Vorgänge eintreten sehen, welche der embryonalen Bildung gleichen, während bei schlechter Nahrungszufuhr, z. B. im hohen Alter, das Auftreten des Kernes als der Beginn des Unterganges zu deuten ist. Die völlig ausgebildeten Muskelfasern bedürfen zu ihrer Erhaltung Arbeit und Nährflüssigkeit; fehlt es daran,

¹⁾ Es ist mir völlig klar, dass der Vergleich in sofern nicht passt, als das Calcium ein Element ist, während der Zellkern eine hoch organisirte Verbindung ist, welche in ihre Elemente zerlegt werden kann.

so kommt ein langsames Abblättern der Fasern zu Stande; Spindelzellen entstehen, und diese können in das anspruchslosere Bindegewebe oder Schleimgewebe übergehen, das nennen wir Metaplasie; oder es kann der Kern entstehen, die Zellsubstanz aber nicht an ihn als Krystallisationspunkt herantreten, alsdann wird das Eiweiss in Fett umgesetzt, wir nennen diesen Prozess Muskeldegeneration oder Fettmetamorphose. Endlich kann die Ernährung auf einmal stocken, alsdann tritt weder der Kern hervor, noch lagert sich das Myosin in bestimmter Anordnung an, es bleibt vielmehr einstweilen die Struktur erhalten, das nennen wir Nekrose der Muskelfasern. Aus Allem aber geht hervor, dass die scharfe Trennung zwischen physiologischer Ernährung und krankhafter Ernährungsstörung keine scharf gezogene ist, dass in der Natur ein Vorgang in den anderen übergeht, und dass nur ein Ueberblick über die gesammten Lebenserscheinungen des Gewebes eine richtige Deutung der einzelnen krankhaften Veränderungen mit ihren wechsellvollen Bildern ermöglicht.

Aus den verschiedenen Gebieten der auf- und der absteigenden Umbildungsvorgänge lasse ich nunmehr als Beweismaterial für die oben gegebene kurze Darstellung eine Anzahl von eingehenden Beschreibungen mikroskopischer Objecte folgen, an welche ich jedesmal eine kleine epikritische Besprechung anschliessen werde.

Pseudohypertrophie des M. deltoides (Fig. 1).

An dem mit Safranin gefärbten Präparat sieht man mit schwacher Vergrösserung längsgetroffene Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung. Solche Fasern sind gleichmässig gefärbt, doch manchmal verschmälert. An anderen ebenfalls verschmälerten ist die Querstreifung verwaschen, oder auch gänzlich aufgehoben, die Färbung schwach. Hier sieht man auch regelmässig stärkere Kernanhäufung. Fasern von etwa 3—4facher Dicke können dasselbe Aussehen bieten. Im Allgemeinen ist das intermusculäre Gewebe dort am breitesten, wo die Fasern am schmalsten. Dazu ausserordentlich kernreich. An einzelnen Stellen sind die Muskelbündel durch breite Strassen von Fettgewebe getrennt.

Mit Oelimmersion sieht man, dass das mit der schwachen Vergrösserung als verbreitertes Zwischengewebe erschienene Gewebe nicht nur aus bindegewebigen Elementen besteht, sondern dass feinste Muskelfibrillen zwischen

dem hellen glänzenden Bindegewebe eingestreut sind, die wegen ihrer fehlenden Querstreifung und ganz minimalen Rosa-Färbung sich von den Bindegewebsfasern nicht unterscheiden liessen. Diese feinsten Fibrillen lassen sich manchmal bis zur nächsten Muskelfaser verfolgen, und bilden meist die Fortsetzung derselben in der Längsrichtung, die einzelnen divergiren unter einander. Andere Fibrillen oder Fasern, die noch feiner sind als diese, stehen mit der Muskelfaser nicht in Zusammenhang, sind also frei im Bindegewebe gelegen (e).

Einem Theil der Fibrillen, sowie diesen noch feineren und auch kürzeren Fasern liegen ein oder mehrere Kerne, die überhaupt in diesem Gebiet sehr massenhaft sind, seitlich dicht an oder auch deutlich in denselben (e). Andere Fasern sind kernlos, endlich auch manche Kerne frei. Die Kerne bieten grosse Verschiedenheiten dar an Gestalt und Farbe. Leicht erkennt man schmale, schlanke, die nicht zu unterscheiden sind von Bindegewebskernen; die Mehrzahl jedoch ist oval, dickleibig, von verschiedenem Chromatingehalt, so dass man ganz blasse Gebilde neben intensiv roth gefärbten sieht, und mit einem Kernkörperchen versehen. Solche sieht man auch zahlreich innerhalb der Muskelfasern in Reihen und Haufen liegen, namentlich an solchen Stellen, die keine oder geringere Färbung annahmen und undeutlich quergestreift waren. Man kann sie ebenso leicht unterscheiden von den normalen Muskelzellkernen, wie auch von Leukocyten und den spindeligen Kernen des Sarcolemma.

Nicht alle schmalen Fasern sind Produkte der Auffaserung, etliche sind wohl auch einfach atrophisch. Man sieht bei ihnen keinen Uebergang in eine Mutterfaser.

Jedenfalls ist die Längsauffaserung nicht sogleich immer eine fibrilläre, sondern zunächst kann eine Aufspaltung in mehrere Fibrillenbündel, etwa 2 oder 3, stattfinden, und diese fasern sich dann erst nach weiterem Verlauf fibrillär auf. Die Fibrillenbündel sind manchmal noch erkennbar quergestreift.

Epikrise. Die Pseudohypertrophie der Muskeln wird allgemein als eine Affection aufgefasst, bei welcher dem intermusculären Bindegewebe eine active Rolle zufiele. Die oft auffallende Schmalheit der Fasern wird erklärt durch den Druck von seiten des gewucherten Bindegewebes. Aus dem Protocoll erhellt, dass das vermehrte Bindegewebe nicht durch Wucherung entstanden ist, sondern dass die Muskelfasern durch Längsauffaserung (d) und seitliche Abspaltung (a und e) sowie durch weiteren Zerfall der so entstandenen Gebilde in einzelne Spindelzellen (e) selbst zu myogenem Bindegewebe werden, welches dem Unkundigen, der keine Uebergangsbilder sieht, natürlich als zellreiches junges Bindegewebe erscheint. Vielleicht gelingt es später einmal, diesen Faserzustand der Muskeln vom permanenten

Bindegewebe zu scheiden. Zumal wenn der Zerfallsprozess schon seit längerer Zeit beendet ist und das daraus hervorgegangene Bindegewebe zur Ruhe gekommen ist, hat man zur Zeit keine Mittel der Unterscheidung.

Fettmetamorphose des Herzmuskels.

Der Herzmuskel eines 4jährigen an Diphtherie verstorbenen Knaben zeigt auf dem Durchschnitte opake, schwach gelbe Flecken, unregelmässig zerstreut. Im frischen Präparat sieht man mit schwacher Vergrösserung heerdweise Trübungen der Muskelfasern, die auf Zusatz von Natronlauge bestehen bleiben, mit starker Vergrösserung erweisen sich diese als Fetttröpfchen. Es werden Stücke von diesem Herzen in Flemming'sche Lösung 24 Stunden eingelegt und in Alkohol nachgehärtet. Die Färbung der Schnitte geschieht mit Safranin. Mit schwacher Vergrösserung sieht man Muskelfasern im Längsschnitt von braunrother Farbe, in ihrem Inneren, sowie in dem sie trennenden Bindegewebe zahlreiche Kerne. An einzelnen Stellen sieht man kleine schwarze runde Körner, die durch Osmiumsäure geschwärzten Fetttropfen. Dieselben liegen meist in kleineren Gruppen beisammen. Mit starker Vergrösserung betrachtet ergibt sich, dass sie innerhalb der Fasern gelegen sind. Deren Myosin zeigt keine Querstreifung, hellere Flecke finden sich in Masse innerhalb der Braunfärbung. Die Begrenzung der betreffenden Muskelfasern gegen benachbarte ist keine scharfe, sie sind breiter als normale. Dazu sieht man bedeutend vermehrte Kerne von meist länglicher Gestalt. Mit der Oelimmersion betrachtet, ist an diesen Fasern von Quer- und Längsstreifung nichts vorhanden. Man sieht zahlreiche helle Flecke innerhalb des Myosins, die mit braun gefärbten Klumpen abwechseln, dadurch entsteht ein Bild scholliger Zerfallsmassen. In diesen sind die schwarz erscheinenden Fetttröpfchen eingestreut. Ein Theil des scholligen Materials erscheint als tief roth gefärbte unregelmässige Klumpen von sehr verschiedener Grösse. Auch feinste Fasern von tief rother Farbe, der Längsrichtung der Faser parallel laufend, durchziehen das zerfallene Material. Die normalen Muskelkerne fehlen, statt dessen findet sich eine vermehrte Anzahl ganz schmaler bläschenförmiger Kerne von länglicher stäbchenförmiger Gestalt; einzelne besitzen wenige Chromatinkörner. Ein Kernkörperchen existirt nicht. Solche Kerne sind regellos in dem scholligen Material zerstreut, sie werden am deutlichsten in den hellen Flecken, doch liegen sie auch auf den braun gefärbten Klumpen. In solchen Fasern, die keine Fetttröpfchen enthalten, sind sie nicht zu finden, doch ist auch in diesen die Muskelsubstanz ohne Quer- und Längsstreifung von helleren Flecken durchsetzt. Ein Zelleib ist um die Kerne nicht ausgebildet.

