

A r c h i v  
für  
pathologische Anatomie und Physiologie  
und für  
klinische Medicin.

---

Bd. 158. (Fünfzehnte Folge Bd. VIII.) Hft. 2.

---

X.

Beiträge zur Kenntniss  
der Veränderungen des Muskels nach der  
Durchschneidung seines Nerven<sup>1)</sup>

von

Privatdocent Dr. G. Ricker,

I. Assistenten am Pathologischen Institut in Rostock,

und

Dr. J. Ellenbeck,

früherem I. Assistenten an der medicinischen Klinik in Rostock.

---

Die Veränderungen des quergestreiften Muskels nach der Nerven-Durchschneidung sind ausserordentlich oft Gegenstand der Untersuchung gewesen.

Wir können darauf verzichten, eine vollständige Uebersicht über die grosse Literatur des Gegenstandes zu geben; es ist dies noch kürzlich von Stier gethan worden, und im Verlauf unserer Auseinandersetzungen wird sich Gelegenheit finden, wo es nöthig ist, die einzelnen Angaben der Autoren mit den unsrigen zu vergleichen.

<sup>1)</sup> Die folgenden Untersuchungen sind von Herrn Dr. Ellenbeck auf Anregung und unter Leitung des Unterzeichneten bis zur Vollendung der Protocolle geführt worden; die weitere Bearbeitung ist dem anderen Verfasser zugefallen, als Herr Dr. Ellenbeck Rostock verlassen hatte.

Ricker.

Hier sollen nur die wichtigsten dem Process im Laufe der Zeit gewidmeten Gesammt-Anschauungen kurz aufgezählt werden.

Mantegazza<sup>1)</sup> (1865) beschreibt ihn als eine fortschreitende einfache Atrophie, bei der aber hypertrophische Muskelfasern nicht fehlen, und stellt einen Ersatz des schwindenden Muskelgewebes durch Bindegewebe fest; degenerative Atrophie zeigte sich nur einmal nach Monaten.

Erb<sup>2)</sup> (1868 und 1869) kam wenige Jahre später zu ungefähr der gleichen Auffassung.

Vulpian's<sup>3)</sup> (1869) Beschreibung erwähnt als die Hauptpunkte Atrophie und völliges Schwinden der Musculatur unter Kernwucherung und Bindegewebs-Vermehrung, sowie Fettgewebs-Neubildung.

Fasce<sup>4)</sup> (1870) betonte noch stärker als seine Vorgänger die hypertrofischen Fasern; andere heben den schwankenden Charakter des ganzen Processes besonders hervor, oder berichten von degenerativer Atrophie, insbesondere von fettiger Degeneration.

Unter den letzten Arbeiten unterscheidet sich die von Krauss<sup>5)</sup> nur unwesentlich in der Deutung des Processes, indem er annimmt, dass eine Wucherung der Sarkoglia durch Compression die Fibrillen zur Atrophie bringe; diese Atrophie wiederum regt das „zur Ausfüllung immer bereite Bindegewebe“ zur Wucherung an.

Aus Morpurgo's<sup>6)</sup> Arbeit über unseren Gegenstand heben wir, da sie uns selbst nicht erreichbar war, nach Stier's Bericht hervor, dass er sich in Bezug auf die Kernvermehrung in den Muskelfasern weniger sicher ausspricht, als die Vorgänger, und Oedem und hyaline Degeneration stärker betont.

Der eine von uns, Ricker<sup>7)</sup>, hat in seiner sich mit vergleichenden Wägungen des Muskels unter verschiedenen pathologischen Umständen beschäftigenden Dissertation einfache Atrophie mit Muskelkern-Wucherung und Zunahme der Bindegewebs-

<sup>1)</sup> Mantegazza, Giornale d'anat. e fisiolog. path., Pavia 1865.

<sup>2)</sup> Erb, Arch. f. klin. Medicin, IV, 1868, u. V, 1869.

<sup>3)</sup> Vulpian, Arch. de physiol., II, 1869.

<sup>4)</sup> Fasce, Gazz. clinica di Palermo, 1870.

<sup>5)</sup> Krauss, Virchow's Arch., Bd. 113, 1888.

<sup>6)</sup> Morpurgo, Arch. italienne de biolog., Bd. 17, 1892.

<sup>7)</sup> Ricker, Dissert. Berlin 1893.

fasern ohne Beteiligung der Zellen als Folgen der Nerven-Durchschneidung beschrieben.

Stier<sup>1)</sup> schliesslich, die letzte Autorin auf diesem Gebiet, fasst ihre, allerdings mit einer vielen Einwänden ausgesetzten Methodik erhaltenen Befunde ebenfalls unter dem Begriff der einfachen Atrophie mit Kernvermehrung zusammen, an die sich in späteren Stadien Bindegewebs-Neubildung anschliesst.

Von abweichenden Meinungen über die Natur des Processes erwähnen wir noch die mit Friedreich's (1873) Auffassung der progressiven Muskelatrophie übereinstimmende von Birch-Hirschfeld<sup>2)</sup>, wonach die Muskelatrophie nach Läsion motorischer Nerven nicht eine einfache, functionelle Atrophie, sondern eine centrifugal von dem verletzten Nerven aus auf den Muskel fortschreitende Entzündung ist; die Wucherungs-Vorgänge im Muskel- und Bindegewebe werden zur Unterstützung dieser Annahme herangezogen.

Fassen wir das bei aller Verschiedenheit im Einzelnen Gemeinsame zusammen, so sind bisher die Folgen der Nerven-Durchschneidung für den Muskel unter zwei ganz verschiedene Gruppen pathologischer Vorgänge gerechnet worden, — unter die atrophischen, regressiven, soweit sie die contractile Substanz angehen, unter die progressiven, soweit sie die Muskelkerne und das Bindegewebe betreffen. Diesen auffälligen Gegensatz hat man theoretisch auszugleichen gesucht durch Vorstellungen von Regenerations- und Ausfüllungs-Bestrebungen, jene im Muskel-, diese im Bindegewebe, oder auch durch den weiten Begriff der Entzündung.

Jedenfalls dürfen wir nach dem Gesagten constatiren, dass trotz zahlreicher Kenntnisse über die einzelnen, den ganzen Process zusammensetzenden Vorgänge ein völlig befriedigendes Verständniß seines Charakters noch nicht vorliegt; darin, sowie in dem Interesse, das sich an dieses specielle Gebiet für die Lehre von den Muskelatrophien bei Störungen im Rückenmark und den peripherischen Nerven knüpft, schliesslich in den vielfachen Beziehungen zu Lehren der allgemeinen Pathologie, — über Atrophie, fettige Degeneration, atrophische Kern-, Bindegewebs- und Fett-

<sup>1)</sup> Stier, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 29, 1896.

<sup>2)</sup> Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. path. Anat., II, 1894, S. 83.

gewebs-Wucherung, trophische Störungen u. a. m., — in allem diesem haben wir Veranlassung gefunden, so oft angestellte Untersuchungen noch einmal aufzunehmen.

Unsere Versuche sind an Kaninchen angestellt, denen der Nervus ischiadicus gleich nach seinem Austritt aus dem Becken auf die Länge von 1 cm reseirt wurde. Eine Vereinigung der Enden ist bei der Section nie beobachtet worden.

Die dem eben getöteten Thier entnommenen Musculi gastrocnemius, plantaris und soleus wurden sofort gewogen, ebenso die der gesunden Seite, und Stücke aus allen Theilen in Formol und in Altmannscher Flüssigkeit fixirt. Die Einbettung geschah in Paraffin; zur Färbung wurde für die in Formol fixirten Präparate Hämalaun und die van Gieson'sche wässrige Pikrinsäure-Säurefuchsin-Lösung benutzt, für die mit Altmann'scher Lösung zum Nachweis des Fettes behandelten Präparate eine kurze Hämalaun-Färbung.

Wir beginnen mit einer Beschreibung der einzelnen Versuche, der unsere ausführlichen Aufzeichnungen zu Grunde liegen.

1) 3 Tage nach der Durchschneidung getötet.

Seit der Operation ist das ganze Bein nachgeschleppt worden.

Section: Die Musculatur am ganzen operirten Bein ist stärker bluthaltig, als auf der anderen Seite.

Die Kniekehlen-Lymphdrüsen sind beiderseits ungefähr gleich gross.

Mikroskopisch: Die Musculatur des gelähmt gewesenen Beines unterscheidet sich von der des anderen durch den klaffenden Zustand sämmtlicher Gefäße; äusserst zahlreiche Capillaren sind dadurch sichtbar geworden. Meist sind die Gefäße, zumal die Capillaren, leer.

Sonst besteht kein Unterschied.

In den Lymphdrüsen des operirten Beins sind die Gefäße ebenfalls stark erweitert und meist gefüllt.

2) 5 Tage nach der Durchschneidung getötet.

Die makroskopischen Verhältnisse stimmen mit denen des Thieres 1 überein.

Mikroskopisch: Es liegen an einigen Stellen sowohl Muskelbündel, wie Muskelfasern weiter auseinander, als an den anderen Stellen und im Muskel an der anderen Seite. An derartigen aufgelockerten Stellen ist auch das Hauptbindegewebe<sup>1)</sup> weniger dicht gefügt; man sieht von ihm

<sup>1)</sup> Unter Hauptbindegewebe ist stets das Perimysium internum, unter Nebenbindegewebe das im Innern der Muskelbündel vorkommende verstanden.

aus äusserst spärliches und feines Bindegewebe in die Bündel sich erstrecken, fast immer mit Capillaren, die von ihm umhüllt sind. Auch auf Querschnitten fallen zuweilen feinste Bindegewebsfasern und Capillaren im Innern der Bündel auf. Aeusserst spärliche Kerne lassen sich hier und da als diesem Nebenbindegewebe zugehörig nachweisen. Zahlreiche, klaffende Capillaren, theils gefüllt, theils leer, sind im Muskel und in der (— sonst unveränderten —) Lymphdrüse sichtbar.

3) 7 Tage nach der Durchschneidung getötet.

4 Tage nach der Operation ist die Kniekehlen-Lymphdrüse zur Grösse einer Erbse angeschwollen zu fühlen.

Am Tag der Tödtung besteht leichte Röthung der Haut der Ferse.

Section: Hyperämie der Musculatur des operirten Beines.

Mikroskopisch: Hyperämie der Drüse; leichte Hyperplasie der Follikel und Markstränge im Vergleich zur Drüse des gesunden Beines.

Die Sehne ist ohne Veränderungen.

Muskeln: die unter No. 2 beschriebenen Veränderungen, dort nur an einigen Stellen vorhanden, sind in grösserer Ausdehnung nachweisbar, aber immerhin nicht an allen Stellen des Muskels.

Im Haupt-Bindegewebe, das im normalen Muskel meist gestreckte, oder aber ungleichmässig gewundene und zum Theil mit Knickungen versehene, dicht gelagerte Fasern besitzt, fallen an aufgelockerten Stellen zahlreiche, kürzere und längere Spiralfasern auf von äussert regelmässiger und enger Drehung, anscheinend ganz isolirt liegend und zugespitzt endigend. Die zahlreichen, klaffenden Capillaren sind leer.

Ein zweites, am 7. Tage getötetes Thier verhält sich in allen Punkten wie das eben beschriebene.

4) 10 Tage nach der Operation getötet.

Am 8. Tage Röthung und geringe Schwellung der Fersen Haut; die Drüse ist grösser als eine Erbse zu fühlen.

Section: Abscess an der Operationsstelle. Die Musculatur des operirten Beines ist stärker bluthaltig, als auf der anderen Seite, besonders die Wadenmusculatur. Die Drüse in der Kniekehle ist auf das Drei- bis Vierfache vergrössert.

Mikroskopisch: Die Kapsel der Lymphdrüse und ihre nächste Umgebung ist zellig infiltrirt, auch mit mehrkernigen Zellen. Hyperplasie vor allem der Follikel.

Muskeln: An einigen wenigen Stellen besteht dicht unter einer Fascie und im Hauptbindegewebe nächst den Gefässen sehr geringe zellige Infiltration: runde Zellen vom Aussehen der Lymphocyt, dazwischen hier und da grössere runde Zellen. Nirgends sind im Innern der Bündel freie Zellen zu finden.

Die Muskelfasern sind zum Theil stark und grob geschlängelt, zum Theil gestreckt. Besonders auf Querschnitten ist die lockere Lage der Muskelfasern annähernd überall deutlich; zwischen ihnen sind die zahl-

reichen Capillaren und das feinste Bindegewebe, vorwiegend in deren Nähe, sichtbar.

Neben den weitaus überwiegenden, ganz normalen Muskelkernen in der gewöhnlichen Form und Anordnung, finden sich Häufchen von 3—5 oder dichtgefügte Reihen von 3—6 Kernen, stets in der Faserrichtung angeordnet. Solche Kerne sind rundlich oder oval, zeigen unregelmässigen, zackigen oder buchtig verlaufenden Contour, zuweilen ausgesprochene Hufeisenform, und sind zum Theil gross und dann mit locker angeordnetem Chromatin, zum Theil klein und dann mit sehr dicht gelagertem versehen.

5) 11 Tage nach der Durchschneidung gestorben.

4 Tage nach der Operation ist die Lymphdrüse fast bohnengross und die Fersehaut geröthet.

**Section:** Lobuläre Hepatisation in beiden Unterlappen. Oberflächlicher Abscess an der Nahtstelle. Drüse kaffeebohnengross, blauroth. Musculatur des Unterschenkels weich, feucht, hyperämisch; zahlreiche, stark gefüllte Venen sind zu sehen, auch in der Haut.

**Mikroskopisch:** Im Ganzen die gleichen Verhältnisse, wie unter No. 4; nur ist die Muskelkern-Vermehrung nicht ganz so stark, und zumal die Häufchenbildung weniger deutlich. Die Gestalt-Veränderungen der Kerne sind stark ausgesprochen, es sind viele Zwischenstufen zwischen den vergrösserten und den verkleinerten, verdichteten Kernen zu bemerken, und zwar auch an den meisten isolirt liegenden.

Um einige derartige Kerne, grosse und kleine, sieht man einen feinsten, ungefärbten Saum von äusserst scharfer Begrenzung.

Die Fibrillen liegen vielfach locker und unregelmässig und bilden spaltförmige Räume zwischen sich.

6) 12 Tage nach der Durchschneidung getötet.

6 Tage nach der Durchschneidung ist die Drüse kaffeebohnengross zu fühlen. 9 Tage nach der Operation erbsengrosse Excoriation an der Ferse; die Umgebung ist infiltrirt. Am folgenden Tage Ausbreitung des Decubitus über mehrere Zehen.

**Section:** Kleiner, oberflächlicher Abscess an der Naht.

**Mikroskopisch:** Die im eingebetteten Zustand kaffeebohnengrosse Drüse zeigt eine starke, kleinzellige Hyperplasie; die Sinus sind mit Lymphocytēn ausgefüllt und dadurch undeutlich.

Die Achilles-Sehne ist ganz frei von entzündlichen Veränderungen. Auch im Muskel-Bindegewebe besteht nirgends Kern-Anhäufung.

Weiter Abstand der Fasern, Sichtbarkeit des Nebenbindegewebes, Lockerung des Hauptbindegewebes, Spiralen in ihm, ungefähr wie früher beschrieben, doch hat man beim Vergleich mit dem gesunden Muskel den Eindruck einer Verdickung der Bindegewebsfasern, zumal im Hauptbindegewebe.