Epikrise. Die Fettmetamorphose ist hier nicht ein Zeichen des gänzlichen Untergangs der Muskelfaser. Das Fett entsteht durch eine Umwandlung des Myosins. Das Erwachen schmaler

Kerne beweist, dass die von Fetttröpfchen erfüllten Fasern im Stande sind, neue Elemente aus sich zu entwickeln. Abspaltungs- oder Auffassungsvorgänge fehlen in diesem Falle und was aus den zahlreich erscheinenden Kernen wird, lässt sich nicht ersehen. An Präparaten anderer Fälle sind sie vorhanden, es entsteht aus einigen Fasern Bindegewebe, andere erwachte Kerne zerbröckeln und gehen zu Grunde. Wo bei alten Leuten Reihen von Pigmentkörnchen neben permanenten Kernen vorhanden sind, sieht man die jungen Kerne im Verlaufe des Pigments erwachen.

Muskelfasern im Callusgewebe (Fig. 2).

Das Präparat stammt von einem intermusculären Callus, 8 Tage nach Fractura femoris beim Kaninchen.

Mit mittelstarker Vergrösserung sieht man ein sehr zellreiches Gewebe, dessen Grundsubstanz einen feinfasrigen Charakter hat. Zahlreiche Blutgefässe durchziehen dasselbe. Die Kerne der Zellen sind auf dem Querschnitt rund, in der Längsansicht oval. In einem begrenzten Bezirk sieht man Querschnitte von Muskelfasern, jeder vom benachbarten durch das erwähnte Gewebe getrennt. Sie sind sehr ungleich stark, die dicksten um das Vierfache stärker als die dünnsten. Breitere und engere Spalten werden im Myosin sichtbar. Bei den einen ist dasselbe viel heller als bei anderen. Man sieht wie das Myosin theilweise nicht bis an das Sarcolemma heranreicht, so dass dann ein concentrischer Hohlraum zwischen beiden bleibt. In einigen Querschnitten sieht man 6—8 runde Kerndurchschnitte.

Die Betrachtung der quergetroffenen Muskelfasern mit Oelimmersion ergibt Folgendes: Das Sarcolemma ist überall erhalten. Das Myosin ist in einzelnen Fasern regelmässig durch dunkle Fibrillendurchschnitte gekörnt, die immer gleichen Abstand von einander haben. Bei anderen sind die Körner sehr viel heller, aber noch regelmässig angeordnet, manchmal wechseln helle und dunkle ab. Dann sieht man Querschnitte, deren Fibrillen allgemein aus einander gerückt sind, so dass der ganze Querschnitt vergrössert ist, bei wieder anderen beschränkt sich die Lockerung der Fibrillenabstände nur auf Theile des Querschnitts, so dass runde Lücken und längliche Spalten entstehen. Letztere durchsetzen oft den ganzen Querschnitt. Die Kerne, die meist am Rande liegen, sehen auf dem Querschnitt rund, gross, bläschenförmig aus und zeigen ein Kernkörperchen, bei anderer Schnittrichtung verzichtet sich der runde Contour verschiedentlich in die Länge; das ganz helle Protoplasma entspricht der Form der Kerne; am breitesten ist es um die quergetroffenen. Nicht selten sind Degenerationsformen, die die Form unregelmässiger Klumpen und Körner darbieten, und im Gegensatz zu den normalen Kernen tiefblau gefärbt sind und einzelne Chromatinkörner nicht unterscheiden lassen, sowie das Kernkörperchen. Solche haben manchmal einen besonders grossen Zelleib. An einzelnen

Kernen erkennt man überhaupt keinen Zelleib. Es existiren auch ganz blasse Kerne und solche von minimalem Chromatingehalt. Mitosen sind nicht sichtbar. Die wenigsten Muskelfasern enthalten keinen Kern. Man zählt in einem Querschnitt in der Regel 3—6 Kerne. Die Kerne des Sarcolemma sind schlank, spindelig; eine Auflösung desselben in mehrere Blätter kann man nirgends beobachten.

Auf Fig. 2 sieht man bei a die quergetroffenen Fibrillen, bei b die dazwischen liegenden Kerne, bei c sind halbmondförmige Abschnitte des Faserquerschnitts, in welchen je 3 Kerne liegen, in deren Umgebung das Protoplasma der einen Faser ganz hell, das der anderen feinkörnig erscheint, während die Fibrillenquerschnitte erst in einiger Entfernung von den Kernen wieder beginnen. Die bei d schon sehr verkleinerte Muskelfaser zeigt isolirte Kerne und Zellen, welche hier in mehr schleimige oder fasrige Grundsubstanz übergehen. An anderen Präparaten desselben Falles grenzen solche Muskelquerschnitte an hyalines Knorpelgewebe, man kann dabei verfolgen, wie die aus dem Verband der Muskelfaser losgelösten Zellen, direct in hyaline Grundsubstanz übergehen, während andere als Knorpelzellen oder Blutgefässzellen erhalten bleiben. Die Umbildungsvorgänge dieser Art sind in der Dissertation von Tenderich (Greifswald, März 1892) ausführlicher behandelt worden.

Epikrise. Das was man bisher als parostealen Callus benannt und gedeutet hat als eine active Wucherung im intermusculären Bindegewebe, zeigt sich somit als ein Umbildungsprodukt der quergestreiften Musculatur selbst, welches durch Auflösung des Zellenverbandes in seine Bildungselemente zu Stande kommt. Diese Zellen können sich durch indirecte Theilung vermehren und in Binde-, Schleimgewebe oder Knorpel übergehen.

Druckatrophie eines quergestreiften Muskels (Fig. 9).

Das Präparat stammt aus der Nähe eines grösseren Aneurysmas, welches den Muskel zum Schwunde gebracht hat. Färbung mit Saffranin.

Man sieht mit der mittelstarken Vergrösserung meist gut tingirte, längsgetroffene Muskelfasern mit und ohne Querstreifung. In einzelnen treten in wechselnden Abständen hellere Flecken auf. Häufig beobachtet man transversale Zerklüftung und scholligen Zerfall. Wenn schon in den gefärbten Fasern vermehrte Kerne vorhanden sind, so sind dieselben ganz massenhaft in dem schollig zerfallenen Gebiet. Die Kerne, welche in den helleren Lücken des körnigen oder scholligen Myosins auftauchen, sind vorwiegend rundlich, sowohl kleine dunkelrothe, den Leukocyten ähnliche, als auch mehr ovale grössere mit unterscheidbaren Kernkörperchen und Chromatinkörnern. Auffallend ist auch die starke Kernvermehrung im intermusculären Bindegewebe, die oft in Haufen vereint liegen und der Mehrzahl nach denen in den Fasern gleichen.