7) 12 Tage nach der Durchschneidung getötet.

3 Tage nach der Operation schleppt das Thier besonders den Fuss nach, so dass der Fussrücken über den Boden streift. 2 Tage später

Röthung an dieser Stelle. Die Drüsen kaffeebohnengross. 4 Tage später setzt das Thier den kranken Fuss wieder annähernd so auf, wie den gesunden. Die Ferse zeigt einen erbsengrossen Decubitus, der in den nächsten Tagen an Grösse zunimmt. Dabei schwilft die Drüse noch mehr an.

**Section:** Die Drüse ist fast haselnussgross, die Achilles-Sehne stark verdickt und mit der Haut leicht verwachsen. Der Unterschenkel ist stark hyperämisch.

**Mikroskopisch:** In allen Punkten Uebereinstimmung mit dem vorigen Thier, nur bebesteht starke Kernvermehrung in der Achilles-Sehne, aber nicht im Muskel.

8) 15 Tage nach der Durchschneidung getötet.

8 Tage nach der Operation linsengrosse Infiltration, am folgenden Tage erbsengrosser Defect in der Fersenhaut.

**Section:** Abscess an der Operationsstelle. Die Kniekehlen-Drüse ist nicht vergrössert; die Achilles-Sehne unverändert.

**Mikroskopisch:** Geringe zellige Infiltration in der Scheide der Achilles-Sehne, nahe den Gefässen. Stärkere zellige Infiltration an mehreren Stellen der Fascien des Unterschenkels, zuweilen von hier sich in das Hauptbindegewebe des Gastrocnemius verlierend. Auch spärliche isolirte Heerde kleiner runder Zellen im Hauptbindegewebe um die Venen herum.

Der weitaus grösste Theil des Muskel-Bindegewebes ist ohne Kernvermehrung. Seine lockere Beschaffenheit ist sehr ausgesprochen; die Fasern sind in jeder Dicke vertreten, von feinsten, sehr blass gefärbten, eben sichtbaren bis zu so dicken, wie sie nirgends im Muskel der anderen Seite oder in einem Präparat bisher zu finden waren.

Die Muskelkerne sind vermehrt; man sieht weniger Häufchen, als Reihen von kleinen, runden, chromatinarmen Muskelkernen, die sich gern theilweise decken, wie aufgezählte Geldstücke. Solche Reihen sind im ganzen Muskel zu finden, ohne Beziehung zu der verschiedenen Beschaffenheit des Bindegewebes.

Es bestehen ziemlich zahlreiche ungefärbte Höfe um Muskelkerne von verschiedener Grösse und Dichtigkeit.

Einige Muskelfasern im Innern und am Rand von Bündeln heben sich ab von den übrigen durch ihre Dicke, streng kreisrunden Querschnitt, homogenes Aussehen, stets gestreckten Verlauf und gelbbraune Färbung nach van Gieson (anstatt der gewöhnlichen braunrothen). Auf Längsschnitten lassen sich solche Fasern sehr viel undeutlicher erkennen, als auf Querschnitten. (Im Folgenden „cylindrische Fasern“ genannt.)

9) 15 Tage nach der Durchschneidung getötet.

7 Tage nach der Operation Röthung und Schwellung am Rücken des ganz schlaff nachgezogenen Fusses. Die Drüse ist kleinbohnengross.

4 Tage später fast linsengrosser Decubitus an der Ferse, die jetzt wieder beim Gehen aufgesetzt wird.

4 Tage später ist der Decubitus fast zehnpfennigstückgross, mit einer Borke bedeckt, die Umgebung stark infiltrirt, die Drüse fast haselnussgross.

**Section:** Die venöse Hyperämie des Beines fällt stark auf.

**Mikroskopisch:** Das Muskel-Bindegewebe ist ganz ohne Zellvermehrung. Was am 12. Tag angedeutet war, ist hier ohne Weiteres zu sehen und bedarf kaum eines Vergleichs mit dem Muskel des anderen Beines: die beträchtliche Verdickung zahlreicher, zumal der isolirt gelegenen Bindegewebsfasern, vor allem auch der spiraligen, die breite, gewundene Bänder darstellen. Dünne, oft eben nur nachweisbare Fasern, die kaum die Rothfärbung nach van Gieson annehmen und an Gerinnungs-Produkte erinnern, sind daneben reichlich vorhanden; viel reichlicher und dünner, als bisher.

Die Muskelkern-Vermehrung, vor allem in Form der Reihenbildung, ist deutlich.

Cylindrische Fasern sind mässig zahlreich nachweisbar.

Ganz vereinzelte Muskelfasern weisen, nach Altmann fixirt, äusserst spärliche, in weiten Abständen liegende, allerkleinste Fetttröpfchen auf, die im Muskel der anderen Extremität fehlen.

Alle übrigen Punkte sind wie beim vorigen Thier.

10) 17 Tage nach der Durchschniedung getötet.

Zu einer Excoriation ist es nicht gekommen, nur zur Röthung und Schwellung der Fersenhaut. Die Drüse hat die Grösse einer Erbse erreicht.

**Mikroskopisch:** Die Muskelkern-Vermehrung hat an Stärke gewonnen; sowohl Reihen, wie Häufchen sind deutlich. Alle denkbaren Form-Veränderungen der Kerne sind zu sehen, die grossen, chromatinarmen haben sehr häufig Hufeisenform; die gewöhnlichen scharf begrenzten, ovalen und langen Muskelkerne fehlen fast ganz. Recht oft trifft man stark gefärbte Kernfragmente an, die, ein Häufchen oder eine Reihe bildend, an Stelle eines normalen Kerns liegen.

Die nach van Gieson ungefärbten scharfrandigen Höfe finden sich, im ganzen spärlich aber gross, um wenig veränderte Kerne; mit einer dünnen Methylenblau-Lösung auf einige Sekunden behandelt, färben sie sich hellblau, während alle übrigen Theile des Muskels (ausser den Kernen) ungefärbt bleiben.

Vereinzelte Fasern zeigen auf Längsschnitten stets mehrfach vorhandene, in Scheiben- und Trommelform ihre ganze Dicke einnehmende, scharf, und zwar gerade oder krumm begrenzte Stellen, wo die Längs- und Querstreifung undeutlich, oft gar nicht erkennbar ist, und die Faser nach van Gieson sich stärker färbt, als gewöhnlich. Ober- und unterhalb von solchen Theilen ist die Längs- und Querstreifung auffallend deutlich, viel deutlicher, als in einer normalen Faser, da man hier nur gelockert liegende Fibrillen sieht und das Sarkoplasma ausnahmslos ganz vermisst. Im frischen Präparat sind jene Scheiben glänzend und homogen: „hyaline Veränderung in Scheibenform“, „hyaline Scheiben“.

Das Muskelbindegewebe stimmt ganz überein mit seinem Verhalten am 15. Tage. Ebenso der Fettgehalt.

11) 18 Tage nach der Durchschneidung gestorben.

Das Thier sieht seit der Operation krank aus.

**Section:** Kleinster oberflächlicher Abscess dicht neben der Operationsnaht; keine Veränderungen der Organe.

**Mikroskopisch:** an einer einzigen Stelle, dicht unter einer Fascie, nahe grösseren Gefäßen ein Heerd von Infiltration mit ein- und mehrkernigen Zellen.

Besonders stark ist die Auflockerung des Muskels. Sehr häufig sieht man vom Hauptbindegewebe aus die weiten Capillaren in die Bündel eintreten und mit einem Mantel lockeren, nicht mehr ganz feinfaserigen Bindegewebes umgeben, das an Menge und Dicke das gewöhnliche Neben-Bindegewebe weit übertrifft.

Auch in den Bündeln verlaufende Capillaren besitzen häufig in geringerer Stärke einen Mantel äusserst feinfaserigen Binngewebes bei ihrem Verlauf sowohl parallel mit, als quer über die Muskelfasern; das Bindegewebe ist daher sowohl auf Quer- als auf Längsschnitten gut sichtbar; spärliche Kerne lassen sich in ihm nur nahe dem Hauptbindegewebe in der Umgebung der eintretenden Capillaren nachweisen. Der grösste Theil des Bündelinnern ist indessen noch frei von Bindegewebefasern.

Die Muskelkerne sind ziemlich stark vermehrt; die dem normalen Muskel zukommenden Formen und Anordnung fehlen fast überall, dafür die beschriebenen Veränderungen, die Häufchen und Reihen.

Vereinzelte Höfe um Kerne; vereinzelte cylindrische Fasern; spärliche Fasern mit hyalinen Scheiben. Kein Fett.

12) 20 Tage nach der Operation getötet.

4 Tage nach der Durchschneidung (trotz lockeren Watteverbandes von Anfang an) Röthung und Schwellung des Fussrückens; die Drüse ist erbsengross.

Nach weiteren 4 Tagen ist fast der ganze Fuss geröthet und geschwollen und Excoriation über drei Zehen eingetreten. Die Achillessehne ist verdickt, die Drüse fast haselnussgross.

5 Tage später hat sich die Excoriation vergrössert und neigt zu Blutungen; das Thier magert ab.

**Section:** Die Venen am operirten Bein sind stark gefüllt. Wadenmuskulatur venös-hyperämisch. Die verdickte Sehne ist mit der Haut verwachsen. Die Muskelbäuche haften z. Th. fester aneinander, als gewöhnlich.

**Mikroskopisch:** Die Drüse in kleinzelliger Hyperplasie. In der Sehne nahe ihrem Ansatz ein kleiner Abscess, dessen centrale Zellennekrotisch sind. Die ganze Sehne ist zellig infiltrirt; die Zellensammlung ist auch auf das benachbarte Hauptbindegewebe des Muskels eine kurze Strecke weit fortgesetzt, und in einzelnen isolirten Heerden auch an anderen Stellen des Haupt-Bindegewebes zu finden.

Das Muskel-Bindegewebe verhält sich sonst fast ganz wie im vorigen Fall; nur sind im Bündelinnern mehr Capillaren frei von Fasern in ihrer Umgebung.

Die Muskelkern-Vermehrung ist ungleichmässig, aber z. Th. sehr stark; lange Muskelkerne fehlen ganz.

Aeusserst spärliche Höfe um Kerne; spärliche cylindrische Fasern; keine hyalinen Scheiben sind gefunden.

Auf Längsschnitten fällt eine starke Schlängelung der meisten Fasern, auf Querschnitten der bedeutende Unterschied in der Faserstärke mehr als bisher auf, vor allem auch eine merkliche Zunahme der ganz dünnen Fasern. —

Aeusserst spärliche und kleinste Fetttröpfchen in allen Fasern.

13) 23 Tage nach der Operation getötet.

Röthung und Schwellung des Fussrückens vom 10. Tag ab. Es kommt nicht zu einem Defect. Die Drüse erreicht die Grösse einer Erbse.

Section: Ausser der Muskelhyperämie ist nichts erwähnenswerth.

Mikroskopisch: Die Sehne zeigt ganz leichte zellige Infiltration, das Muskel-Bindegewebe ist frei davon. Das Haupt- und Nebenbindegewebe des Gastrocnemius ist sehr locker; in jenem vermehrte und zahlreiche verdickte Fasern und Spiralen. Spärliche lange Kerne liegen Fasern an.

Die Beziehung des reichlichen Nebenbindegewebes zu den sehr weiten und meist gefüllten Capillaren (nur wenige zeigen gar keine Fasern in ihrer Umgebung) ist besonders deutlich.

Es besteht ausgesprochene Muskelkern-Vermehrung in Häufchen und Reihen. Normale Muskelkerne fehlen ganz, an ihrer Stelle grosse, ovale bis runde oder eingeschnürte chromatinarme Kerne. Die Häufchen und Reihen zeigen meist stark verkleinerte und stark gefärbte, deformirte Kerne; häufig kann man hier nur von Chromatin-Körnern sprechen, die auch sonst isolirt zu finden sind.

Zahlreiche Kerne mit Höfen, gelegentlich auch ein grosser Hof, der ein Kernhäufchen einschliesst.

Zum ersten Mal fallen vereinzelt Fasern mit ungefärbten kugeligen Vacuolen in einem grösseren oder kleineren Theil ihres Verlaufs auf; da, wo sie zahlreicher nebeneinander liegen, erhält eine solche Faser ein wabiges Aussehen. Hyaline Scheiben und cylindrische Fasern sind nicht sehr reichlich.

Die Schlängelung der Fasern ist zum Theil sehr stark, zum Theil gar nicht vorhanden.

Spärliche kleinste Fettropfen in einem Theil der Fasern, durchaus nicht im ganzen Muskel.

Vergleiche zwischen dem gesund und dem gelähmt gewesenen Muskel ergeben in diesem zahlreichere und grössere Fettropfen im Hauptbindegewebe.

## 14) 25 Tage nach der Durchschneidung getötet.

Vom 17. Tag an besteht ein mit Borken bedecktes Ulcus an der Ferse, und die Drüse ist gut erbsengross.

Mikroskopisch: Die geringe zellige Infiltration der Sehne erstreckt sich auch in das Haupt-Bindegewebe des Muskels auf eine geringe Entfernung hinein. An einer Stelle um eine kleine Vene herum findet sich eine Ansammlung von Zellen vom Aussehen der Lymphocyten.

Auch in diesem Muskel kommen, doch nur selten, Chromatin-Körner an Stelle von Kernen vor.

Kernhöfe sind häufig.

Cylindrische Fasern finden sich in sehr wechselnder Menge.

Kleinste spärliche Fetttröpfchen liegen in allen Fasern, aber nicht immer durch ihre ganze Länge; das interstitielle Fett ist vermehrt, wie im vorigen Fall; die übrigen Punkte stimmen ebenfalls mit diesem überein, nur fehlen Fasern mit Vacuolen.

## 15) 28 Tage nach der Durchschneidung getötet.

Ein Hautdefect ist ausgeblieben, und die Drüse hat nur die Grösse einer Erbse erreicht.

Mikroskopisch: Geringe zellige Infiltration der Sehnenscheide. Das Muskel-Bindegewebe ist ganz ohne Kernvermehrung.

Die Muskelkern-Vermehrung hat häufiger zu Häufchen, als zu Reihen geführt; recht oft sieht man 8 und mehr Kerne zu einem regelmässigen Ring gruppirt.

Kernhöfe, cylindrische Fasern, hyaline Scheiben und Vacuolen sind vorhanden.

Die Längsstreifung der meist gestreckten Muskelfasern ist auf grosse Strecken auffällig deutlich durch weiten Abstand der Fibrillen und Unsichtbarkeit des Sarkoplasmas; gelegentlich treten auch breite Spalten in diesem auf.

Der Fettgehalt im Muskel- und Bindegewebe war im vorigen Fall stärker, als hier.

## 16) 30 Tage nach der Durchschneidung getötet.

Vom 5. Tag an ist die Ferse geröthet und angeschwollen. Decubitus ist ausgeblieben. Die Drüse ist von der ersten Woche an erbsengross zu fühlen.

Mikroskopisch: Sehne und Muskel-Bindegewebe sind ohne Kernvermehrung.

An diesem ist sowohl die Zahl-, wie die Dickenzunahme vieler Fasern und die Beziehung des Neben-Bindegewebes zu den weiten Capillaren unverkennbar. Verdickte Bindegewebsfasern zeigen oft eine äusserst feine Längsstreifung und eben sichtbare Lücken im Innern; an Faserenden kann man auch weitere Abstände zwischen den so sichtbar gewordenen Unterfasern wahrnehmen. Besonders das Haupt-Bindegewebe zeigt derartige breite, bandartige, stark geschlängelte Fasern. Die Kernarmuth des

Bindegewebes ist gegenüber der Zunahme seiner Fasern besonders auffallend.