Mit Oelimmersion sieht man Folgendes: Ein Theil der Muskelfasern hat sich fibrillär aufgefasert der Art, dass entweder die Fibrillen, mit weiterem Abstand von einander, parallel verlaufen innerhalb des Sarcolemms, oder stark divergirend in das intermusculäre Bindegewebe übergehen. Ein zweiter Modus ist die seitliche Abspaltung mehrerer Fibrillen von der Seite der Faser, die sich nachträglich noch weiter in einzelne Fibrillen auflösen können. Auch eine einzelne Fibrille mit mehreren Kernen oder ein kürzeres mit einem Kern versehenes feinstes Fäserchen spaltet sich hie und da vom Seitenrande ab. Haben sich Fibrillenbündel von einander getrennt, so finden sie sich nach kürzerem oder längerem Verlauf wieder zusammen, wodurch ein Längsspalt in der Muskelsubstanz entsteht. In diesem sieht man gelegentlich eine oder mehrere spindelige Elemente mit Kern und feinsten Ausläufern, die sich in die Muskelfaser einsenken. In dem schollig veränderten Gebiete vermisst man Bilder von Abspaltungen oder Auffaserungen. Die Kerne, die in den Fasern wie auch in den abgespaltenen Fasertheilen so zahlreich liegen, sind ziemlich plump, rund oder oval, oder auch mehr spindelig, namentlich in und an den seitlich abgespaltenen feinsten Fäserchen. Einigen fehlt färbare Chromatinsubstanz gänzlich, andere haben Spuren davon. Ein Kernkörperchen ist entwickelt. Von den normalen Muskelkernen unterscheiden sie sich meist durch den geringeren Bestand an Chromatingehalt. Von Leukocyten lassen sich jedoch einige der in der Faser liegenden Kerne kaum unterscheiden. Das ist also ein Beweis, dass solche Formen nicht jedesmal und unbedingt aus dem Blute stammen müssen. Die feinsten Fasern, die schliesslich durch wiederholte Abspaltung und Auffaserung entstehen, verhalten sich nun zu den Kernen so, dass der Kern, meist länglich und ziemlich schmal, manchmal unzweifelhaft innerhalb der Faser liegt, manchmal kann man jedoch nur ein dichtes Anliegen an der Faser constatiren. Eine nicht unbeträchtliche Anzahl der Kerne tritt mit den Fasern überhaupt nicht in Verbindung, so dass isolirte Kerne und isolirte Fasern, die sich zu einem fibrillären Gewebe durchflechten, bestehen bleiben. Dieses Gewebe ist an den Kernen nicht deutlich vom angrenzenden intermusculären Bindegewebe zu unterscheiden, denn die Kerne werden später mehr und mehr länglich. Nur die ganz blassrosa gefärbten Fasern unterscheiden sich von den gewöhnlichen Bindegewebsfasern, doch wie es scheint, verschwindet allmählich dieser Unterschied und dann hat man ganz den Eindruck von jugendlichem, zellreichen Bindegewebe. Dieses Gewebe fiel mit der mittelstarken Vergrösserung als sehr zellreiches intermusculäres Bindegewebe auf.

Epikrise. Der dauernd gegen Muskel von seiten des Aneurysma ausgeübte Druck bringt die Muskelfasern zum Schwunde. Man erklärte dies bisher durch den Druck des vermehrten intermusculären Bindegewebes, welches zur Wucherung geneigt, die Fasern zur Atrophie bringen sollte. Nach anderen ist der Unter-

gang der Musculatur das Primäre, an den sich zur Deckung des entstandenen Defects eine Bindegewebswucherung anschliessen sollte. Nach dem Protocoll sind beide Anschauungen unrichtig. Das intermusculäre Bindegewebe tritt nicht in Thätigkeit, sondern die untergehenden Muskelfasern bilden aus sich heraus ein myogenes Bindegewebe, welches sich von jugendlichem, zellreichen Bindegewebe nur unterscheiden lässt, wenn und so lange man die Entstehung aus Muskelfasern verfolgen kann.

Die Spindelzelle ist ein Endprodukt des auf verschiedene Art möglichen Zerfalles der Muskelfaser. Daneben werden zahlreiche freie Kerne, sowie kernlose Fasern gebildet.

Herzschwiele bei Coronararterienkrankung.

Es handelt sich um einen Mann in den fünfziger Jahren, bei dem eine schwere Erkrankung der Art. coronaria mit Verengerung vorhanden ist.

Der linke Ventrikel, namentlich an der Herzspitze, zeigt makroskopisch auf dem Durchschnitt trübe graugelbe hellere Flecke von Nekrose neben rother Musculatur. Aus der Grenze dieser beiden Gewebe wird ein würfelförmiges Stück entnommen, in Alkohol von steigender Concentration gehärtet. Paraffineinbettung, Färbung mit Saffranin.

Mit schwacher Vergrösserung hat man meist längsgetroffene Muskelfasern. Es fällt auf, dass die Saffraninfärbung bei den einen vollkommen gesättigt ist, während ein anderer Theil dieselbe nicht angenommen hat. Mit der starken Vergrösserung kann man sehen, dass die Querstreifung bei beiden fehlt oder nur angedeutet ist. Dazu sind keine normalen Kerne in den roth gefärbten Fasern wie auch meist nicht in den blassen vorhanden. Was man von den Kernen noch sieht, sind tiefrothe Klumpen und zu Klumpen vereinigte Körner. Daneben findet sich braunes Pigment in grosser Masse in den Muskelfasern in Form von Körnchen, die manchmal in langer Reihe durch die ganze Länge der Faser hinziehen. In den hellen entfärbten Fasern sind auch die Kerne entfärbt. Nur da wo Binde- und Fettgewebe in grösserer Masse zwischen den Muskelfasern erscheint, werden in diesen normale Kerne sichtbar, die blassen Fasern zeigen aber auch hier keine deutliche Querstreifung.

Diese Fasern sind als die noch nicht ganz zu Grunde gegangenen zu betrachten. Mit der Oelimmersion bieten sie folgendes Bild: Querstreifung ist nur bei wenigen angedeutet. Meist hat man schmale Bänder statt normaler Fasern. An diesen Bändern ist häufig zu verfolgen, dass sie mit anderen unter spitzem Winkel convergiren und sich schliesslich mit einander zu einer breiteren Faser vereinigen. Diese sich absplittenden secundären Fasern sind verschieden breit. Man sieht solche, die wohl nur der Breite einer Muskelfibrille entsprechen. Die Kerne innerhalb der Muskelfasern sind zahlreicher als normal. Dieselben sind meist oval, von mässigem

Chromatingehalt und mit einem Kernkörperchen versehen. Andere sind schmaler und länger. Solche Kerne liegen auch in den abgespaltenen breiteren und schmäleren Fasertheilen. (Neben diesen Kernen sieht man zerfallene in Form tiefroth gefärbter Körner) und ordnen sich nicht selten hinter einander. Bei ganz schmalen Abspaltungen von der Dicke einer Fibrille sieht man, wie diese Kerne eng der Fibrille anliegen, so dass diese durch den Kern eine Auftreibung erfährt; ein schmaler Fortsatz leitet zum nächsten Kern hinüber. Manchmal bleibt in dieser Brücke eine Lücke, so dass ein Fibrillenstück mit Kern frei wird. An den Polen der Kerne von diesen spindelförmigen Abspaltungsprodukten, findet sich öfters braunes Pigment in Form von Körnchen. Man sieht im angrenzenden Bindegewebe zahlreiche Kerne, die den beschriebenen gleichen; ein zugehöriger Zellenleib fehlt oft, andere stehen jedoch mit einer feinen blassen Faser in Zusammenhang, die sich über die Pole des Kerns hinaus erstreckt.

Epikrise. Die Abspaltungsvorgänge an den Muskelfasern finden nur statt, so lange die Fasern noch leben und ernährt werden. Darum vermissen wir sie an den meisten dieses Präparates, die durch die degenerirten Kerne, die ganz blass oder zu intensiv rothen Klumpen geworden sind, sich als abgestorben documentiren. Nur wo das intermusculäre Binde- und Fettgewebe die nächstliegenden Fasern noch einigermaassen ernährt, gehen dieselben eine Umbildung ein, meist auf dem Wege seitlicher Abspaltung. Die im nächsten Bindegewebe sich findenden Kerne mit oder ohne Faser, sind mit Wahrscheinlichkeit wegen der Aehnlichkeit mit den noch innerhalb der Muskelfasern gelegenen Kernen musculären Ursprungs und haben den Zusammenhang mit den abgespaltenen Elementen verloren.