Die Muskelkern-Vermehrung ist deutlich und hat häufig zur Bildung der erwähnten Kernringe geführt. Lange, isolirte Muskelkerne sind neben Häufchen und Reihen in grosser Zahl nachweisbar, aber sie sind dicker und weniger scharf contourirt, als im gesunden Muskel, und ihr Chromatin ist unregelmässiger angeordnet. Kernhöfe sind oft, Chromatinkörnchen an einer Stelle gefunden.

Die cylindrischen Fasern sind besonders auf Querschnitten zu sehen. Auf Längsschnitten sieht man Fasern, die in der grössten Länge ihres Verlaufs die Beschaffenheit der cylindrischen Fasern angenommen haben, während der Rest äusserst locker liegende Fibrillen ohne Sarkoplasma aufweist, — so, wie die zwischen den hyalinen Scheiben gelegenen Theile.

Längsspalten zwischen den Fibrillen sind auch sonst häufig. Fasern mit hyalinen Scheiben sind spärlich, Vacuolen fehlen.

Spärliche, kleinste Fetttröpfchen liegen in den meisten Fasern; auch die Vermehrung des Fettgewebes ist wie vorher erkennbar.

17) 33 Tage nach der Durchschneidung getötet.

2 Tage nach der Operation ist die Kniekehlen-Drüse linsengross.

9 Tage nach der Operation besteht verschorfter Decubitus auf dem ganzen Fussrücken; die Drüse ist fast haselnussgross. 3 Tage später wird eine Fractur von Fussknochen constatirt; nach einer Woche Heilung unter starker Callusbildung.

3 Wochen nach der Operation besteht der Decubitus noch ganz unverändert, die Drüse besitzt noch dieselbe Grösse.

Bei der Tötung die gleichen Verhältnisse.

Mikroskopisch: Die Sehne ist ohne Kernvermehrung.

In der stark hyperplastischen Drüse sind die Sinus von Rinde und Mark stark erweitert, die Follikel vergrössert; die Drüsenkapsel ist ohne zellige Infiltration.

Im Muskel-Bindegewebe liegen zuweilen einige Lymphocyten um kleinste Venen, sonst fehlt Kernvermehrung.

Die sehr starke Auflockerung des Muskels lässt die Beschaffenheit vor allem des Neben-Bindedewebes gut erkennen. Zumal auf Längsschnitten sieht man in ganz regelmässigen Abständen, vom Haupt-Bindegewebe ausgehend, weite Capillaren mit dichtem, feinfaserigem Bindegewebs-Mantel von beträchtlicher Dicke, parallel mit einander quer über die Muskelfasern hinwegziehen und mit ebensolchen längs verlaufenden Capillaren zusammenhängen, deren Mantel dünner ist. Es gelingt mehrmals, sechs derartige parallele Capillaren mit ihren Mänteln an einer Stelle des Schnittes anzutreffen, so regelmässig angeordnet und mit gestreckt verlaufenden Längscapillaren in Zusammenhang, dass man an eine Leiter mit ihren Quersprossen erinnert wird. Häufiger sind Leitern mit nur 3 und 4 Quersprossen vom Schnitt getroffen. Solche Quercapillaren ziehen gewöhnlich

über drei bis vier längsgetroffene Muskelfasern hinüber, zuweilen aber auch über mehr (bis 8).

Starke Kernvermehrung, besonders viele verkleinerte, tief gefärbte Kerne werden angetroffen, während Chromatinkörper vermisst werden; ebenso fehlen die ringförmig angeordneten Kerne. An den Kernhöfen fällt ihre ungleichmässige Vertheilung auf; zuweilen zeigen viele Kerne einer einzigen Faser solche, dann wieder fehlen sie in grossen Partien der Schnitte. Solche Höfe sind oft spaltförmig und umfassen bis 3 Kerne, meist geschrumpfte.

Spärliche cylindrische Fasern und hyaline Scheiben, dagegen keine Vacuolen sind zu sehen.

Die Vermehrung des interstitiellen Fettes hat zugenommen; auch die Fettträpfchen in den Fasern sind zahlreicher und grösser, so dass sie auch auf Querschnitten gut zu sehen sind.

Geschlängelte und gestreckte Fasern wechseln sehr mannigfach ab; besonders an den letzteren sieht man häufig Längsspalten.

#### 18) 35 Tage nach der Durchschniedung getötet.

9 Tage nach der Operation besteht eine erbsengrosse Excoriation an der Ferse; unter einem Schorf schreitet sie trotz Watteverbandes langsam fort und ist beim Tod pfennigstückgross; die Achilles-Sehne stark verdickt.

**Mikroskopisch:** An mehreren Stellen findet sich circumscripte zellige Infiltration nahe den kleinen Gefässen im Hauptbindegewebe.

Der Reichthum an neugebildetem Bindegewebe fällt sehr in die Augen, schon bei schwacher Vergrösserung, die ausserordentliche Armuth an Kernen bei starker Vergrösserung. Vertheilung und Beschaffenheit des Bindegewebes sind die mehrfach geschilderten. An den weiten Capillaren ist die Höhe des Endothels bemerkenswerth.

Die Muskelkern-Vermehrung ist stark, die Contur-Veränderungen, sowie die vergrösserten, chromatinarmen Kerne sind sehr deutlich; auch an diesen sind Einschnürungen zu sehen, bis zur Hufeisenform. Die Kernhöfe sind selten.

Besonders zahlreich sind die cylindrischen Fasern, sowohl auf Längs-, wie auf Querschnitten, zu bemerken.

Als eine in den früheren Fällen nicht beobachtete Eigenthümlichkeit sieht man in einer Anzahl von ihnen scharf begrenzte, spaltförmige, zum Theil verzweigte Räume, die in mannigfach gewundenem Verlauf zuweilen grosse Strecken der Muskelfasern durchziehen und sich bis an ihre Peripherie verfolgen lassen, oder kleiner sind und ganz im Faserinnern liegen. In der Regel finden sich in derartigen Spalten Kerne, oft in grösserer Anzahl, genau wie Muskelkerne aussehend und auch deren Form-Veränderungen aufweisend; an Stellen, wo die Spalten die Faser-Peripherie erreichen, sieht man gelegentlich Kernreihen vom Sarkolemm aus in die Spalten sich hineinstrecken und stets die Wände des Spaltes berühren.

Fasern mit hyalinen Scheiben sind ziemlich häufig, die Scheiben der

einzelnen Faser aber spärlich, so dass auf Längs- und Querschnitten sehr zahlreiche Fasern vorhanden sind, die des Sarkoplasma entbehlen und lockere, in weiten, unregelmässigen Abständen liegende Fibrillen zeigen, so dass die Fasern dadurch verdickt sind. Die Stellen der hyalinen Scheiben sehen dann eingeschnürt aus, während umgekehrt an anderen Fasern, wo die Fibrillen nicht aufgelockert sind, die Stellen der Scheiben die dicksten sind. Fasern mit Vacuolen, und zwar isolirt liegenden und wabig angeordneten, finden sich häufig.

Vergleiche zwischen dem gelähmt gewesenen und dem Muskel des anderen Beines lassen dort ohne Weiteres eine beträchtliche Zunahme des interstitiellen Fettes erkennen.

Die Fetttröpfchen in den Muskelfasern sind spärlich und nicht in allen Fasern vorhanden; im Ganzen ist der Fettgehalt geringer, als bei dem Thier vom 33. Tag.

#### 19) 38 Tage nach der Durchschneidung getötet.

Das klinische Verhalten ist fast genau wie beim vorigen Thier, die Achilles-Sehne noch stärker verdickt gewesen.

**Mikroskopisch:** Die Sehne ist stark mit Rund- und Spindelzellen durchsetzt. Diese Infiltration setzt sich weit in das Hauptbindegewebe des Muskels hinein fort und erstreckt sich, aber nur nahe der Sehne, auch zwischen die einzelnen Muskelfasern. Trotz der grossen Ausdehnung dieser Veränderungen, die in diesem Umfang bei keinem anderen Thier sich gebildet haben und grosse Theile des Muskels unverwerthbar machen, bleiben Stellen genug, in denen das Haupt- und Nebenbindegewebe ganz in der gewöhnlichen Weise vermehrt ist und freie Zellen völlig vermissen lässt. Solche Stellen bilden einen höchst auffallenden Gegensatz zu den zellig infiltrirten.

An den stark vermehrten Kernen der Muskelfasern ist ihre äusserst unregelmässige Vertheilung zu bemerken, Häufchen und Reihen fehlen, die deformirten, kleinen oder grossen Kerne liegen meist isolirt.

Die cylindrischen Fasern sind in viel geringerer Menge, als beim vorigen Thier vorhanden; Spalten und Kerne in ihnen nur ganz vereinzelt. Fasern mit hyalinen Scheiben sind spärlich.

Alle übrigen Punkte, auch das Verhalten des Fettes, wie beim vorigen Thier.

#### 20) 42 Tage nach der Durchschneidung getötet.

Decubitus ist ausgeblieben.

Bei der Section ist die Sehne nicht verdickt, die Drüse nicht vergrössert.

**Mikroskopisch:** Die Sehne ist ganz frei von Veränderungen, die Drüse im Vergleich zur gesunden mit wenig mehr Zellen versehen.

Das Muskel-Bindegewebe ist ohne freie Kerne, auch in nächster Nähe der Sehne; nur einige kleinste Venen zeigen einige spärliche Zellen vom Aussehen der Lymphocytēn in ihrer nächsten Nähe.

Das Haupt- und Neben-Bindegewebe ist viel stärker vermehrt, als in den bisherigen Fällen und enthält äusserst zahlreiche Fasern, solche von beträchtlicher Dicke und allerfeinste, eben nachweisbare durcheinander. Regelmässig lässt sich auf Längsschnitten die Mantel-Anordnung des vom Hauptbindegewebe mit Capillaren sich abzweigenden Nebenbindegewebes beobachten. Aber auch die meisten längs verlaufenden Capillaren im Innern der Bündel zeigen ebenfalls Fasermantel, wenn auch dunnere. Kerne sind hier gar nicht, und neben den quer verlaufenden Capillaren äusserst selten nachzuweisen.

Die Muskelfasern verhalten sich wie beim vorigen Thier; die starken Schwankungen in der Dicke — cylindrische und sarkoplasmalose auf der einen, stark verdünnte auf der andern Seite — fallen hier noch mehr auf, als bisher.

Fett ist in den meisten Muskelfasern, doch nicht mehr als bisher. Neu beobachtet wird sehr spärliches Fett auch in cylindrischen Fasern, in denen es bisher vermisst wurde.

Die interstitielle Fettvermehrung ist stärker als im vorigen Fall; man sieht, was bisher nicht sicher zu constatiren war, fast sämmtliche Kerne des Bindegewebes, — ohne dass sie vermehrt wären, also in den gewöhnlichen, weiten Abständen — von vereinzelten oder zahlreichen feinen Fetttröpfchen umgeben; in Formolpräparaten erkennt man kugelige Lücken in dem nunmehr sichtbaren Protoplasma dieser Zellen, die spindelig mehr oder weniger eng Fasern anliegen.

#### 21) 51 Tage nach der Durchschneidung getötet.

Decubitus ist ausgeblieben; die Drüse ist nicht angeschwollen zu fühlen.

Mikroskopisch: Die kaum vergrösserte Drüse unterscheidet sich von der anderen nur durch Weite der Lymphsinus und die dichte Lage der Lymphocytten. In der Umgebung der Drüse sind einige kleinste Lymphocyt-Häufchen, die auf der andern Seite fehlen.

Im Hauptbindegewebe des Muskels liegen ähnliche Zellen um einige Venen und auch an einer Fascie.

Die Bindegewebs-Vermehrung und die Dicke eines Theils der Fasern hat im Vergleich zum vorigen Thier zugenommen; namentlich auch auf den Längsschnitten sieht man zwischen den allermeisten Muskel-Fasern dickere und dunnere Bindegewebs-Fasern ziehen.

Wo Capillaren sichtbar sind, sind sie sehr weit, gleichgültig, ob sie Inhalt haben oder nicht. An manchen Querschnitten kann man hohes Endothel wahrnehmen, an andern einen nicht sehr dicken rothen Saum nach aussen von den flachen Endothelkernen, die auch hier stets ein weites Lumen auskleiden.

Die Differenzen in der Stärke der Muskelfasern sind nicht grösser geworden, als z. B. beim vorigen Thier; jede einzelne Muskelfaser ist leicht als solche zu erkennen; auch die Anordnung zu Bündeln ist noch gut ausgeprägt, wenn auch nicht so scharf, wie im normalen oder wenig ver-

änderten Muskel, weil das stark vermehrte Nebenbindegewebe den Eindruck einer Zerlegung der Bündel machen kann.

Cylindrische Fasern sind selten, mit Vacuolen versehene ebenfalls, recht zahlreich sind die sarkoplasmalosen, mit lockeren Fabrillen versehenen und dadurch verdickten vertreten. Nur selten lassen sich an ihnen hyaline Scheiben nachweisen.

Die Kerne sind an derartigen aufgelockerten Fasern sowohl, wie an den cylindrischen spärlich im Vergleich zu den Kernen der compacten, in der Mehrzahl befindlichen Fasern. Deren Kernvermehrung entspricht ungefähr derjenigen der drei vorigen Tage; schlanke, lange, kaum oder gar nicht veränderte Muskelkerne trifft man noch immer an; weitaus überwiegen die grossen ovalen bis runden, hier besonders chromatinarmen Kerne. Die Contouren sind meist zackig. Chromatinkörper isolirt und in Häufchen sind oft zu finden. Fettgehalt, wie im vorigen Fall.

#### 22) 69 Tage nach der Durchschneidung getötet.

Ausser leichter Röthung und geringer Verdickung der Fersenhaut bildet sich keine Veränderung; die Drüse schwilkt nur zur Grösse einer Linse an; der Muskel ist bei der Section nicht hyperämisch, derb mit feinsten weissen Streifen.

Mikroskopisch: Die Drüse ist ganz leicht hyperplastisch. Nirgends findet sich im Muskel zellige Infiltration; auch die oft beobachteten Zellen um Venen fehlen. Das Bindegewebe ist noch stärker vermehrt, als im vorigen Fall; auf Querschnitten sieht man neben jeder Faser, auf Längsschnitten neben den meisten Fasern. Muskel- und Bindegewebs-Fasern von ausserordentlich wechselnder Stärke.

Die Vertheilung des Bindegewebes ist durchaus die typische, an die Capillaren eng gebundene. Haupt- und Nebenbindegewebe unterscheiden sich von einander deutlich, die Fasern in jenem sind reichlicher, und auch die dicksten Fasern sind dort zu finden. Besonders auf Querschnitten sieht man recht häufig vom Haupt-Bindegewebe aus in das Bündel sich hineinerstrecken eine längsgetroffene, weite Capillare mit ausserordentlich starkem Fasermantel, und die Capillare sich dann zwischen den weit getrennten Muskelfasern verästeln, wobei der Fasermantel immer dünner wird; auch nackte Capillaren lassen sich noch nachweisen. Die Anordnung auf Längsschnitten ist entsprechend, die leitersprossenartige Anordnung vollkommen deutlich. Als neue Beobachtung fällt auf, dass die Mäntel um solche quer über längsgetroffene Muskelfasern verlaufende Capillaren oft sehr locker sind, so dass sich zuweilen allerfeinstes, kernloses Bindegewebe wie ein feinster Schleier zwischen zwei Quercapillaren ausbreitet, durch den man die Muskelfasern hindurch sieht. In diesem Nebenbindegewebe gelingt es kaum einmal, einen langen Kern aufzufinden, der nicht einer Capillare, sondern einer Faser angehört. Im Hauptbindegewebe ist dies leichter möglich, aber die Kerne sind auch hier äusserst spärlich, weit getrennt; nichts weist auf eine Vermehrung hin.

Die Capillaren sind spärlicher zu finden, als sonst, weit, zum Theil gefüllt. Ein leicht roth sich färbender schmaler Saum nach aussen von den flachen oder auch höheren Endothel-Kernen ist zuweilen sichtbar.

Die cylindrischen Fasern sind zahlreich, auf Querschnitten ist in jedem Bündel eine oder mehrere getroffen (Schnitte durch hyaline Scheiben können hier nicht oft zur Verwechslung führen, da sie auf Längsschnitten sich als selten erweisen). Die Spaltenbildung und die Lage der Kerne in Spalten ist ziemlich häufig, doch nicht wie am 35. Tag. Kerne mit Höfen, ovalen und länglichen, sind nicht sehr reichlich.

Die vermehrten Muskelkerne liegen wieder sehr unregelmässig, Häufchen und Reihen sind selten. Auch die Contour-Veränderungen fallen nicht sehr auf, wohl aber die Chromatin-Armuth der meist ovalen grossen Kerne. Doch fehlen auch Chromatinkörper nicht.

Die Wellung der Fasern ist sehr ausgedehnt und feiner, als man es sonst zu sehen pflegt. Das Nebenbindegewebe macht meistens ihre Windungen mit.

Das interstitielle Fett ist sehr stark vermehrt, die meisten Kerne zeigen Fetttropfen neben sich, meist mehrere und verschieden grosse. Zuweilen sieht man nahe der Grenze des Hauptbindegewebes fetthaltige Zellen mit dicken Tropfen auch im Nebenbindegewebe liegen, was zusammen mit der Zunahme des Nebenbindegewebes überhaupt die Erkennung der Bündel-Eintheilung erschweren kann.

Der Fettgehalt der Muskelfasern ist nicht vermehrt gegenüber dem vorigen Thier; die Fetttropfen sind hier alle gleich fein und liegen in regelmässigen Abständen; die allermeisten Fasern enthalten solche.

23) 99 Tage nach der Durchschneidung getötet.

Die Fersenhaut ist leicht geröthet gewesen. Zwei Monate nach der Operation wird ein Haarschwund beobachtet, der allmählich am grössten Theil der Extremität zu sehen ist.

**Section:** Die stark verkleinerte Muskulatur ist nur wenig stärker bluthaltig, als die des anderen Beines. Trockene und dünne Beschaffenheit der nackten Haut.

**Mikroskopisch:** Die auf das Doppelte vergrosserte Kniekehlen-Lymphdrüse ist kleinzellig hyperplastisch; Follikel, Sinus, Markstränge sind deutlich gesondert.

Das Sehnenscheiden-Bindegewebe zeigt an einer Stelle nahe der Ferse neben einer Vene vermehrte spindelige Kerne.

Die Bindegewebe-Vermehrung ist erheblich stärker, als im vorigen Fall, vor Allem auch im Nebenbindegewebe, so dass die Bündel-Eintheilung zum Theil verwischt ist. Die, die Capillaren umgebenden Zellmäntel zerlegen auf Querschnitten die Bündel in Unterabtheilungen.

Besonders gut bemerkbar ist die gleichmässige Stärke und Art der Bindegewebs-Vermehrung in allen Theilen des Muskels; sie ist noch ganz in der typischen Weise erfolgt und an die längs- und querlaufenden Capil-

laren geknüpft, nur in dem Maasse, dass hier wohl nirgends mehr eine Muskelfaser eine andere berührt, sondern dass stets Bindegewebsfasern sie trennen, und zwar auch mitten im Bündel sehr dicke, gestreckte Fasern, neben dünneren, meist gewellten.

Sehr deutlich ausgesprochen ist die Vermehrung und Gestalts-Veränderung der Muskelkerne. Nur äusserst selten finden sich lange Kerne, bei weitem am häufigsten sind vergrösserte, äusserst chromatinarme; verkleinerte, geschrumpfte fehlen ganz, doch finden sich Chromatinkörper.

Höfe um die Kerne sind nur zuweilen angedeutet.

Die Dicke der Muskelfasern schwankt sehr. Fasern, die das Maass des Normalen überschreiten, haben sehr weit auseinanderliegende, oft durch Spalten getrennte Fibrillen, an denen die Querstreifung viel deutlicher hervortritt, als in einer normalen Faser, und an denen ein Sarkoplasma nicht zu erkennen ist. Die dünnen Fasern, ferner auch die am stärksten verdünnten, verhalten sich, was Fibrillen und Sarkoplasma angeht, ganz wie normale Muskelfasern.

Als bisher nicht beobachteten Befund sind ganz vereinzelte Muskelfasern zu nennen, die in einer Strecke ihres Verlaufs ausser einem Häufchen unregelmässig gestalteten Kerne weder Sarkoplasma noch Fibrillen, sondern (im fixirten Object) eine unregelmässig vom Sarkolemm begrenzte Lücke aufweisen.

Als verwandte Veränderung können andere Fasern aufgefasst werden, bei denen eine derartig grosse Lücke mit Kernen darin hier und da fädige und körnige Massen enthält, besonders dicht unter dem Sarkolemma.

Mehrere andere Fasern sind in homogene oder körnige Schollen und Scheiben zerlegt, zwischen denen ebenfalls Lücken klaffen.

Jene homogenen Schollen erinnern lebhaft an die hyalinen Scheiben, die sich in der gewohnten Beschaffenheit in allen Theilen des Muskels finden, doch im ganzen spärlich, auffällig gehäuft nur in der Nähe der Sehne.

Cylindrische Fasern sind äusserst spärlich, solche mit Spalten und Kernen darin, wie sie am reichlichsten am 35. Tag vorhanden waren, werden vermisst.

Die Schlägelung der Fasern ist zum Theil sehr stark; die gestreckten Fasern sind in der Minderzahl.

In Muskelfasern ist nur ganz ausnahmsweise in Form von allerfeinsten Tröpfchen Fett zu erkennen.

Sehr stark ist die Vermehrung des Fettes in den interstitiellen Zellen; die grossen Tropfen überwiegen jetzt; kaum eine Zelle mag frei von Fett sein. Das Nebenbindegewebe enthält nur nahe dem Haupt-Bindegewebe Fett, aber ebenfalls sehr reichlich, so dass die Bündel dadurch wie gesprengt aussehen.

24) 125 Tage nach der Durchschneidung getötet.

28 Tage nach der Operation findet sich ein Decubitus an der Ferse, der

nach einem lockeren Watteverband in 5 Tagen heilte. Die Drüse ist nie zu fühlen gewesen.

**Section:** Der gelähmt gewesene Gastrocnemius hat einen grauen bis gelblich weissen Farbenton, ist ärmer im Blut, als der andere.

**Mikroskopisch:** Die leicht vergrösserte Drüse zeigt vermehrte Lymphocytten, ohne dass die Struktur der Drüse verändert wäre.

Die Bündel-Eintheilung ist in vielen Theilen des Muskels unklar oder ganz verwischt, und zwar sind dies vorwiegend die peripherischen Theile, in denen schon normaler Weise die Bündel kleiner an Faserzahl und nicht so scharf getrennt sind, wie in den centralen Theilen. An diesen ist die normale Bündel-Eintheilung im Ganzen erhalten. Querschnitte zeigen indessen auch hier, dass der der Länge nach getroffene Bindegewebsmantel um Capillaren Unterbündel mehr oder weniger vollständig abgetrennt hat.

Am leichtesten sind Haupt- und Nebenbindegewebe, ausser an der Lage der Gefäße, zu unterscheiden durch den dichten, fast fascienartigen Bau des Hauptbindegewebes und seine ausserordentlich stark verdickten Fasern im Gegensatz zu dem noch immer mehr oder weniger lockeren Bau des Nebenbindegewebes, das allerdings ebenfalls, namentlich auf Muskel-Längsschnitten, sehr dicke gestreifte Fasern aufweisen kann.

Was seine Ausbreitung betrifft, so ist das Nebenbindegewebe auch hier überall tief im Bündelinnern zu finden; doch giebt es noch Muskelfasern, die kein Bindegewebe neben sich besitzen.

Die geringe Zahl der Kerne steht hier in einem besonders starken Missverhältniss zu der Menge des Bindegewebes. Nur einige Venen zeigen Rundzellen in ihren nächsten Nähe. Fast alle Bindegewebekerne haben zwar ihre lange Gestalt behalten, aber sie zeigen viele Unregelmässigkeiten, wie Krümmungen, keulen- und hantelförmige Anschwellungen, und die Chromatin-Vertheilung ist im Vergleich zu normalen Kernen gestört, so wie es für die Muskelkerne oft beschrieben wurde.

Die Capillaren im Bindegewebe machen sich viel schwieriger bemerkbar, als sonst, da sie leer sind und ihr Lumen entweder überhaupt nicht sichtbar ist, oder nur einen schmalen Spalt bildet. Da die Capillaren auch hier verdickte, nach van Gieson roth gefärbte Wände zeigen, sind sie auf Längsschnitten nicht immer vom dickern Bindegewebe zu unterscheiden. Das Endothel ist in allen Capillaren niedrig. Quer zur Muskelfaser-Richtung laufende Capillaren klaffen zuweilen und sind in denselben regelmässigen Abständen zu finden, wie sonst.

Die Muskelkerne sind sehr zahlreich, zuweilen sind Reihen von zehn und mehr Exemplaren zu finden.

Die Gestalt- und Chromatin-Veränderungen sind durchaus dieselben, mehrfach geschilderten.

Kernhöfe sind häufig und oft sehr gross, zuweilen sechs und mehr Kerne einschliessend.

Die meisten Muskelfasern haben gestreckten Verlauf, zeigen jedoch

im Ganzen wenig deutlich den aufgelockerten Bau und das Fehlen von Sarkoplasma zwischen den Fibrillen, dazu nie auf eine grössere Länge, sondern es finden sich immer wieder wie Einschnürungen aussehende Stellen von dichtem Gefüge und ferner Fasern, in denen die lockere Lage der Fibrillen nur auf ihnen Theil des Querschnittes zu bemerken ist.

Muskelfasern mit Vacuolen, gewöhnlich wabenartig angeordneten, sind reichlich, einige Fasern zeigen auf langen Strecken ihres Verlaufs diesen Bau und die Kerne liegen dann zuweilen im Faserinnern.

Cylindrische Fasern und Fasern mit hyalinen Scheiben sind selten.

Die Dicken-Unterschiede der Fasern sind äusserst beträchtlich, so gross aber auch die Verdünnung einer Anzahl von ihnen ist, niemals wird eine Muskelfaser unkenntlich.

Die Fettgewebs-Vermehrung betrifft hauptsächlich das Hauptbindegewebe, ist aber nicht stärker, eher geringer als im vorigen Fall; das Neben-Bindegewebe ist sogar überhaupt kaum noch betheiligt. In der Dicke der Fett-Tropfen finden sich noch alle Abstufungen.

Der Fettgehalt der Muskelfasern ist ausserordentlich gering, nur mit Mühe entdeckt man in einer Anzahl Fasern und zwar dem Hauptbindegewebe benachbarten, allerfeinste Fettröpfchen in weiten Abständen, weniger als beim ersten Auftreten des Fettes am 15. Tage.

Wir beginnen die Besprechung der einzelnen Punkte mit den Kernen der Muskelfasern.

Am 10. Tage sind zuerst Häufchen oder dichte Reihen von veränderten Kernen aufgefallen; am 11. und 12. Tage das gleiche, etwas weniger stark; vom 14.—20. Tage eine Zunahme der Kerne und eine Steigerung ihrer Veränderungen; am 23. Tag ist als neuer Befund das Auftreten von Chromatinkörnchen dazu gekommen; alle diese Veränderungen haben sich dann auf der gleichen Höhe gehalten oder sie überstiegen, doch ist die Ordnung der Kerne zu Gruppen allmählich undeutlich geworden.

Während im gesunden Muskel nur zuweilen statt des gewöhnlichen ziemlich gleichmässigen Abstandes der Kerne unter einander eine engere Lage von einigen Kernen beobachtet wird, so dass dadurch eine sehr unvollkommene Reihenbildung in der Längsrichtung der Faser zu Stande kommt, so handelt es sich hier um den ausserordentlich häufigen Befund ganz unregelmässiger und enger Reihen mit ungleichen Abständen der Theilnehmer, und häufiger noch um eine Häufchenbildung, die im normalen Muskel nie vorkommt.

So gelagerte Kerne zeigen gegenüber den normalen Muskel-

kernen ausnahmslos sehr starke Abweichungen in Gestalt und Chromatinlagerung. Am besten sind sie an isolirten Kernen zu sehen.

Vergleicht man z. B. am 18. Tag die Kerne des normalen und des gelähmt gewesenen Muskels, so fällt an den meisten Kernen des letzteren eine geringere Länge und eine viel stärkere Breite auf; der Kern ist also aus seiner langgestreckten, häufig fast cylindrischen Gestalt in eine mehr ovale übergegangen; er nähert sich also der Kugelgestalt und erreicht diese auch, wie man an Präparaten aus etwas späterer Zeit sieht.

Mit dieser Formveränderung ist regelmässig verbunden eine Auflockerung des Chromatingerüstes, das sonst enge Chromatinnetz ist viel weiter geworden; die nicht färbaren Theile überwiegen an Masse weit die gefärbten.

Versucht man beide Veränderungen auf eine gemeinsame Bedingung zurückzuführen, unter der, wie wir später des Genaueren sehen werden, der ganze Muskel steht, so ist die Aufnahme von Flüssigkeit in die Kerne dazu geeignet, und es ist von einem Oedem, wie des ganzen Muskels so auch des Kerns zu sprechen. Dürfen wir annehmen, dass im Kern gelöste Stoffe in stärkerer Concentration vorhanden sind, als in dem wasserähnlichen Stauungs-Transsudat ausserhalb, so handelt es sich um eine Endosmose durch die Kern-Membran hindurch, die zu einem erhöhten Druck im Innern des Kernes führt und sie zur Kugelgestalt ausdehnt.

Beispiele über die Quellungsfähigkeit des Kernes sind auch sonst zahlreich bekannt, doch meistens wohl nur bei an sich runden Kernen, an denen sich eine Gestaltsveränderung nicht so auffällig bemerkbar macht. Vieles, was als „bläschenförmige“ Kerne in der pathologischen Histologie beschrieben wird, mag auf dieselbe Weise entstanden sein.

Solche Kerne sind, isolirt und in den gewöhnlichen Abständen liegend, am 11. Tage zuerst reichlich vorhanden; es ist aber zu betonen, dass dann und auch späterhin meist noch Kerne von der normalen Beschaffenheit zu finden sind.

Viel häufiger als isolirt trifft man derartige veränderte Kerne in den bereits erwähnten Häufchen und Reihen an, die regelmässig aus ihnen bestehen, und zwar schon vom 10. Tage an.