Musculus papillaris in fibröser Entartung.

Der Muskel entstammt dem Herzen eines 47jährigen Mannes, der an Lungenphthise gestorben ist. Makroskopisch sieht man eine grauweisze Verfärbung des Muskels an der Spitze, die sich streifig nach abwärts fortsetzt. Auf dem Durchschnitt in der Längsrichtung sieht man hellere Streifen, die von der Spitze kommen, die braunrothe Musculatur durchziehen. Am frischen Präparat erkennt man braune Atrophie der Muskelfasern, gegen die Spitze des Muskels zu sieht man nur noch Reste schmaler Fasern in einem grösstentheils blassen, kernarmen Bindegewebe. Dort, wo makroskopisch der braunrothe Muskel hellere Streifen zeigt, wird ein Stück entnommen und 24 Stunden in Flemming'sche Chromosmiumsäurelösung eingelegt. Danach Nachhärtung in Alkohol von steigender Concentration, Paraffineinbettung. Die Färbung der Schnitte geschieht mit Saffranin.

Mit schwacher Vergrösserung sieht man Muskelfasern in der Längs-

ansicht. Man kann 3 Abschnitte nach der Färbung unterscheiden. Der Spitze des Papillarmuskels am nächsten ein blasses Gewebe mit wenig Kernen, in welches blassrosa gefärbte schmale Muskelfasern hineinragen oder in kurzen Abschnitten zerstreut liegen. Die meisten der blassen Fasern, die wenig längliche Kerne besitzen, verlängern sich nach abwärts, werden breiter und nehmen eine diffuse rothe Färbung an.

In diesem Gebiet sind die Kerne zahlreicher. Hinter diesen und sich ihnen anschliessend sieht man mattbraun gefärbte Fasern von normaler Breite, die vielfach nur kurze Cylinder darstellen, die durch hellere Querlinien getrennt hinter einander liegen.

Mit starker Vergrösserung erkennt man an den letztgenannten Fasern nur angedeutete Querstreifung, viel körniges braunes Pigment an den Polen des voluminösen bläschenförmigen Muskelkerns, die vollendet roth gefärbt sind und meist im Centrum eines kurzen Muskelcylinders liegen. Das Pigment durchzieht wie ein Streifen häufig die ganze Länge der Fasern. Die Muskelsäulchen sind verschieden lang und werden durch einen breiteren oder schmäleren Querspalt getrennt, der manchmal im Zickzack verläuft, so dass die Fasern hier treppenförmig enden. Manche Fasern sind nicht länger wie ein Kern. Auch Risse und Sprünge vom Rande her finden sich zahlreich, so dass unter Umständen das Myosin in einzelne Partikel zertheilt ist. An solchen Stellen finden sich die zahlreichsten Kerne. Dieselben sind sämmtlich deutlich gefärbt. Zelleib ist nicht nachweisbar, oft ist an den Polen der schmalen jungen Kerne Pigment gelegen. Abgesehen von den bläschenförmigen Muskelkernen sind die übrigen Kerne sämmtlich viel schmäler auch meist kürzer und intensiver roth gefärbt. Nicht wenige liegen zwischen den Fasern und namentlich in der stark zerfallenen Muskelsubstanz. Die diffus roth gefärbten Fasern sind nicht unterbrochen und machen einen normalen Eindruck. Die Kerne sind nicht vermehrt und liegen in meist regelmässigen Abständen im Centrum der Fasern. Spindelige Kerne sind im intermusculären Gewebe zu finden.

Ganz allmählich wird die intensive Färbung nach der Spitze des Muskels zu schwächer, die Fasern werden schmaler und zwischen ihnen sieht man ein ganz blasses kernloses Gewebe, das durchaus aus parallel verlaufenden dünnen Fäden von der Dicke einer Primitivfibrille besteht. Verfolgt man diese gegen die diffus rothen Fasern hin, so kann man ihren Ursprung aus diesen selbst constatiren. Dieselben Fasern sich also unter sehr merklicher Abblassung in einzelne Fibrillen auf und die schmäleren rosarothten Fasern, die zwischen den Fibrillen liegen, sind der nicht aufgefaserte Theil derselben, also gleichen Ursprungs mit den Fibrillen.

Epikrise. Die fibröse Entartung der Papillarmuskeln ist wahrscheinlich in den meisten Fällen als eine Altersdegeneration aufzufassen, welche nicht durch entzündliche Reize bedingt zu sein braucht. Es handelt sich in einer Reihe von uns unter-

suchter Fälle übereinstimmend um hohe Grade der braunen Atrophie, Verschmälerung der Muskelfasern durch langsame Auflösung der Zellenverbände in Spindelzellen, und Abblätterung dieser von dem Reste des Verbandes. Hierdurch kommt das Bild der interstitiellen Wucherung und Neubildung von sehnigem Bindegewebe zu Stande.

Nicht reactionslose Heilung einer Muskelwunde nach Resection des N. ischiadicus links beim Kaninchen. 4 Tage nach der Operation. (Fig. 4—8.)

Makroskopisch erscheint die die Wunde begrenzende Musculatur getrübt, ihre Consistenz ist ziemlich weich. Am frischen Schnitt bemerkt man an den Muskelfasern Verlust der Querstreifung, theilweise Verschmälerung, überall Kernvermehrung. Das intermusculäre Bindegewebe ist stark entwickelt und sehr zellenreich.

Die Behandlung des frisch excidirten Muskelstücks ist dieselbe wie sie in den vorigen Protocollen angegeben ist.

Mit schwacher Vergrößerung sieht man Muskelfasern im Längsschnitt, einestheils mit satter Saffraninfärbung, andere in verschiedenem Grade blasser. Dieselben sind durch breite Strassen eines kernreichen, sonst hellen Zwischengewebes getrennt, das an manchen Stellen scholligen Charakter trägt, und dann diffus rosaroth gefärbt ist.

Es giebt kaum eine Faser die normales Aussehen hat, die meisten, namentlich auch die hochroth gefärbten sind zerklüftet, zeigen Lücken in querer und Längsrichtung, oder auch nur Sprünge und Risse (Fig. 4). An den matten gefärbten erkennt man schon mit dieser Vergrößerung eine Lockerung der Fibrillen, die als gesonderte rothe Fäden neben einander verlaufen. Querstreifung ist nirgends deutlich erkennbar. Oft bricht ein Bündel ganz plötzlich ab und die Fortsetzung bildet eine diffus rosa gefärbte schollige Masse. Vielfach sind ferner innerhalb des Myosins rundliche Vacuolen zu sehen (Fig. 6), die bald in der Quere, bald in der Länge gelegen, oft zu mehreren dicht neben einander, angetroffen werden. Die sie trennenden Reste des Myosins bilden ein feines Gitterwerk. Mit starker Vergrößerung überzeugt man sich, dass doch noch hie und da Querstreifung erhalten ist. Selbstverständlich fehlt sie im Gebiet des scholligen Zerfalls (7 und 8), ist jedoch oft noch an Faserabschnitten zu sehen, die transversale Zerklüftung und Risse und Sprünge zeigen. In jenen Fasern, die am weitesten von der Wunde entfernt sind, ist sie recht deutlich. Die Veränderungen der Muskelfasern stellen sich mit dieser Vergrößerung noch weit mannichfaltiger dar, man muss nachtragen ausgedehnte Längsauffaserung, seitliche Abspaltungen (Fig. 4, 7, 8), transversale Zerklüftung, discorden Zerfall, Wellenbildung des Myosins mit Retraction vom Sarcolemma, Einschnürungen von der Seite, die das Sarcolemm mitbetreffen, Verlust des Sarcolemmas. Dies letztere findet man namentlich an denjenigen Abschnit-

ten einer Faser, die schollig in eine nicht mehr differenzierbare Masse zerfallen sind, und mit schwacher Vergrößerung diffus rosa gefärbt waren. Sind die benachbarten Fasern ebenfalls schollig zerfallen, so confluierten diese Herde und reichten an das intermusculäre Bindegewebe. Mit schwacher Vergrößerung erschienen diese Herde dem intermusculären Bindegewebe angehörig, dessen Zellen man vermehrt glaubte.

Die peripherischsten Fasern, welche der Operationschnitt traf, zeigten ein homogenes, diffus gefärbtes Myosin ohne Kerne.

Die Kerne der verschiedenen veränderten Fasern sind, abgesehen von den direct nekrotisch gewordenen, die wir eben erwähnten, durchgehends sehr zahlreich. Sie sind meist gross, rundlich, oval oder ausgesprochen länglich, verschieden stark gefärbt.

Mit der Oelimmersion stellt man nächst der Wunde Fettmetamorphose des Myosins und wachstartigen Zerfall fest (Fig. 7). Auch die nächstbenachbarten Fasern sind noch diffus roth gefärbt, manchmal quergestreift. Erst auf diese folgen die in zelliger Umbildung begriffenen Muskelbündel.

Die Veränderungen sind namentlich ausgesprochene, sehr ausgedehnte Längsauffaserung in Fibrillen. Dieselben laufen als lange Fäden entweder parallel neben einander her, oder sie divergiren auf eine kurze Strecke, um dann wieder sich zu nähern, wodurch Spalträume entstehen. In diesen sieht man selten einen winzigen, vielfach eingekerbten oder verkrümmten, anscheinend untergegangenen Kern von hochrother Farbe, auch wohl rothe Blutkörperchen, wenn eine Hämorrhagie in der Nähe ist. Die Fibrillen divergiren in anderen sehr zahlreichen Fällen dauernd, wie Pinselhaare. Dieser Längsauffaserung in der Wirkung gleichstehend, ist die nicht so zahlreiche seitliche Abspaltung (Fig. 7 und 8) von mehreren Fibrillen zusammen, oder einzelnen Fibrillen, ja manchmal erreicht ein einzelnes feines Fäserchen nicht einmal die Dicke einer einzigen Fibrille. Auch eine sehr häufige Erscheinung ist der Zerfall in zusammenhängende Complexe von Querscheiben oder in einzelne solcher (transversale Zerklüftung). Vereinigt sich der Zerfall in Längs- und Querrichtung, so hat man das Bild des discoiden Zerfalls, der ununterbrochen zum völligen moleculären Zerfall hinüberleitet. Bei allen diesen destructiven Veränderungen am Myosin ist eine sehr starke Kernvermehrung constante Erscheinung. Am wenigsten zahlreich sind sie bei Längsauffaserung. Sie sind meist oval oder länglich von verschiedenem Volumen und Chromatingehalt, einzelne ganz blass, nur durch den dunkeln Randcontour kenntlich. Einzelne zeigen mitotische Figuren, so z. B. beim molecularen Zerfall (Fig. 5) und in abgespaltenen Fasern (Fig. 8). Die Verbindung der Kerne mit den Fibrillen und Fibrillentheilen besteht sowohl in einer dichten Anlagerung, als auch in einer Einverleibung des Kerns in das Myosin der Fibrille (Fig. 4, 7, 8). Der weitere Uebergang in Spindelzellen ist analog dem in anderen Protocollen ausgeführten (Fig. 4).

Wie sich das Myosin um die Kerne gruppirt, sieht man sehr deutlich beim molecularen Zerfall desselben, indem dann häufig ein Hof von Myosin

den einzelnen Kern umgiebt (Fig. 5 und 6). In der Fig. 5 ist diese Verbindung von Protoplasma und Kern abgebildet. Diese zahlreichen Zellen bilden den Waldeyer'schen Muskelzellenschlauch in erhaltenem Sarcolemma. Geht letzterer jedoch verloren, so werden diese Zellen frei, mischen sich dem benachbarten Bindegewebe bei, und man kann häufig verfolgen, dass ihre in der Fig. 5 runde Gestalt mehr und mehr sich der der Spindelzelle nähert, wodurch sie ächten Bindegewebszellen fortschreitend ähnlicher werden. Nicht häufig sieht man Fasern mit quergestreiftem Centrum, aber bereits körnig getrübert Mantelzone; in letzterer sind die Kerne vermehrt, manche schon in Mitose begriffen, ehe noch das umgebende körnige Myosin einen eigentlichen Zellleib um sie herum formirt hat. Dann lösen sich die körnig gewordenen Fibrillencomplexe von dem Faserrest ab, die Kerne erhalten theilweise von der körnigen Substanz ihr Zellprotoplasma und nehmen dann immer mehr die Gestalt von Spindelzellen an. Auch in diesen wieder sind Mitosen zu beobachten.

Wo die Kerne dicht an einander liegen, ohne dass Myosin vorhanden wäre, und den Sarcolemmaschlauch völlig erfüllen, scheinen, da man keine mitotischen Figuren sieht, dieselben sich amitotisch zu vermehren.

Epikrise. Das Präparat illustriert wie kaum ein zweites, die verschiedenen Degenerationsformen der Muskelfasern, combinirt mit dem Auftauchen von Kernen und der Bildung ganzer Zellen. Längsauffaserung, seitliche Abspaltung, Zerfall in Querscheiben, molecularer Zerfall, alle führen im Verein mit der Kernvermehrung zur schliesslichen Umwandlung der Muskelfasern in ein myogenes Granulationsgewebe, das aus Spindelzellen und neugebildeten Gefässen zusammengesetzt ist. Die mitotischen Kernteilungsfiguren beweisen, dass die Degeneration mit einer activen Thätigkeit der durch degenerative Vorgänge entstandenen Spindelzellen verbunden ist. Von einer interstitiellen Entzündung im bisher gebräuchlichen Sinne kann nach dem Vorstehenden keine Rede sein, denn die zahlreichen Zellen im intermusculären Bindegewebe stammen nicht aus dem Blute, sondern von den aufgelösten Muskelfasern her. Aus dem zellenreichen Granulationsgewebe wird im vorliegenden Falle zunächst junges Narbengewebe, wie man bereits am Uebergange mancher Spindelzellen in Fasern sehen kann. Wenn die zellige Umbildung zur völligen Schmelzung der Muskelfasern führt, so entsteht Eiter.

M. psoas major, einem perinephritischen Abscess anliegend.

Das Individuum hatte an eitriger Pyelonephritis gelitten, zu der sich ein Abscess in der Nachbarschaft entwickelt hatte, Von dem dem Abscess

dicht anliegenden Muskel wird ein Stückchen entnommen und in Flemming'sche Lösung 24 Stunden eingelegt. Nach Auswässerung geschieht die Nachhärtung in Alkohol. Paraffineinbettung, Färbung mit Safranin. Am frischen Muskel sieht man makroskopisch keine Veränderung, am frischen Schnitt zeigt sich mikroskopisch ein Heerd nekrotischen Gewebes, welcher schwarze gefärbte Fetttröpfchen enthält. In dessen unmittelbarer Nachbarschaft sind die Muskelfasern ganz homogen, transparent, und man vermisst ihre Kerne, weiter entfernt finden sich längsverlaufende Muskelfasern mit hie und da verwaschener oder aufgehobener Querstreifung, aber zahlreichen Kernen.

Am gehärteten Präparat zeigt sich mit mittlerer Vergrößerung der kleine Zerfallsheerd aus körnigem Detritus, Fetttröpfchen und freien Kernen bestehend. Die unmittelbar neben ihm verlaufenden Fasern sind diffus roth gefärbt, kernlos und erscheinen gänzlich homogen. Je weiter man sich von dem Heerde entfernt, um so deutlicher wird die Querstreifung, während bei allen eine Kernvermehrung auffällt. Die Querstreifung ist jedoch meist nicht durch den ganzen Verlauf der Faser zu beobachten, denn in ungleichen Abständen sieht man hellere Flecke mit verwaschener Streifung oder ohne solche. Manchmal nimmt hier das Myosin einen scholligen Charakter an. In solchen Fasern finden sich ferner Risse und Sprünge in querrer Richtung, die in treppenförmigem Verlauf bald die ganze Breite der Faser durchsetzen, bald nur einen Theil. (Theilweise und vollständige transversale Zerklüftung.)

Vielfach hat sich das Myosin vom Sarcolemma retrahirt, so dass ein Spalt zwischen beiden besteht. Auch Windungen und Schlängelungen des Myosin innerhalb des Sarcolemma kann man beobachten, ebenso Einkerbungen, in die sich das Sarcolemma hineingelegt hat. Die Kernvermehrung erreicht die höchsten Grade in denjenigen Fasern, deren Querstreifung undeutlich ist. Zwischen solchen Fasern erscheint das intermusculäre Bindegewebe verbreitert und manchmal das Sarcolemma keine scharfe Trennung zwischen diesem und den Muskelfasern aufrecht zu erhalten. Die Gestalt der Kerne ist rund bis oval, einzelne langstäbig oder gar spindelig.