Ihre enge Aneinander-Lagerung und vielfache Deckung bei durchaus nicht erweitertem Abstand von anderen Kernen oder Häufchen weist mit voller Sicherheit darauf hin, dass es sich nicht um eine Verlagerung, sondern um eine Vermehrung von Kernen handelt, und macht auch eine Deutung durch blosse Annäherung infolge der Atrophie des Muskel-Protoplasmas unzureichend. Besser als die unter so grossen Schwierigkeiten kaum exact auszuführende Zählung beweist diese Lage der Kerne eine stattgehabte Vermehrung.

Diese Vermehrung erfolgt an den beschriebenen grossen hellen Kernen durch fortschreitende Einschnürung und schliesslichen Zerfall in zwei oder wohl auch mehrere Fragmente. Es fehlt niemals an allen Zwischenstufen, in denen der Process verläuft; die Fragmente besitzen im Ganzen die kugelige Gestalt und stets dass helle Aussehen der Zellen, aus denen sie hervorgegangen sind, nur sind sie entsprechend kleiner. Gemäss dieser Uebereinstimmung mit den Ausgangskernen sind sie nach dem Gesagten ebenfalls im Zustand des Oedems zu denken.

Da niemals, trotz des genauesten Suchens in zahlreichen Präparaten, Mitosen gefunden worden sind, so ist danach die directe Kerntheilung in der beschriebenen Form als die einzige Art der Muskelkern-Vermehrung nach Nerven-Durchschneidung anzusehen.

Sehr häufig finden sich späterhin in derartigen Häufchen und Reihen einmal Abweichungen von der kugeligen Gestalt der Kerne in zackigen Conturen und dazu anstatt der hellen Beschaffenheit eine dichte, mit Verkleinerung verbundene; dazwischen alle Uebergänge.

Nehmen wir hinzu, dass vom 23. Tag ab Chromatinkörper zu finden sind, so dürfen wir den Schluss ziehen, dass von den zuerst prall gefüllten, späterhin geschrumpften Theilungs-Producten eine gewisse Menge völlig zerfällt, und schliesslich wohl ganz verschwindet.

Früher schon angedeutet als unscharfe Begrenzung der sonst dichten Häufchen und vom 38. Tag ab, wenn auch durchaus nicht durchgängig, deutlich geworden, ist eine unregelmässige Vertheilung der zahlreichen Kernfragmente über die Faser; sie werden besonders häufig nur noch zu zweien oder isolirt ange-

troffen, mit oder ohne Verfalls-Veränderungen, doch sind diese nie so ausgedehnt, dass wir in den unregelmässig zerstreuten Kernen die übrig gebliebenen Mitglieder von ehemaligen Haufen erblicken könnten.

Wenn dieses Phänomen nur durch eine nachträgliche Auflösung der Häufchen zu erklären ist, so dürfen wir darauf hinweisen, dass diese Annahme keine Schwierigkeit hat. Die Muskelkerne liegen im Sarkoplasma, und wie sonst Kerne im Protoplasma Ortsveränderungen erfahren können, so auch hier, wo wir uns nach der Nerven-Durchschneidung in Folge des später zu besprechenden Oedems die Muskelfasern von vermehrter Flüssigkeit, wenn auch langsam, durchströmt denken müssen, die ihre Spuren auch im mikroskopischen Präparat hinterlässt. Wir werden später des Ferneren zu erwähnen haben, dass das Sarkoplasma sich in Scheiben ordnet, also ebenfalls eine Orts-Veränderung gewisser Theile, die Kernen Bewegung verleihen muss, erfährt; doch möchte dieser Umstand gegenüber dem ersten von geringer Bedeutung sein.

Wir haben nun noch zu erwähnen, dass sich keine Anzeichen dafür gefunden haben, dass eine directe Zerlegung von Kernen, ohne vorausgegangenes Oedem, vorkommt.

---

Die Thatsache der Muskelkern-Vermehrung in atrophischen Zuständen des Muskels überhaupt und zumal nach Nerven-Durchschneidung ist allgemein anerkannt, obwohl noch Morpurgo, der ebenfalls ausdrücklich erwähnt, keine Mitosen gefunden zu haben, sie zwar nicht geradezu leugnen will, aber es doch für möglich hält, dass sie nur eine scheinbare ist: in einer verdünnten Faser müssen die Kerne näher an einander liegen.

An dem Zutreffenden dieser Bemerkung ist nicht zu zweifeln in der That wird dadurch der Eindruck der Vermehrung verstärkt. Wir schliessen uns im Uebrigen der Auffassung an, dass eine wirkliche Kernvermehrung, und zwar, wie wir bestätigen können, ausschliesslich durch directe Theilung, und, wie wir hinzufügen können, ausschliesslich nach vorhergegangenem Kern-Oedem in beträchtlichem Umfang erfolgt, und glauben, dass die Formveränderungen der Kerne und die Bildung vor allem der Häufchen ebenso genügend ist, sie zu beweisen, wie

die Zählung der Kerne, die nach Stier dasselbe Ergebniss liefert.

Für den von Stier nach ihren Zählungen vermuteten Untergang der Kerne haben wir — und zwar nur für die Kernfragmente — den histiologischen Nachweis bringen können in Gestalt der erwähnten Chromatinkörper.

Die allgemein getheilte und in die Lehrbücher übergegangene Auffassung dieser Muskelkern-Vermehrung ist die eines progressiven Vorgangs, der entweder als entzündlich, oder als regenerativ aufgefasst wird.

Wir werden noch zu erwähnen haben, dass es uns unmöglich ist, den ganzen complicirten Process nach der Durchschneidung des Nerven als entzündlich aufzufassen. Bei der Besprechung der Bindegewebs-Veränderungen wird der Ort sein, darauf hinzuweisen, eine wie nebensächliche, eng begrenzte, mit der Nerven-Durchschneidung nur auf dem Umweg über die ihr folgenden Hautgeschwüre in weitem Zusammenhang stehende Bedeutung die Entzündung hat.

Eine regenerative Bedeutung dieser Kernvermehrung zuzusprechen, halten wir auf Grund der vollkommenen Verschiedenheit des Kernverhaltens bei der echten Regeneration nach Verletzungen für nicht angängig. So vieles hier auch noch unklar ist, so haben sich doch die Angaben gehäuft, nach denen eine Entwicklung zu Muskelfasern nur den karyomitotisch sich vermehrende Muskelkörperchen, den Sarkoblasten, zukommt, protoplasmatische Massen mit direct sich theilenden Zellen aber als rückgängig aufzufassen sind, als Sarkolyten. Da zudem nun der Nachweis des Chromatinzerfalls so vermehrter Kerne gelungen ist, so haben wir in der direkten Theilung der Muskelkerne nach Nerven-Durchschneidung eine langsam sich vollziehende, mit völligem Verschwinden endigende Rückbildung der Kerne zu sehen.

---

Wir lassen die Besprechung des Muskel-Protoplasma folgen, und beginnen mit seiner Atrophie.

Die der Nerven-Durchschneidung folgende Muskel-Atrophie und ihre Grösse ist auf die verschiedenste Weise nachweisbar.

Durch das Gefühl lässt sich ihre Existenz und ihr fort-

schreitender Charakter sicher feststellen, und am herausgenommenen Muskel zeigt ein Vergleich mit dem der anderen Seite deutlich den Unterschied, — beide Male aber erst nach Verlauf von 2—3 Wochen, und nur eine sehr ungenaue Schätzung ist so möglich<sup>1)</sup>.

Eine weitere Methode, die Atrophie festzustellen, wäre die Messung vieler Fasern und der Vergleich des Durchschnittsmaasses mit dem nach Messung zahlreicher normaler erhaltenen.

So nahe dieses Verfahren liegt, so gross sind die Schwierigkeiten, denen es begegnet. Wir haben bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden, dass die Folgen der Nerven-Durchschneidung ausserordentlich oft in einer Verdickung von Fasern bestehen, durch Oedem oder hyaline Umwandlung, ein Umstand, der natürlich den Wert der durch die Messungen erhaltenen Zahlen herabsetzen muss, auch wenn diese, wie das nach Stier der Fall ist, im Stande sind, die Existenz der Atrophie nachzuweisen.

Zahlreiche Faktoren sind es auch, die die durch vergleichende Wägung zu erhaltenden Zahlen bilden helfen, und es ist in ihnen einfach der quantitative Ausdruck der ganzen complicirten Veränderungen zu sehen, die nach der Nerven-Durchschneidung auftreten, und unter denen die Atrophie nur eine ist. Wir ziehen es daher vor, unsere auf Wägung beruhende Tabelle an den Schluss dieser Abhandlung zu setzen und sie dann zu besprechen.

Hier, im vorwiegend mikroskopischen Theil unserer Untersuchung, können wir die Beobachtungen dahin zusammenfassen, dass der Dickenunterschied eines Theils der Fasern gegenüber denen der gesunden Seite erst um den 20. Tag merklich wird, und dass ebenfalls um diese Zeit dünnerne Fasern häufiger auftreten, als sie im gesunden Muskel angetroffen werden.

Späterhin hat man den Eindruck einer fortwährenden Zunahme der Atrophie, sieht die dünnen Fasern immer zahlreicher werden, kann aber noch stets, auch am 125. Tag, die Gegenwart von zahlreichen Muskelfasern mit der normalen Durchschnittsdicke, oder diese übersteigende nachweisen. Im Ganzen verläuft die Atrophie ungleichmässig, eine Eigenthümlichkeit, die uns

<sup>1)</sup> In den Protokollen ist darum auf Angaben über diesen Punkt verzichtet worden.

schon bei den Kernen aufgefallen ist und uns noch oft begegnen wird, und wird oft verdeckt durch andere Zustände der Fasern.

Es erhebt sich hier von selbst die Frage, ob die Atrophie in dem von uns eingehaltenen Zeitraum zu einem völligen Verschwinden einzelner oder gar vieler Muskelfasern führt, wie das für die Kerne gilt.

Im Text unserer Protocolle ist für die Zeit vor dem 125. Tag nicht das Geringste erwähnt, das darauf hinweisen würde. Wir können jedenfalls mit voller Sicherheit sagen, dass ein zu irgend einer Zeit eintretender rascher Zerfall nicht vorkommt; er hätte sich der besonders auf diesen Punkt gerichteten Aufmerksamkeit nicht entziehen können, und würde wohl als der so auffällige Vorgang der zelligen Resorption verlaufen sein.

Andererseits haben wir stets, auch noch am 125. Tag, selbst an den allerfeinsten, nur mit den stärksten Linsen als solche zu erkennenden Muskelfasern ihre Zusammensetzung aus, wenn auch noch so wenigen Fibrillen, nachweisen können. In einer Anzahl von Fasern hat also die Atrophie zu einer Herabsetzung der Zahl der Fibrillen geführt, ohne dass wir uns an Vorstufen über die Art und Weise dieses Schwundes hätten unterrichten können.

Schreitet dieser Process weiter fort, nachdem er so ungleichmässigen Verlauf im Innern einer Muskelfaser genommen hat, so bliebe schliesslich nur das zusammengefallene Sarkolemm übrig; derartiges haben wir aber nicht gesehen, würde auch sehr schwer zu erkennen sein.

Nur am 25. Tag sind in diesem Zusammenhang zu erwähnende Unterbrechungen im Faserverlauf notirt worden, wo ausser den Kernen entweder nur fädiges und körniges Material im Sarkolemm eingeschlossen, oder überhaupt im gehärteten und gefärbten Präparat nichts zu erkennen war; doch ist die Ausdehnung dieser Veränderung auf kurze Strecken und wenig Fasern beschränkt, und es ist darin zu dieser Zeit jedenfalls nicht mehr als ein etwaiger Hinweis auf den späteren Untergang ganzer Fasern zu sehen.

Nur eine Zählung der Fasern hätte sicheren Aufschluss darüber geben können, ob am 125. Tag überhaupt schon Fasern verschwunden sind. Wir hoffen diese Lücke mit anderen, die

sich erst zu spät bemerkbar gemacht haben, bei einer anderen Gelegenheit ausfüllen zu können.

---

Wir haben oben betont, dass die Fibrillen, wo sie überhaupt noch vorhanden, scharf und deutlich zu erkennen waren, und können hinzufügen, dass ein Verschwinden der Querstreifung der Fibrillen niemals beobachtet worden ist, auch nicht irgend eine Veränderung an ihr. Sie war immer so deutlich zu sehen, wie die Fibrillen selbst, und zeigte nur die verschiedenen Grade der Dicke und Nähe der Scheiben, die man am gesunden Muskel in verschiedenen Zuständen seiner Contraction beobachtet, und die hier von der nach Versuchen und Zeiten wechselnden Haltung des Fusses und Unterschenkels und den dadurch hervorgerufenen verschiedenen Spannungsgraden abhängig war.

Wir können also nicht die häufig ausgesprochene Meinung theilen, dass die Querstreifung nach der Nerven-Durchschneidung bald verschwindet, oder früher verschwindet, als die Längsstreifung, wie dies z. B. Stier angiebt; vielmehr war selbst in Fällen, wo das Sarkoplasma sehr schwere Veränderungen aufwies, sie noch zu sehen, wenn anders die Fibrillen dabei nicht überhaupt verdeckt waren.

---

Haben also wahrnehmbare Veränderungen an den Fibrillen ganz gefehlt, so sind sie um so reichlicher und mannigfacher gewesen am Sarkoplasma. Wir glauben vor allem der van Gieson'schen Färbung, mit der man es vollkommen in der Hand hat, entweder die Fibrillen oder das Sarkoplasma stärker hervortreten zu lassen, einige Aufklärungen über Veränderungen zu verdanken, die oft verschieden gedeutet worden sind.

Die einfachste Veränderung, die schon am 11. Tag sehr ausgeprägt vorhanden war, um später nie mehr zu fehlen, sind Lücken in ihm von spaltförmigem Charakter und meist beträchtlicher Länge.

Eine merkliche Anschwellung der Faser ist auch bei reicher Gegenwart solcher Spalten nicht sicher zu beobachten.

Man sieht in ihnen im gehärteten und gefärbten Präparat entweder gar nichts, und die Fibrillen leicht gebogen die Lücken

begrenzen, oder aber in geradem Lauf und wie durch einen leeren Raum durch sie hindurchziehen.

Dabei ist an ihnen die Querstreifung viel deutlicher zu sehen, als im unveränderten Muskel, an dem man sie durch das Sarkoplasma hindurch erblickt.

Erst zu späterer Zeit, am 23. Tag noch sehr spärlich, und am 125. Tag besonders reichlich, treten die mit den Spalten, wie zuweilen Uebergangsformen zeigen, in Beziehung stehenden kugeligen Vacuolen im Muskel auf, durch die man Fibrillen wie hindurchziehen sieht.

Gewöhnlich eng benachbart, geben sie der Faser ein wabiges oder schaumiges Aussehen auf kleinen oder grossen Strecken ihres Verlaufs.

Eigenartig ist die anscheinend fehlende Tendenz dieser Räume, die wohl mit Flüssigkeit ausgefüllt sind, vielleicht dem irgendwie eingedickten Oedem, zu grösseren sich zu vereinigen. Es ist, als hätte sich das Oedem zu Tropfen gesammelt; in diesem Sinne stellen die Vacuolen den Gegensatz dar zu der nunmehr zu besprechenden, in's Grosse gehenden Weiterentwicklung der Spalten.