Mit der Oelimmersion erkennt man Folgendes: Die Kerne in den mannichfaltig, wie oben beschrieben, veränderten Muskelfasern sind in der Mehrzahl rundlich oder kurz länglich, nur wenige sind in die Länge gedehnt und dann Bindegewebskernen ähnlich. Die rundlichen bilden häufig Kernreihen von 20—40 Exemplaren, diese verlaufen meist nahe dem Sarcolemma, in der Mantelzone des Myosins. Fast alle sind chromatinreich, das in Körnern sichtbar ist. Im Centrum sieht man keine Kernreihen, sondern in grösseren oder kleineren Abständen neben und hinter einander liegen dieselben runden oder ovalen Kerne, die aber oft sehr wenig oder selbst gar kein Chromatin besitzen, so dass sie total blass erscheinen. Zelleib fehlt bei allen, mitotische Kernteilungsfiguren ebenfalls. Mehr längliche und schwälere, die sich von den normalen Muskelkernen durch geringeren Chromatingehalt unterscheiden, sind hie und da zerstreut; man kann leicht

Uebergangsformen finden zwischen diesen und den ovalen. In den einzelnen Fasern, ja in verschiedenen Abschnitten derselben Faser schwankt die Kernmenge erheblich. Im Allgemeinen sind sie da am stärksten angehäuft, wo das Myosin merklich abgeblasst, Querstreifung verwischt oder verschwunden ist, so im Gebiet des scholligen Zerfalls. In den so veränderten Fasern findet nun recht häufig eine Abspaltung von Fasertheilen von der Seite her statt. Die Fasertheile können von der Dicke eines Fibrillenbündels oder einer einzigen Fibrille sein, manchmal scheint auch diese noch zu dick, denn man sieht eine feinste Faser, die die Länge einer ausgewachsenen Bindegewebsspindelzelle hat und durch einen Kern in ihrer Mitte bauchig verdickt erscheint oder eine Reihe solcher Gebilde, die dann unter einander durch feinste Ausläufer verbunden sind, nicht selten von einer Mutterfaser abgehen, um in's intermusculäre Bindegewebe sich einzusenken. Oefter entstehen im Myosin längliche Hohlräume dadurch, dass sich ein Fasertheil nur unvollkommen von dem übrigen getrennt hat. In solchen sahen wir einige Male von der Wand abgehend oder frei im Innern liegend ein kernhaltiges feinstes Fäserchen. Das Protoplasma der abgespaltenen Fasertheile ist meist blass wie das der Mutterfaser. Neben seitlicher Abspaltung (ähnlich Fig. 1) beobachtet man auch totale Längsauffaserung am Ende der Muskelfasern (Fig. 9). Die vorher beschriebenen Kerne liegen nun massenhaft im Gebiet der abgespaltenen oder durch Auffaserung entstandenen Elemente, die am Ende immer ganz feine Fäserchen bilden. Entweder liegt der ovale oder hier auch häufiger länglich-schmale Kerne so einem Fäserchen dicht an, oder wird von ihm umflossen, so dass er ohne Frage als in ihm liegend zu betrachten ist, endlich tritt eine grosse Anzahl von Kernen und feinen Fäserchen gar nicht mit einander in Verbindung. Durch eine allseitige Vermischung dieser Elemente unter einander entsteht ein Gewebe, das dem intermusculären Bindegewebe sich beimischt, die grösste Ähnlichkeit mit jenem hat, daher erscheint dem Unkundigen das intermusculäre Bindegewebe vermehrt.

Epikrise. Die dem Abscess nächsten Fasern sind ganz zerfallen und bilden Detritus, die dem Zerfallsheerd anliegenden so schwer verändert, dass das Myosin direct nekrotisch geworden ist und eine homogene Substanz bildet. Die dann folgenden zeigen Kernvermehrung und lösen sich durch seitliche Abspaltung und Längsauffaserung zu Spindelzellen, kernlosen feinsten Fasern und freien Kernen auf, was man bisher für interstitielle Entzündung angesehen hat. In einem Falle von Phlegmone im M. deltoideus 4 Tage nach Verletzung durch einen Schrotschuss finden sich die Muskelfasern grossentheils vollständig in Zellen umgebildet und zu Eiter geschmolzen.

Regeneration von Muskelfasern aus myogenem Bindegewebe.
(Figur 3.)

46jährige Frau, die an chronischem Empyem rechts verstarb. Die Pleura diaphragmatica fand sich durch eine dicke Schwiele mit der P. pulmonal. verbunden. Ein senkrechter Durchschnitt durch das Zwerchfell zeigte nächst der Pleura ein grauweissliches, ziemlich derbes Gewebe, dann folgte eine Lage anscheinend gesunder rother Musculatur. Auf der linken Seite war das grauweissliche Gewebe nicht vorhanden und die Musculatur um so viel dicker. Mikroskopisch stellte sich am frischen Präparat heraus, dass das Pleuragewebe durch massenhafte Zellen substituiert war mit runden Kernen. Die grauweisslich erscheinene darunter liegende Gewebsschicht bestand aus parallelen Fasern, die so gleichmässig beschaffen waren, dass man an Sehngewebe glauben konnte. Die Fasern sind sehr breit und lang, der Kern in ihnen war nicht schmalspindlig, sondern plumper.

Mit der mittelstarken Vergrösserung kann man sich durch die 3 genannten Schichten leicht orientiren: Die Pleura wird durch eine kleinzellig infiltrirte Zone dargestellt. Die zahllosen, runden, intensiv gefärbten Kerne sind so stark angehäuft, dass man weder ihr Protoplasma noch ein Zwischengewebe bemerkt.

Unter dieser und ziemlich scharf getrennt von ihr, folgt die am frischen Schnitt bindegewebsähnliche Zone von ziemlicher Breite. Deren Färbung ist diffus; sehr intensiv roth sind die länglichen Kerne gefärbt, etwas weniger das zugehörige Protoplasma und die Fasern. Die Kerne sind sehr zahlreich, weit zahlreicher als im normalen Bindegewebe. Leicht kann man runde, stark gefärbte Kerne, die ganz denen in der Pleuraschicht gleichen, von langstäbchen- oder spindelförmigen, übrigens dicken trennen, deren Färbung nicht weniger intensiv ist. Letztere liegen in mässigen breiten Spindelzellen, man könnte eher sagen spindeligen Fasern, die ganz diffus den Farbstoff angenommen haben, doch so, dass der am stärksten gefärbte Kern deutlich erkennbar bleibt. Dieses Verhalten macht es unwahrscheinlich, dass man es mit gewöhnlichen Bindegewebszellen zu thun hat. Auffallend ist die Grössenabnahme der Kerne und Fasern je weiter man sich von der Pleura entfernt; dieselben werden schlanker und das Zwischengewebe tritt stärker hervor. Auf diese folgt eine Lage quergetroffener Muskelfasern, an denen man nichts Pathologisches erkennen kann.

Betrachtet man die mittlere Zone, die bei flüchtiger Betrachtung fasrigem Bindegewebe durchaus ähnlich schien, mit Oelimmersion, so erkennt man, wie in den Saftspalten Kerne hervortreten (Fig. 3 a). Um diese Kerne gruppiert sich alsbald eine spindelige Zellsubstanz (Fig. 3 b), der Spalt erweitert sich, mehrere Spindelzellen fliessen zu einem länglichen Gebilde zusammen (Fig. 3 c), diese Spindelzellen bilden parallele Bänder (Fig. 3 d). An die Bänder lagern sich neue aus der Grundsubstanz aufgetauchte Kerne an (Fig. 3 e). Hierdurch werden die Fasern allmählich verbreitert. Eine solche Verbreiterung kann dadurch stattfinden, dass längere aus 3 und mehr Spindelzellen bestehende Verbände mit einer anderen Faser verschmelzen (Fig. 3 f).