Von diesen führen nehmlich alle Stufen über zu Fasern, an denen auf grosse Strecken ihres Verlaufs, so gross schliesslich, wie sie nur irgend im Schnittpräparat getroffen werden, das Sarkoplasma seine Färbbarkeit nach van Gieson verloren hat und die Fibrillen wie nackt daliegen.

An solchen Fasern ist sowohl die Längs-, als die Querstreifung abnorm deutlich; man hat ausschliesslich die quergestreiften Fibrillen, dazu noch in erweitertem Abstand von einander, vor sich.

Derartige Fasern sind deutlich vom 28. Tag ab vorhanden, und nehmen späterhin an Menge zu. Nicht selten kann man sich überzeugen, dass sie in ganz allmählichem Uebergang auf eine fernere Strecke ihres Verlaufs wieder die gewöhnliche Beschaffenheit annehmen. Damit ist eine Abnahme des Durchmessers verbunden.

An Querschnitten fehlt zuweilen die beschriebene Veränderung theilweise; die Fibrillen liegen in solchen Fasern etwa zu einem Viertel in weiten Abständen ohne erkennbare Zwischensubstanz;

ganz langsam sieht man in den übrigen drei Vierteln das Sarkoplasma wieder auftreten und die gewöhnliche Dichtigkeit gewinnen.

Was in allen diesen Fällen der Faser verloren gegangen, und, wie der Abstand der Fibrillen zeigt, durch eine unfärbbare, wohl flüssige, durch die angewandten Reagentien nicht gerinnende Substanz, vermutlich Traussudat, ersetzt ist, ist — wahrscheinlich neben anderen Sarkoplasma-Bestandtheilen — der Muskel-Farbstoff, der sich dem Säurefuchsin gegenüber ebenso verhält, wie dem gewöhnlich zu seinem Nachweis verwandten, ebenfalls saurem Anilinfarbstoff Eosin.

Bei der leichten Löslichkeit mancher Eiweisskörper des Sarkoplasma und des Muskel-Farbstoffs dürfen wir annehmen, dass sie von der den Muskel nach der Nerven-Durchschneidung langsam durchströmenden Oedem-Flüssigkeit fortgeführt werden, die dann ihren Platz einnimmt. Es hat sich also hierbei um einen Austausch von Stoffen zu Ungunsten der Muskel-Substanz gehandelt.

---

Anders ist der Charakter der nun zu besprechenden Veränderung, der Bildung *hyaliner Scheiben*. Dem ersten Anschein nach dasselbe, was von den Autoren als wachsartige Degeneration nach der Nerven-Durchschneidung häufig erwähnt ist, weist sie doch in unserer Beschreibung, z. B. bei No. 10, nicht unerhebliche Abweichungen von ihr auf.

Die wachsartige Degeneration wird allgemein beschrieben als eine Metamorphose der ganzen Muskel-Substanz zu hyalinen Schollen, während wir eine Zerlegung nur des Sarkoplasma in hyaline Scheiben gesehen, und eine Beteiligung der Fibrillen vermisst haben. Wir fassen also die hyalinen Scheiben als verdichtetes, zusammengeschobenes Sarkoplasma auf, entstanden dadurch, dass bestimmte Theile der Faser ihr Sarkoplasma an andere abgeben. Die Verdichtung wird durch die tiefere Färbung nach van Gieson, und besonders auch im Präparat nach Altmann deutlich; nach unseren sonstigen Kenntnissen dürfen wir eine gleichzeitige Gerinnung annehmen und uns vorstellen, dass sie unter der Einwirkung der aus den Capillaren austretenden Flüssigkeit erfolgt, wobei unsere Scheiben denselben Glanz gewinnen, wie wir ihn besonders vom Typhus-Muskel kennen.

Da, wo diese verdichteten Scheiben liegen, ist demgemäß die Querstreifung der Fibrillen ganz verdeckt oder nur undeutlich, da, wo die von Sarkoplasma entblößten Fibrillen nur von der Blutflüssigkeit umspült werden, ist sie wiederum deutlicher, als an den durch normales Sarkoplasma hindurch gesehenen, — genau wie in einem Theil der vorhin erwähnten Spalten.

Der Abstand der Fibrillen zwischen den Scheiben ist sehr verschieden; zuweilen ziehen sie streng geradlinig parallel weiter, und dann pflegt die Scheibe als ein verdickter Bezirk der Faser sich abzuheben. Oft aber ist das umgekehrte der Fall: die Fibrillen sind durch Oedem weit auseinander gedrängt, und verlaufen in Bogenlinien zu den wie ein Band sie einschnürenden Scheiben.

In drei Fällen von starker wachsartiger Degeneration bei Typhus, die wir seit dieser Beobachtung untersucht haben, war die Abweichung deutlich, und in der That eine Zerlegung des ganzen Sarkolemm-Inhaltes zu sehen. Aber in einem anderen Fall von Typhus und in mehreren Fällen von Geschwulst-Wachsthum im quergestreiften Muskel haben wir die oben beschriebene Veränderung gut ausgeprägt gefunden.

Es ist daher unwahrscheinlich, dass es sich um getrennte Processe handelt, sondern eine nahe Beziehung, — auf die auch noch andere, gleich zu besprechende Umstände hinweisen — ist anzunehmen. Vielleicht so, dass nur die Zerreissung der Fibrillen in unseren gelähmt gewesenen und vorsichtig herausgenommenen Muskeln ausgeblieben ist; immerhin aber würde zu untersuchen sein, ob auch sonst die hyaline oder wachsartige Umwandlung der Musculatur lediglich eine Veränderung des Sarkoplasma ist, wie in unserem Falle, wo man auch gegenüber den allerstärksten Graden den zuverlässigen Eindruck behält, dass die Fibrillen nur verdeckt sind.

Der Glanz ist es, der vor allem die Verwandtschaft der eben geschilderten Veränderungen zu den nun zu besprechenden „cylindrischen Fasern“ auffällig macht.

Was zuerst den von uns gewählten Namen „cylindrische Fasern“ angeht, so ist er von einer unter den mehrfachen Eigenthümlichkeiten, nämlich der auf Querschnitten besonders in die Augen fallenden Gestalts-Veränderung, genommen: der sonst ausnahmslos mehrseitige oder ovale, jedenfalls niemals ganz

kreisförmige Durchschnitt der Faser geht unter Zunahme seines Flächeninhaltes in eine Kreisform über.

Es handelt sich hier um die Art von Fasern, die nahezu in der ganzen Literatur unseres Gegenstandes und besonders auch der neuropathischen Muskelatrophien als „hypertrophische“ bezeichnet sind.

Nur in Arbeiten aus der Bonner medicinischen Klinik<sup>1)</sup> wird die Vermuthung ausgesprochen, die sogenannten hypertrophischen Fasern könnten gequollen, oder wachsartig oder amyloid geworden sein.

In der That liegt hier durchaus keine Hypertrophie vor, und kein Name ist ungeeigneter, als dieser von einer ganz äusserlichen Aehnlichkeit hergenommene, der dazu noch einen unserer Auffassung nach unberechtigten Nebengedanken einschliesst.

Die Verdickung solcher Fasern ist ohne Weiteres schon bei schwacher Vergrösserung ersichtlich; es sind die dicksten überhaupt vorkommenden Muskelfasern; dadurch, und durch ihre tiefere Färbung nach van Gieson heben sie sich sehr stark ab.

Im Ganzen gleicht diese Veränderung den oben beschriebenen hyalinen Scheiben, nur sind die cylindrischen Fasern oft sehr vollkommen homogen. Es hat sich aber recht oft an günstigen Stellen, in denen Fasern auf ausserordentliche Längen getroffen waren, nachweisen lassen, dass sich daran nackte Fibrillen schlossen, genau wie dies zwischen den Scheiben geschieht.

Nimmt man hinzu, dass sich doch nicht ganz selten die quergestreiften Fibrillen eben noch erkennen liessen im Bereich der Veränderung, so erhellt aus allen diesen Punkten die enge Beziehung zu der vorhin beschriebenen Scheibenbildung, und die allerdings wohl mit Sicherheit von vornherein bestehenden Unterschiede stellen sich als rein quantitativer Art heraus in Bezug auf Ausdehnung sowohl, als Stärke.

Am 35. Tag sind an solchen Fasern noch Eigenthümlichkeiten bemerk't worden, die vorher gar nicht, und nachher nur selten wieder aufgetreten sind.

Einmal feinste Spalten, in allen möglichen Richtungen verlaufend und am 125. Tag sogar anscheinend vollständige Unter-

<sup>1)</sup> Nathan, Rindskopf, Dissertationen, Bonn 1889 und 1890.

brechungen der Continuität der Faser darstellend. Sie sind von Interesse, weil sie die Verwandtschaft der cylindrischen mit den wachsartigen Fasern illustriren, obwohl bei diesen die Zerlegung in Schollen ausnahmslos vorhanden ist, ganz andere Grade erreicht, und wohl zu den stärksten Gestalts-Veränderungen, niemals aber zum cylindrischen Querschnitt führt.

Zweitens Kerne in diesen Spalten, von denen die Beschreibung zeigt, dass sie als Fragmente von Muskelkernen vom Sarkolemm aus in die Spalten gelangt sind und dort auch ganz isolirt liegen können.

Sie als Lymphocyten anzusehen, liegt kein Grund vor, da niemals Protoplasma an ihnen nachzuweisen ist, und Lymphocyten im Zwischengewebe nahe derartigen Fasern vermisst wurden. Wir sehen vielmehr damit bestätigt, was wir schon einmal geglaubt haben annehmen zu dürfen, dass die Kerne in der That beweglich sind; als die sie in die Spalten hineinbewegende Kraft dürfen wir auch hier wieder das Oedem ansehen.

---

Es bleiben noch einige Veränderungen aus den Protocollen hervorzuheben übrig.

Die am 11. Tag zuerst erwähnten runden oder spaltförmigen, scharf begrenzten Höfe um die Kerne, die in der Folgezeit immer in wechselnder, aber im ganzen ansteigender Menge vorhanden sind und oft auch gleichzeitig mehrere Kerne einschliessen, dürften sich den vorhin beschriebenen Vacuolen anreihen, doch unterscheiden sie sich von diesen durch die erwähnte Färbbarkeit mit Methylenblau.

Wir knüpfen daran die Vermuthung, dass in derartige Vacuolen hinein von den ödematösen Kernen Stoffe abgegeben werden, denen dieselbe chemische Beziehung zu jenem basischen Anilinfarbstoff zukommt, wie dem normalen Chromatin.

Auch für diese Kernhöfe gilt, um diesen wichtigen Punkt noch einmal besonders zu betonen, wie für alle anderen der ausserordentlich ungleichmässige Charakter ihres Auftretens und ihrer Vertheilung; bald liegen sie ganz unregelmässig zwischen der Höhe entbehrenden Kernen, bald in Gruppen von Kernen um jeden einzelnen, dann wieder um alle Kerne in einer langen Strecke einer Faser, woran sich dann unvermittelt hoflose Kerne

schliessen; dazu kommt, dass die Veränderung durchaus nicht gleichen Schritt hält mit der Zeit.

Noch mehr prägt sich das Schwankende in den Veränderungen nach Nerven-Durchschneidung aus in einer Frage, in die wir gerade aus diesem Grunde keine klare Einsicht gewonnen haben: wir meinen die Verlaufsrichtung der Fasern nach der Operation.

Schon in den Protocollen haben wir in allen den Fällen darauf verzichten müssen, Angaben über diesen Punkt zu machen, in denen das Verhalten an den verschiedenen Fasern eines und desselben Präparates zu grossen Verschiedenheiten unterlag.

Immerhin lässt sich einigermaassen eine Reihe aufstellen, in der eine allmähliche Zunahme der anfangs nur angedeuteten, am 10. Tage starken und zwar stets groben Schlägelung, die schon am 20. und noch am 99. Tag die Mehrzahl der Fasern betrifft, sich bemerkbar macht. Aber viele ausserhalb dieser Reihe stehenden Thiere lassen sich nur mit einem gewissen Zwang einfügen; die letzten Thiere weisen mit Sicherheit wieder eine deutliche Abnahme auf.

So können wir denn gegenüber einem so grossen Wechsel nur mit Vorsicht zum Verständniss anführen, dass nach unseren Beobachtungen jedenfalls eine gewisse Zeit nach der Operation der Fuss in Equinus-Stellung verharrt, doch bei den verschiedenen Thieren und in verschiedenen Zeiten wechselt der Grad der Streckung des Fusses, und nicht immer schleift der Fussrücken auf dem Boden.

Später, gegen das Ende unserer Versuchszeit hin, doch wiederum unter grossem Wechsel bei den einzelnen Thieren, ist die Haltung des Fusses kaum mehr als verändert zu erkennen. Die Beugemuskeln des Fusses an der Vorderseite des Unterschenkels, die z. Th. vom Nervus cruralis versorgt werden, richten den Fuss auf, — vielleicht, nachdem sie hypertrophisch geworden sind — und mögen so langsam die Entspannung ausgleichen.

---

Von besonderem Interesse ist die Frage des Fettgehaltes der Muskelfasern nach der Nerven-Durchschneidung.

Nachdem in früheren Arbeiten, z. B. von Mantegazza, das Auftreten von Fett nach Monate langem Verlauf der Atrophie beobachtet war, erwähnen die letzten ausführlichen Arbeiten

über unser Thema nichts über sie, wie z. B. Kraussens, oder stellen sie in Abrede, wie Stier's; und so können wir noch heute mit v. Recklinghausen<sup>1)</sup>) sagen, dass eine fettige Metamorphose des Muskels als directes Resultat der experimentellen Lähmung noch nicht demonstriert ist.

In den Protocollen haben wir zuerst das Auftreten von eben sichtbaren, weit auseinander liegenden Fetttröpfchen in ganz vereinzelten Fasern am 15. und 17. Tag erwähnt, während das am 18. Tag getötete Thier keine enthielt.

Am 20. Tage war das Fett noch immer in dieser geringen Menge, aber nun in allen Fasern vorhanden; am 23., 25. und 28. Tag gab es wieder leichte Schwankungen in Menge und Ausdehnung, am 33. war eine Zunahme festzustellen, die zugleich das Maximum war, und nach einem leichten Sinken am 35. Tag hielt sich das Fett wie am 35. Tag bis zum 69.; am 99. war eine starke Abnahme zu constatiren, und am 125. Tag war das Fett nicht einmal mehr in der so geringen Menge des 15. Tages vorhanden.

Es ist dazu zu bemerken, dass vom 42. Tag an auch cylindrische Fasern fetthaltig gefunden werden, stets aber sehr schwach, und schliesslich, dass die Fettmengen im Vergleich zu den nach anderen Schädigungen, z. B. eitriger Entzündung auftretenden auch auf ihrer Höhe am 33. Tag als sehr gering zu bezeichnen sind.

Das Bemerkenswertheste an diesen Beobachtungen dürfte sein, dass der Fettgehalt der Fasern nach einem frühen Beginn und langsamem Ansteigen wieder abnimmt, ohne dass ein Zerfall der Faser dabei irgendwie in Betracht käme, bei dem die Fettropfen frei würden und zur Resorption gelangten.

Der Begriff der fettigen Degeneration, wie ihn z. B. die Cellularpathologie<sup>2)</sup> kennt, als ein nekrobiotischer Process, bei dem die Elemente als solche verschwinden, passt daher auf unseren Fall unter keinen Umständen.