Sobald die Fasern eine gewisse Breite erreicht haben, ändert sich ihr Lichtbrechungsvermögen derart, dass sie einen eigenthümlichen Glanz annehmen, zuweilen mit Hervortreten einer Längsstreifung oder mit Andeutung einer zarten Querstreifung. In diesen breiteren Fasern wie in Fig. 3 h kann man die Zusammensetzung aus schmäleren einmal daran sehen, dass von der breiteren Faser aus die noch nicht confluirten Theile in vier verschiedenen Richtungen divergirend verlaufen, und zweitens daran, dass in dem nach links gelegenen, bereits verschmolzenen Abschnitt Muskelkerne theils ganz verschwunden sind, theils im Verschwinden begriffen sind. Auf Querschnitten durch die Fasern lässt sich eine Körnung erkennen, welche als der Anfang der Primitivfibrillen anzusehen ist.

Epikrise. Die eben beschriebene Zone war vor der Pleuritis Musculatur und ist erst in Folge der fortschreitenden Entzündung in myogenes Bindegewebe aufgelöst. Solches sieht man noch im tiefsten Abschnitt, nahe den normalen Muskelfasern, während im Oberen eine Neubildung von Muskelfasern anhebt. Spindelzellen wandeln sich in musculöse Spindeln um, und diese bilden Zellverbände durch Aneinanderlagerung; schliesslich verschmelzen die einzelnen Zellen des Verbandes und es entsteht eine schmale Muskelfaser mit einem Protoplasma, das sich im Beginne der Differenzirung befindet zu längs- und quergestreifter Muskelsubstanz. Dass diese Gebilde nicht als in regressiver Veränderung befindliche Muskelfasern zu deuten sind, folgt aus dem Fehlen jeglicher begleitender Erscheinungen, die man beim Untergang zu finden pflegt. Nirgends sieht man noch mehr oder weniger normale Fasern mit den typischen Kernanhäufungen, nirgends Pigment oder Auffaserung oder Abspaltung. Man hat also an diesem Object die sehr günstige Gelegenheit, Degeneration und Regeneration der Muskelfasern neben einander zu sehen.

Schon vor langen Jahren ist darüber gestritten worden, ob diese Abfaserungen von zusammenhängenden Spindelzellen als Re- oder als Degenerationerscheinungen zu deuten seien; O. Weber bildet sie (dieses Archiv Bd. 39) ab, und erklärt sie für junge Fasern; dieser Auffassung hat sich kürzlich auch Nauwerck angeschlossen, welcher vortreffliche Abbildungen davon gegeben hat. Ich stimme dagegen Waldeyer bei, welcher schon vor O. Weber sich für die Auffassung der Bilder als degenerativer Vorgänge ausgesprochen hat, ohne damit durchzudringen. Für

die Entscheidung sind Objecte maassgebend, wie der beschriebene Fall, welche 1) reine degenerative Metaplasie und 2) reine regenerative Metaplasie enthalten, und also einen unmittelbaren Vergleich beider ermöglichen.

Pathologische Muskelbildung in einem Sarcoma striocellulare.

Der Darstellung von L. Pernice, welcher im hiesigen pathologischen Institut die sorgfältige Untersuchung eines von Herrn Geheimrath H. Pernice exstirpirten Uterussarcoms mit quergestreiften Muskelfasern vorgenommen hat, habe ich nur Weniges nach den von Herrn Prof. Grawitz mir zur Verfügung gestellten Präparaten hinzuzusetzen, nur ist die Deutung seitdem eine andere geworden. Der Stiel der traubigen Geschwulst ist von einer einfachen Lage cubischer Epithelien überzogen. Darunter folgt eine sehr zellenreiche anscheinend ganz junge Wucherungsschicht, deren Zellen rundlich, von der Grösse junger Bindegewebszellen, nur durch einen rel. sehr grossen intensiv gefärbten Kern von solchen unterschieden sind. Je weiter nach dem Innern des Stiels, um so mehr vergrössern sich die Kerne, sie bekommen länglich-ovale Gestalt und auffallend schöne grosse Kernkörperchen, während die Zellsubstanz bei den meisten in ein feinstes Fibrillenwerk von lockiger Anordnung übergegangen ist. Das Gewebe gleicht so einem ganz feinfasrigen Bindegewebe, welches reichliche Blutgefässe mit eben solchen grosskernigen Zellen enthält. Nun sieht man, wie bei Pikrocarminfärbung ein Theil der feinen Fibrillen gelb und stärker lichtbrechend aussieht, wie sechs oder mehr Fibrillen dicht an einander liegend eine gestreckte schmale Faser bilden, welcher der ovale Kern seitlich anliegt. Man sieht etwas breitere und längere Fasern mit deutlicher Querstreifung, an welchen an mehreren Stellen seitlich Kerne anliegen; es kommen einfache längere Spindelzellen mit Querstreifung vor, und solche, welche zu Gruppen neben einander geordnet sind. Auf Querschnitten erkennt man an dickeren Fasern zahlreiche Fibrillenquerschnitte. Manchmal haben bereits runde Zellen einen intensiv gelben Farbenton und den Glanz der jungen Muskelfibrillen angenommen, merkwürdigerweise finden sich in den zarten Faserlagen der Blutgefässe ebenfalls glänzende, ausnahmsweise mit zarter Querstreifung versehene Fasern, so dass sich mit Bestimmtheit erkennen lässt, dass von denselben anfänglich runden Bildungszellen sowohl quergestreifte Spindelzellen und Zellenverbände als auch gewöhnliche bindegewebsartige Fasern und Gefässwände hervorgehen.

Epikrise. Die hier beschriebenen allerfrühesten Entwicklungsstadien geben uns ein Bild von der Muskelbildung, wie es beim Embryo in den ersten Lebenswochen zur Beobachtung kommt. Schon im indifferenten Stadium zeichnen sich die Bildungszellen durch besondere Kerne und Nucleoli aus, so dass die An-

nahme, welche O. Weber (dieses Archiv Bd. 39 S. 223) bei einem ähnlichen Tumor geäußert hat, dass die jungen Muskelspindeln sich aus farblosen Blutkörpern entwickeln sollten, bestimmt als irrig erkannt werden kann. Dagegen müssen wir manchen einzelnen Beobachtungen des genannten Forschers, bezüglich der Zellen- und Eiterbildung innerhalb der Muskelfasern u. s. w. vollste Bewunderung zollen. Schwer verständlich ist es aber, dass Weber an der einfachen Deutung der Muskelfaser als einem aus vielen Zellen aufgebauten Gebilde hat vorübergehen können, angesichts seiner eignen Abbildungen, und angesichts der Thatsache, dass schon vor ihm Deiters, Margo, Moritz und Waldeyer diesen Entstehungsmodus klar und deutlich behauptet hatten. Die Autoritäten, wie Remak, Max Schultze und Kölliker, welche für die Entstehung des Muskelprimitivbündels aus einer einzigen Zelle eintreten, haben die Erkenntniss des wahren Sachverhaltes hier unendlich aufgehalten. Wie schwer es ist, in diesem Kapitel eine gerechte Würdigung der wirklichen Verdienste zu geben, und aus dem Chaos der widersprechenden Ansichten zu einer Klarheit durchzudringen, zeigt die 1889 herausgegebene Gewebelehre von Kölliker sowohl im beschreibenden Text des § 37 als in dem Literaturverzeichniss. Die hier von Kölliker gewünschte Bestätigung einer Beobachtung von Leydig am Triton taeniatus, betreffend die Verschmelzung zweier embryonaler Muskelfasern zu einer einzigen, bin ich in der Lage an dem Myosarcoma striocellulare in ausgiebiger Weise zu liefern. Es verschmelzen 1) Zellen mit Zellen, und bilden eine Faser, es verschmelzen 2) Zellen mit einer Faser und bilden derselben in ihrem Umfang neue Substanz an, welche zu Fibrillen umgewandelt wird, es verschmelzen endlich 3) junge Fasern unter einander, und erst wenn diese Vorgänge zur Bildung grosser Complexe geführt haben, wenn viele Kerne darin in den unsichtbaren Zustand verwandelt sind, erst dann ist die reife Muskelfaser auf der Höhe ihrer Ausbildung angelangt. Bis zur Höhe dieser letzteren ist es in dem Tumor an keiner Stelle gekommen.

Wir werden im nächsten Protocolle sehen, dass auch die Körpermuskeln eines 5—6 monatlichen Fötus noch keine solchen voll ausgereiften Fasern enthalten.