Versteht man aber unter fettiger Degeneration eine Veränderung der Zelle, die zwar sehr häufig, aber nicht nothwendig

<sup>1)</sup> v. Recklinghausen, Handb. d. allgem. Pathol. des Kreislaufs und d. Ernährung, 1883, p. 389.

<sup>2)</sup> IV. Auflage, S. 417.

zum Untergang führt, so könnte auch der Fettgehalt des Muskels nach der Nerven-Durchschneidung noch hierzu gerechnet werden, und er würde ein sicheres Beispiel einer sich rückbildenden fettigen Degeneration sein, da die in dem gleichen Sinn verwerthete Beobachtung der Kerntheilung in anscheinend fettig degenerirten Zellen nicht eindeutig ist.

Wir glauben jedoch, dass wir es überhaupt nicht nöthig haben, hier von einer fettigen Degeneration im Sinne der Entstehung des Fettes als eines Eiweiss-Spaltungsproductes zu sprechen, sondern möchten in einer Deutung als Fettinfiltration die methodologisch gebotene Auffassung sehen.

Suchen wir, wie sonst bei Fettinfiltrations-Zuständen, auch für die quergestreifte Musculatur die physiologischen Grundlagen der abnormalen Fettanhäufung, so finden wir sie in den sogenannten „interstitiellen Körnern“, die durch Henle und Kölliker als beständiger Befund in den Muskeln vieler Thiere nachgewiesen sind.

Diese Körnchen färben sich schwarz nach Behandlung mit Osmiumsäure, verlieren aber diese Farbe bald im Xylol des Canada-balsams, worauf Altmann seine Auffassung gegründet hat, sie beständen nicht aus Neutralfett (das in Xylol länger seine Farbe behält), sondern aus Fettsäuren.

Indessen hat Ehrhardt<sup>1)</sup> an Muskelfasern bei Trichinose des Kaninchens ausserordentlich starke Vermehrung dieser Körnchen nachgewiesen, wobei genau dasselbe Aussehen entstand, wie es gewöhnlich als fettige Degeneration bezeichnet wird, und wenigstens an den Kernen auch der Ausgang in Zerfall nachzuweisen war, und wir selbst können aus sehr zahlreichen Erfahrungen bei den verschiedensten Gelegenheiten des Untergangs von Muskelfasern hervorheben, dass das Verhalten mit Osmiumsäure sich schwärzender Theile zum Xylol ausserordentlich wechselnd und nicht geeignet ist, eine scharfe Trennung zu ermöglichen.

Lassen wir also diese Unterscheidung fallen, so lässt sich jedenfalls sagen, dass in der Musculatur das Vorkommen von Fett oder Fettcomponenten etwas nicht ganz Ungewöhnliches ist. Es giebt keine Gelegenheit, sich besser davon zu überzeugen, als wenn man den Muskel eines gesäugten Kaninchens untersucht.

<sup>1)</sup> Ehrhardt, Ziegler's Beiträge, Bd. 20, 1896.

Man wird überrascht sein, etwa am 10. Tage des Lebens einen Fettgehalt zu finden, der nach Lage, Grösse und Zahl der Fettropfen von einer sogenannten fettigen Degeneration mittleren Grades nicht zu unterscheiden ist, und in allen Punkten übereinstimmt mit dem Fettgehalt von Muskelfasern nach Nerven-Durchschneidung.

Das einzige unterscheidende Merkmal ist dieses, dass die Fasern nach der Neurektomie ausser dem Fettgehalt meist noch andere Veränderungen aufweisen, die bei dieser physiologischen Fettinfiltration natürlich vermisst werden, Veränderungen, wie Spalten- und Vacuolen-Bildung, hyaline Scheiben, denen wir übrigens eine besondere Beziehung zum Fettgehalt nicht zuschreiben können. Es ist uns nur aufgefallen, dass erst vom 42. Tag an Fett auch in den cylindrischen Fasern zu finden war, und stets in noch geringerer Menge als in anderen Fasern.

Darin spricht sich eine schwerere Zugängigkeit dieser hyalinen Fasern für das Fett aus, die uns bei dem Gerinnungs-Zustand solcher Fasern verständlich vorkommt; doch kann die Erklärung auch so gegeben werden, dass die an Ausdehnung zunehmende hyaline Umwandlung allmählich auch häufiger in Fasern eintritt, die vorher schon Fett in sich aufgespeichert hatten, das nach der Gerinnung überhaupt nicht mehr zunahm.

Begnügen wir uns damit, an dieser Stelle die Uebereinstimmung der Fettanhäufung im Muskel nach Nerven-Durchschneidung mit gewissen Infiltrations-Zuständen, und nicht nur das Fehlen eines Ausgangs in Zerfall, sondern sogar den Rückgang des Fettgehaltes in späterer Zeit hervorgehoben zu haben. Es wird im Verlauf unserer Besprechung des Zwischengewebes, der wir uns nunmehr zuwenden, sich der Ort finden, noch einmal auf den Fettgehalt zurückzukommen.

---

Wir haben es zuerst mit den Circulations-Störungen im Muskel nach der Durchschneidung des Nervus ischiadicus und der in ihm enthaltenen Gefässnerven zu thun, und mit ihren ersten Folgen.

Mantegazza fand zuerst im Jahre 1865 als Folge der Resection des Nervus ischiadicus und cruralis die „*Hyperaemia neuroparalytica*“, von der zuerst Schiff gesprochen hat.

Steinert<sup>1)</sup>) beobachtete bald nach der Operation eine Wasser- aufnahme der Muskelfasern, die beim Kaninchen-Muskel am 2. Tag nach der Operation wieder zurückgeht, um einer Schrumpfung der Fasern Platz zu machen; als Quelle der Wasseraufnahme sieht er ein Oedem an, dessen Entstehung der Verminderung des Tonus der Blutgefässe und ihrer dabei erhöhten Durchlässigkeit zugeschrieben wird.

Auch Morpurgo bestätigt das Auftreten ödematöser Schwellung im Muskelgewebe nach der Nerven-Durchschneidung.

Wir erwähnen schliesslich, dass Krauss noch am 40. bis 60. Tag eine dunkelblaurothe Färbung des Muskels beschreibt, und fassen zusammen, dass zahlreiche Autoren auf die venöse Hyperämie, einige auch auf das Oedem des Muskels nach der Nerven-Durchschneidung aufmerksam geworden sind. Keiner aber hat besonderen Nachdruck auf beide gelegt.

In unserem Versuche haben wir eine venöse Hyperämie des Muskels gegenüber dem der anderen Seite mehrmals am betäubten lebenden Thier constatirt, und sie, bei der an die Tödtung durch Nackenschlag unmittelbar angeschlossenen Section, vom 3. bis 24. Tag jedesmal in sehr starkem Grade makroskopisch beobachtet. Späterhin wurde die makroskopische Beurtheilung unsicher. Am 69. Tag war der Muskel nicht mehr hyperämisch, am 99. Tag nur noch ganz leicht, und am 125. Tag war der gelähmte Gastrocnemius deutlich blässer, als der andere.

Die mikroskopische Untersuchung ergänzt die makroskopische Beurtheilung, und wies schon am 3. Tag als erste Veränderung überhaupt den klaffenden Zustand der Gefässe nach, und in der Folge, jedenfalls bis zum 51. Tag, ist dies constant, mit der einzigen Abwechselung, dass im mikroskopischen Präparat die Gefässe bald gefüllt, bald ohne Inhalt weit klaffen. Später treten dann die bald zu besprechenden mikroskopischen Gefässveränderungen auf.

Versuchen wir, uns diese venöse Hyperämie verständlich zu machen.

Was zunächst die unmittelbaren Folgen einer reinen Sympathicus-Durchschneidung angeht, so wissen wir, dass sie zuerst

<sup>1)</sup> Steinert, Dissertation, Würzburg 1887.

von einer arteriellen Hyperämie gefolgt ist, auf Grund der Gefässerweiterung nach Lähmung ihrer Musculatur.

Aber wir hören weiter, dass die Arterien nach der Durchschniedung der Vasomotoren später ihren Tonus mehr oder weniger wiedergewinnen, ohne dass wir über die Ursachen dieses Verhaltens aufgeklärt wären.

Im Gegensatz dazu finden wir bei Landois<sup>1)</sup> angegeben, dass die dauernde Lähmung der vasomotorischen Nerven Stauung des Blutes zur Folge haben muss, weil die zur Fortbewegung des Blutes mitwirkende Thätigkeit der Gefässmuskeln wegfällt.

Es geht zwar aus diesen Angaben hervor, dass wir Allgemeingültiges über die Folgen dauernden Vasomotoren-Wegfalls nicht wissen, aber angesichts unserer Beobachtungen können wir nicht umhin anzunehmen, dass eine Störung lange Zeit vorhanden bleibt, die in einer Behinderung der Blutbewegung und einer, wenn auch noch so schwach erhöhten Durchlässigkeit der Capillaren bestehen muss.

Es liegt nahe, ein zweites die Blutcirculation hinderndes Moment in dem Fehlen der Muskel-Contractionen nach der Durchschniedung der motorischen Nerven zu sehen.

Aber wir besitzen nur sichere Kenntnisse über die Beförderung des Muskel-Blutkreislaufs während der Muskelthätigkeit, und haben kein Recht, ohne Weiteres daraus auf eine Behinderung zu schliessen, wenn jene wegfällt.

Ohne eigene Erfahrungen auf diesem so ausserordentlich schwierigen Gebiet müssen wir uns mit diesen wenigen An deutungen begnügen, und dürfen noch einmal betonen, dass, welches auch immer ihre Deutung sein möge, an der Existenz und Stärke der venösen Stauung in der angegebenen Zeit nicht der geringste Zweifel sein kann, — auf Grund makro- und mikroskopischer Beobachtung.

---

Wir haben nun den Nachweis zu führen, dass mit diesem Ueberfluss an venösem Blut wirklich das Oedem verbunden ist, auf das wir schon bei Besprechung der Muskelfasern, nunmehr zu Erörterndes vorweg nehmend, hingewiesen haben.

Dieses Oedem ist nicht derart, dass es makroskopisch

<sup>1)</sup> Landois, Physiologie des Menschen. 7. Aufl. S. 812.

bequem nachzuweisen wäre; nur am 11. Tage ist das Feuchte, Glänzende, Weiche der Musculatur mehr als vorher und nachher aufgefallen.

Mikroskopisch äussert sich das Oedem unverkennbar schon am 5. Tage durch einen weiten Abstand der sonst dicht gefügten Bindegewebs- und Muskelfasern; ferner wird Bindegewebe, das im normalen Muskel überhaupt nicht sicher zu erkennen ist (das oft erwähnte und später genauer zu besprechende „Nebenbindegewebe“) sichtbar, weil die Muskelfasern auseinander weichen; schliesslich sieht man schon am 7. Tage die von uns so genannten Spiralfasern auftreten, Fasern, die, wie die Beschreibung ergiebt, nicht wohl anders aufgefasst werden können, denn als durch das Oedem völlig isolirte, aus einem früheren Spannungs-Zustand in Schraubenform übergegangene.

In diesen Zusammenhang gehören auch die am 30. Tag erwähnten aufgefaserten Bindegewebs-Fibrillen, die nur noch locker zu Fasern zusammengehalten werden; anscheinend können sie später in lauter feinste Fasern zerfallen.

Es bedarf kaum der besonderen Erwähnung, dass dieses so und ferner an den Kern- und Protoplasma-Veränderungen der Muskelfasern sichtbar gewordene Oedem nicht als ein (wie immer zu verstehendes) „Oedema ex vacuo“ aufzufassen ist. Es tritt schon zu einer Zeit auf, wo an den Muskelfasern eine Atrophie überhaupt noch nicht wahrzunehmen ist. Am stärksten ausgeprägt ist es etwa am 33. Tag, um dann in dem derb gewordenen Zwischengewebe des Muskels wieder abzunehmen, und in ihm gegen das Ende unserer Versuchszeit überhaupt nicht mehr erkennbar zu sein. Es kommt so, worauf wir noch einzugehen haben, ein genauer Parallelismus mit der Hyperämie zu Stande, nicht aber mit der Stärke der Atrophie, die am 125. Tag durchaus noch keine Abnahme erkennen lässt.

---

Ehe wir die weiteren Veränderungen des interstitiellen Gewebes besprechen, schicken wir einige Worte über das Bindegewebe der Wadenmuskulatur des Kaninchens voraus. Das Muskel-Bindegewebe bei einem und demselben Thier ist in den verschiedenen Muskeln ganz verschieden stark angelegt. Die grössten Verschiedenheiten bestehen auch zwischen den ver-

schiedenen Thierspecies in diesem Punkte, so dass das im Folgenden Gesagte sich eben nur auf diese eine Muskelgruppe des Kaninchens (im besonderen auf den *M. gastrocnemius* und den *M. plantaris*) bezieht.

Allgemein findet sich die kurze Angabe, dass das Perimysium internum des Kaninchen-Muskels sehr gering entwickelt ist; bei der so grossen Wichtigkeit der Frage nach der Herkunft der neugebildeten Bindesubstanz konnten wir uns damit nicht begnügen.

Hat man ein in der gewöhnlichen Weise behandeltes Präparat vor sich, so ist es sehr schwer, ja unmöglich, sich über die Mengenverhältnisse des Bindegewebes zu unterrichten, auch nach der schärfsten Färbung mit der van Gieson'schen Lösung nicht; die Muskelfasern liegen zu eng aneinander, und z. B. zusammengefallene Capillaren täuschen nur zu leicht Bindegewebe vor.

Die ersten Stadien der Atrophie und Quellung, wie sie in unseren Protocollen beschrieben sind, enthüllen das Bindegewebe zwar in der vollendetsten Weise schon zu einer Zeit, in der es sicher noch keine nennenswerthen Veränderungen erfahren hat. Aber es ist jedenfalls wünschenswerth, um ganz sicher zu gehen, eine Methode zu besitzen, mit der es am unveränderten, dem eben getöteten Thier entnommenen Muskel gelingt, das Bindegewebe aufzudecken und durch Färbung übersichtlich darzustellen.

Es ist uns dies gelungen durch Aufbewahren des Muskels auf 24 Stunden oder länger in 0,65 pCt. Kochsalzlösung. Der Muskel vergrössert sich darin sehr stark, aber im nachträglich entwässerten und eingebetteten Präparat liegen seine Fasern in sehr weiten Abständen von einander; die Bindegewebsfasern und die Capillaren sind ohne Schwierigkeit zu übersehen.

Es ergiebt sich dann zunächst eine gute Einsicht in den ausserordentlichen Reichthum des Muskels an Capillaren, den man dann ebenso gut beurtheilen kann, wie am Injectionspräparat.

Unter diesen fallen in regelmässigen Abständen stehende auf, die aus dem Perimysium internum (von uns „Hauptbindegewebe“ genannt —) zwischen die Muskelfasern eintreten, senkrecht zu deren Verlauf, und im Gegensatz zu allen übrigen Muskelcapillaren eine Bindegewebshülle aufweisen (von uns „Nebenbindegewebe“ genannt).

Dieses Bindegewebe ist sehr feinfaserig, nimmt in seiner an sich äusserst geringen Menge vom Hauptbindegewebe an rasch ab, und weist nur ganz selten den einen oder anderen langen Kern auf; es verliert sich von diesen Quercapillaren aus sehr rasch in allerfeinste Fasern, die an die nächsten Längscapillaren gebunden sind, mit denen sie geraden Wegs und eben noch sichtbar dahinziehen, ohne aber jemals eine Hülle um die Muskelfasern oder gar um jede einzelne zu bilden. Kerne fehlen diesen längs verlaufenden Fasern ganz.