Unterschenkelmuskel vom sechsmonatlichen menschlichen
Embryo.

Das Muskelstück wurde gewonnen von einem etwa 6monatlichen Fötus und konnte erst 24 Stunden nach erfolgter Geburt in Flemming'sche Lösung eingelegt werden. Nachhärtung in Alkohol. Paraffineinbettung. Färbung mit Saffranin.

Makroskopisch hat die Musculatur ein glasiges, grau durchscheinendes Aussehen und ist geleeähnlich weich. Am Zupfpräparat kann man mikroskopisch schmale Muskelfasern mit erheblich vielen Kernen sehen. Querstreifung ist nicht sehr deutlich, an vielen Stellen fehlt sie. Längsstreifung ist oft gut erkennbar.

Mit der schwachen Vergrößerung sieht man im Längsschnitt ganz blassrosa gefärbte Muskelfasern, die durchgehends nicht die Breite von entwickelten Fasern haben. Quer- und Längsstreifung ist nicht erkennbar. Die Kerne sind sehr zahlreich, die einen intensiver roth gefärbt, als andere. Ein kegelförmiger Streifen Bindegewebe mit weissglänzenden wellig verlaufenden Fasern (sehniger Ansatz) verläuft in der Quere und bildet mit den Muskelfasern einen spitzen Winkel.

Die starke Vergrößerung zeigt eine sehr ausgesprochene Längsstreifung an den meisten Fasern, an den übrigen ist das Myosin körnig. Die Kerne innerhalb der Fasern sind meist länglich, die einen schmaler, die anderen dicker, ja manche sehr dickleibig. Der Chromatingehalt wechselt, namentlich die sehr voluminösen haben wenig davon. Die Kerne im Sehnengewebe sind spindelig.

Mit der Oelimmersion erkennt man an einzelnen Fasern mit Bestimmtheit Querstreifung, doch ist der Unterschied zwischen hellen und dunklen Querscheiben lange nicht so ausgesprochen, wie beim ausgebildeten Muskel. In anderen Fasern ist das Myosin durch feinste dunklere Körner getrübt, in wieder anderen ist eine fibrilläre Längsstreifung das Bemerkenswertheste. Ein Sarcolemm ist nirgends ausgebildet.

Die Verbindung zwischen den Fibrillen in den deutlich längsgefaserten Muskelfasern ist eine sehr lockere; körniges Myosin trennt 2 Fibrillen. Oft jedoch bleibt zwischen ihnen ein feiner Spalt, in dem ein blasser schmaler Kern, dicht an die Fibrillen sich anschmiegend, liegen kann. Die Fibrillen selbst sehen lockig aus und heben sich von dem körnigen Myosin zu ihrer Seite wenig ab.

Die Kerne in den Fasern sind oval bis länglich. In ihrer Breite variiren sie sehr. Es giebt solche die als schmale Spindeln verlaufen, während andere plumper sind und an den Polen stumpf enden. Ein durchgehender Unterschied im Chromatingehalt dieser beiden Arten existirt nicht. Daneben giebt es jedoch auch ganz runde Kerne von sehr intensiver Färbung. Dies sind die zur Zeit permanenten Kerne. Auffallend viele ganz blasse grosse Kerne verschwinden im Myosin, man sieht nur noch ihren Rand durchschimmern, jedoch zeigt das Myosin häufiger eine Aufhellung um den Kern.

Man kann nicht erkennen, wie viel Bildungszellen nöthig sind zum

Aufbau der Muskelfasern, man sieht nur an den nicht völlig in den Schlummerzustand übergegangenen Kernen, dass es eine Mehrzahl gewesen ist. Die Herzmuskeln dieses Alters zeigen nahe dem Pericard schon quergestreifte kernärmere Fasern, nach dem Endocard zu sind dieselben noch unfertig, körnig, reich an Kernen und lassen die Verdickung der Fasern durch Verschmelzung anliegender Zellen erkennen.

Epikrise. Das Präparat lehrt, dass sich die embryonalen Bildungszellen bereits zu Zellenverbänden zusammengeschlossen haben und mit einander verschmolzen sind. Daher die vielen Kerne. Das Protoplasma der einzelnen Zellen ist zusammengefloßen und ist hier im Begriff sich zu quergestreifter Muskelsubstanz zu differenzieren. Das erste ist eine feine Körnung, auf die dann die Ausbildung der Längs- und Querstreifung folgt. Diese verschiedenen Zustände des Myosins sind hier nebeneinander zu sehen. Die ganz blassen Kerne gehen in Schlummerzustand über, während die ganz intensiv rothen runden, die manchmal zu zweien dicht bei einanderliegen durch Theilung entstanden sind. Das beweist, dass die Muskelfaser auch interstitiell und nicht nur an den Enden wächst, wie Mingazzini es für Torpedo behauptet.

Die definitive Fertigstellung erfolgt eigenthümlicher Weise erst sehr spät. Im 6. Embryonalmonat, wo im Binde- und Knochengewebe schon vollständig entwickelte Elemente vorhanden sind, ist die Constitution des Muskelgewebes noch eine lockere unfertige. Das Wachsthum erfolgt durch Anlagerung einzelner spindeligter Zellen und Verschmelzen derselben. Nachdem das geschehen, findet noch eine Vergrößerung der Fasern durch mitotische Vermehrung der Zellen innerhalb derselben statt. Die Kerne der Spindelzellen werden bei der Verbindung zur Muskelfaser, blass und schmal, so dass sie in der Zelle dem Blick ganz entschwinden. Ein anderer Theil der Kerne persistirt und wird zu den das ganze spätere Leben hindurch sichtbaren Muskelkernen. Im 6. Embryonalmonat sind noch zahlreiche schmale Längsspalten zwischen feinen Fäserchen von Fibrillendicke vorhanden, die durch diese Aneinanderlagerung der letzteren allmählich verschwinden. Dann hat man junge Muskelfasern mit Längsstreifung; das Myosin ist körnig, Querstreifung bildet sich erst später.

Diese Darstellung erklärt die Thatsache, dass die entwickelte Muskelfaser sehr viel weniger Kerne besitzt als die embryonale; dass zahlreiche Kerne verschwinden, ist eine längst bekannte Thatsache, die Art des Verschwindens blieb bisher verborgen.

Schlussfolgerungen:

Die quergestreifte Muskelfaser ist ein Zellenverband von hoher Entwicklung, an dessen Aufbau viele Spindelzellen theilnehmen. Diese Bildungszellen vereinigen sich zu schmalen Fasern, sie legen sich an Fasern an oder verschmelzen noch, nachdem sie bereits zu Fasern geworden sind in Länge und Breite. Durch Theilung von Kernen innerhalb der jungen Fasern findet Längenwachsthum, durch Anlagerung neuer Zellen an die Faser findet Dickenwachsthum statt.

Innerhalb der Fasern gehen die meisten Kerne in den von Grawitz am Bindegewebe beschriebenen unsichtbaren Schlummerzustand über; aus der früheren Zellsubstanz ebenso wie aus der Kernsubstanz entsteht die quergestreifte contractile Myosinsubstanz. An der fertigen Faser sind die Bildungszellen nicht mehr nachweisbar.

Bei krankhaften Ernährungsstörungen kann unter sehr mannichfachen optischen Erscheinungen das Myosin zu Protoplasma zurückgebildet werden. In der contractilen Substanz treten wieder Kerne hervor, welche Attractionscentra für das umgeformte Protoplasma bilden. Bei langsamem Ablauf lösen sich die Muskelfasern in ähnlicher Weise zu Reihen anastomosirender Spindelzellen auf, wie sie sich bei der Entwicklung aus solchen zusammengesetzt haben. Die Zellenformation kann aber auch innerhalb der Faser verlaufen und runde Zellen liefern. Die durch Umwandlung entstandenen Zellen können sich durch Theilung vermehren. Gestörte Umwandlung kann zur directen Kernwucherung führen. Kaum erwachte Kerne können zerfallen und unter dem Bilde der Fettmetamorphose untergehen. Wenn fertige Zellen entstanden sind, so können dieselben direct in Bindegewebe, Fettgewebe, Knorpel, Knochen, Tuberkel, Eiter, Käse umgebildet werden.