Wegen ihrer ganz constanten Beziehung zum Hauptbindegewebe, und zwar dem der Arterien und Venen in ihm, wie sich mehrfach hat nachweisen lassen, und weil das übrige Capillarnetz im Bündelinnern sich erst an sie anschliesst, dürfen wir diese Capillaren mit ihrem feinen und lockeren Bindegewebsmantel als arterielle und venöse Capillaren ansehen, und sind also der Ansicht, dass auf ihre Umgebung das so spärliche und kernarme Bindegewebe der genannten Muskeln des Kaninchens beschränkt ist.

Ganz in derselben Weise wie hier durch das Experiment, wird das Bindegewebe, und zwar gleichzeitig in seiner Auffaserung, sichtbar durch die Atrophie und das Oedem, so wie es z. B. für den 5. Tag an einzelnen Stellen des Muskels, am 7. Tag in grösserer Ausdehnung, und dann überall beschrieben ist. Dabei enthüllt sich eine Neubildung von Bindesubstanz die wir im folgenden zu erörtern haben.

Wir stellen dazu kurz das hierher gehörige aus den Protocollen zusammen.

Wenn schon am 12. Tag der Eindruck der Verdickung der Bindegewebsfasern nicht abzuweisen ist, so ist jedenfalls am 15. Tag durch einen Vergleich leicht festzustellen, dass im geähmt gewesenen Muskel einerseits Fasern in einer Stärke vorhanden sind, wie sie im normalen fehlen, andererseits Fasern von ganz ausserordentlicher Feinheit, ob neugebildete, oder erst durch Auffaserung des sonst dichten Bindegewebes sichtbar gewordene, ist nicht zu entscheiden, doch dürfte die letzte Annahme einiges für sich haben.

Sie färben sich nehmlich nach van Gieson sehr viel blasser, ihre Conturen sind viel weniger scharf, ihr Inneres

sieht fast körnig aus, zusammen mit der grossen Feinheit und der gleich zu erwähnenden Beziehung zu den Capillaren alles Punkte, die den Gedanken an Ausscheidungs- und Gerinnungsproducte nahelegen, von denen dann in der nächsten Zeit stärkere Färbbarkeit, compacterer Bau, Dickenzunahme überführen zum gewöhnlichen Aussehen feinster Bindegewebsfibrillen.

Am Nebenbindegewebe macht sich diese Zunahme besonders bemerklich durch eine dichtere Beschaffenheit der faserigen Capillarmäntel. Am 18. Tag sind in diesen die als neu angesprochenen Fasern schon stärker geworden, auch die längs verlaufenden mögen schon etwas dicker, wenn auch vielleicht noch nicht zahlreicher geworden sein, der bei weitem grösste Theil des Bündelinnern ist aber noch ganz frei von Fasern.

Es lässt sich also gut feststellen, dass die Orte, an denen schon normaler Weise Fasern vorkommen, auch die der vermehrten Bildung sind.

Langsam breitet sich das Bindegewebe um die Capillaren aus, und um den 33. Tag haben schon die meisten Capillaren Fasern neben sich, aber immer noch so, dass bestimmte Quercapillaren sich, wie im Beginn, durch besonderen Reichthum an Fasern, durch ausgesprochene Mäntel, auszeichnen. Sie sind es, die in ihren regelmässigen Abständen den Vergleich mit den Quersprossen einer Leiter veranlassen.

Je mehr das Bindegewebe zunimmt, — am 35. Tag ist es schon bei schwacher Vergrösserung sehr auffallend —, um so stärker wird der Contrast zwischen Faserreichthum und Kernarmuth. Die wenigen langen Bindegewebskerne im Bündelinnern unter normalen Umständen sind eher jetzt noch schwerer zu finden. Der 42. Tag mit seiner abermaligen beträchtlichen Zunahme aller, auch der längs verlaufenden Bindegewebsfasern war besonders geeignet, dies festzustellen, vor allem auch die Abwesenheit von Kernen zwischen diesen.

Am 69. Tag war das Bindegewebe so reichlich, dass auf dem Querschnitt neben jeder Muskelfaser, doch nie sie ringförmig umgebend, und auf dem Längsschnitt neben den meisten Fasern Bindegewebsfibrillen liegen; die unmittelbar an das

Sarkolemm angrenzenden Capillaren traten der Zahl nach ganz zurück.

In günstigen Schnitten sieht man von dem die dicksten Fasern aufweisenden Hauptbindegewebe aus die mehrfach erwähnten Quersprossen ausgehen mit immer noch viel feineren Fibrillen, nunmehr aber so locker gefügt und reichlich zugleich, dass immer feiner werdende Bindegewebsfasern von den Quercapillaren nur wie ein Schleier herabhängen, durch den man die Muskelfasern erblickt; in gleich weitem Abstand von zwei Quercapillaren bleibt entweder ein freier Raum oder die Fasern laufen an einander vorbei.

Es prägt sich zu dieser Zeit wohl am reinsten der Typus der Bindegewebs-Anordnung aus.

Noch am 99. Tag ist er aber im Princip gewahrt, und nur schwerer erkennbar, denn die bisher respectirte normale Bündeleintheilung leidet an Deutlichkeit, zumal auf dem Querschnitt; die genau senkrecht zum Verlauf der Muskelfasern eintretenden Faserzüge trennen neue, kleinere Bündel von Muskelfasern ab.

Am 125. Tag hat diese Zerlegung der ursprünglichen Bündel noch zugenommen; und wäre unterdessen das Hauptbindegewebe nicht in dicke, fascienartige Scheiden verwandelt, so wäre die Eintheilung des Muskels gar nicht mehr zu erkennen.

Auch jetzt giebt es übrigens in den Bündeln noch Muskelfasern, die nicht durch Bindegewebsfibrillen getrennt sind.

Auch auf dieser Höhe der Bindesubstanz-Neubildung ist die Armuth an Kernen dieselbe geblieben und wirkt nur noch überraschender; sie finden sich in denselben Orten und in derselben ganz geringen Menge, wie im normalen Muskel, und wir fügen hinzu, dass die genaueste Durchmusterung von sehr zahlreichen Präparaten im Bindegewebe so wenig, wie in den Muskelkernen auch nur eine einzige Mitose hat auffinden können.

Es erhebt sich hier sofort die Frage, ob an den Bindegewebskernen eine ähnliche Fragmentirung mit dem gleichen Ausgang in Zerfall nachzuweisen ist, wie wir sie für die Muskelkerne glauben nachgewiesen zu haben.

Ihre Beantwortung ist nicht so leicht, wie in Bezug auf die Muskelkerne.

Einmal ist im Nebenbindegewebe an sich die Zahl der Bindegewebskerne, wie wir oft hervorgehoben haben, so gering, dass man überhaupt nur selten einen zu Gesicht bekommt, und späterhin gelingt dies noch schwerer in dem Maasse, als die Fasern sich reichlicher bilden.

Es ist demnach kaum zu erwarten und in der That nicht gelungen, die Stadien der directen Kerntheilung aufzufinden; über Andeutungen sind wir nicht hinausgekommen, die auch noch dadurch unklar wurden, dass an sich ein Theil der Bindegewebskerne oval ist, und so den an den langen Muskelkernen so stark auffallenden Uebergang aus der gestreckten in eine der Kugelgestalt sich annähernde Form nicht zeigen kann.

Wenn also die Beurtheilung an dem fast kernlosen Nebenbindegewebe auf die grössten Schwierigkeiten stösst, so sollte man erwarten, dass im Hauptbindegewebe die Entscheidung möglich wäre.

In der ersten Zeit ist davon nichts zu sehen, auch stören in der Beurtheilung ein wenig die Rundzellen, von denen noch die Rede sein wird, und sehr bald tritt die schon früh beginnende Fetteinlagerung in sämmtlichen Zellen des Haupt-Bindegewebes auf, in so reichlicher Menge, dass von einer Untersuchung der Kerne und ihrer Vermehrung oder auch ihrer Gestalts-Veränderung nicht mehr die Rede sein kann.

Sind wir also auf eine Schätzung angewiesen, so ist diese, wie wir noch sehen werden, der Annahme einer Vermehrung durch directe Theilung nicht günstig. Man kann sich sogar vorstellen, dass vielleicht gerade das in der Zelle angesammelte Fett ihre Theilung irgendwie hindert.

Am 125. Tag, an dem wegen der Abnahme des Fettes die Bindegewebskerne wieder deutlich geworden waren, fanden sie sich nicht etwa in vermehrter Anzahl vor, sondern zeigten nur die im Protokoll erwähnten Deformitäten und Chromatin-Umlagerungen, aber keine auf directe Theilung hinweisende Gestalt-Veränderungen.

Wir fassen also zusammen, dass, wenn überhaupt eine Vermehrung von Bindegewebskernen durch directe Theilung erfolgt, sie sich in der von uns berücksichtigten Zeit in den bescheidensten Grenzen hält, und schliessen weiter aus Analogie

mit den Muskelkernen, dass sie eine regressive Bedeutung haben würde.

In Berücksichtigung des so starken Missverhältnisses zwischen Kern- und Faserzahl, und in Anbetracht des Umstandes, dass sonst ausnahmslos ein Parallelismus in der Neubildung von Zellen und Fasern als bestehend angenommen wird, dürfen wir also als den bemerkenswerthesten Punkt in der Entstehung neuer Bindegewebssubstanz nach der Nerven-Durchschneidung hervorheben, dass sie ohne Zellwucherung erfolgt, trotzdem sich die neugebildete faserige Substanz in keiner Weise von unter anderen Umständen entstandener, mit Zellwucherung verbundener unterscheidet.

Die einzige örtliche Beziehung, die uns als constant und äusserst klar ausgeprägt aufgefallen ist, ist die zu den als abnorm durchlässig anzusehenden Capillaren. An sie sind die Fasern gebunden, überschreiten aber weit den Bereich der Bindegewebskerne. Berücksichtigen wir die allerdings leicht gering geschätzte Thatsache, dass bei jeder Bindegewebs-Neubildung, physiologischer und pathologischer, die fibrilläre Substanz aus dem Blut stammt, so haben wir hier nichts anderes vor uns, als eine Umgehung der Bindegewebsszellen, eine Ausscheidung fibrillärer Substanz unabhängig von diesen.

Inwiefern diese Auffassung in den gemeinsamen Rahmen des ganzen complicirten Processes passt, haben wir später noch im Zusammenhang zu erörtern.

Nun wenden wir uns einer anderen Veränderung des interstitiellen Gewebes zu, der Neubildung von Fettgewebe.

Am 23. Tag sind uns die Tropfen im Hauptbindegewebe grösser, und vielleicht auch schon zahlreicher vorgekommen, als auf der anderen Seite, und bis zum 42. Tag steigert sich dies zur vollkommenen Deutlichkeit.

Besonders klar war eine Einsicht in die Entstehung dieser Fettvermehrung zu gewinnen am 42. Tag, wo neben den meisten Kernen in dem nun sichtbar gewordenen spindeligen Protoplasma der Bindegewebsszellen, — es mag durch das Oedem von den Fasern leicht abgehoben, oder auch nur gequollen sein — ver-

einzelte oder auch schon zahlreichere Fetttropfen sich ange- sammelt hatten.

Am 69. Tag waren Fetttropfen auch schon am Anfang des Neben-Bindegewebes zu sehen, und drängten dort vermöge ihrer Grösse die Muskelfasern weit auseinander, und am 99. Tag steht der Process in unseren Versuchen auf seiner Höhe: die grossen Tropfen überwiegen, sind im Hauptbindegewebe äusserst reichlich, am Anfang des Nebenbindegewebes auch, und tragen dazu bei, die Bündel-Eintheilung unklar zu machen.

Kaum eine Bindegewebszelle dürfte zu dieser Zeit frei von Fett in ihrem Protoplasma sein.

Am 125. Tag ist eine Abnahme unverkennbar, weniger stark am Hauptbindegewebe, aber das Nebenbindegewebe ist kaum mehr betheiligt.

Dass es sich hier um eine Fettinfiltration handelt, einmal in der Form einer Vergrösserung der schon vorhandenen Fett- tropfen, und dann um eine Fettansammlung im Protoplasma gewöhnlicher Bindegewebszellen, wobei ursprünglich kleine Tropfen allmählich zu grösseren verschmelzen, unterliegt keinem Zweifel. Aber wie für das Bindegewebe, so auch für das Fett- gewebe ist die allgemeine Deutung die einer echten Wucherung.

In keinem Falle ist zwar der Nachweis einer Wucherung irgendwie erbracht, und diese wird als selbstverständlich angenommen gegenüber der Menge des Fettgewebes, zumal in den Fällen sehr chronischen Verlaufs.

Wir können natürlich nur für die Folgen der Neurektomie in der angegebenen Zeit die sichere Aussage machen, dass es hier zu einer ganz ausserordentlich starken Vermehrung des Fett- gewebes ohne Zellwucherung, rein durch Infiltration vorher vorhandener Zellen kommt, die ihrem Grad nach schon nach 100 Tagen nicht geringer ist, als in zahlreichen Fällen sogenannter Fettgewebs-Wucherung bei den verschiedensten Muskelatrophien.

Für die Fälle noch stärkerer Fettanhäufung ist zu bedenken, dass bei sehr vielen Muskeln, zumal des Menschen, der Reichthum an Bindegewebszellen bei weitem grösser ist, als in der Wadenmuskulatur des Kaninchens, und demgemäss die Möglichkeit einer Fettansammlung; ferner, dass meist eine sehr viel längere Zeit zur Verfügung steht, als in unseren Versuchen,

dass weiter die gemischte Nahrung des Menschen fettreicher ist, als die vegetabilische des Kaninchens; und schliesslich leidet bei den nicht auf einen Muskel beschränkten Atrophien des Menschen die Bewegungs-Fähigkeit des ganzen Körpers, während das Kaninchen nach der Ischiadicus-Durchschneidung an seiner steten Unruhe nichts einbüsst.

Alle diese Punkte, und andere mehr, würden in Betracht zu ziehen sein, und ohne eine Wucherung des Fettgewebes leugnen zu können, vermissen wir jedenfalls ihren Nachweis.

Am 126. Tag haben wir im Nebenbindegewebe überhaupt kaum noch, und im Hauptbindegewebe eine geringere Menge von Fett angetroffen, als an den unmittelbar vorhergehenden Tagen.

So angenehm es wäre, diesen Befund noch öfter bestätigt zu sehen — und wir hoffen auch hierauf noch einmal zurückzukommen — so dürfen wir ihn doch durch die mehrmals und sicher constatirte Abnahme des ebenfalls im Sinne einer Infiltration aufgefassten Fettes im Sarkoplasma, die schon früher begann, gestützt sehen. Auch bleibt ja nach vielen Beobachtungen zuletzt von einem seiner Nerven beraubten Muskel nur ein fibröser Strang übrig, der höchstens vereinzelte Fettzellen enthält.

---

Ein Rückblick auf die Protocolle lässt uns als weitere Veränderungen, die von ihrer vorherigen Höhe gegen das Ende unserer Versuche hin abfallen, die venöse Hyperämie und das Oedem anreihen.

Was zuerst die Abnahme der Hyperämie angeht, so können wir, indem wir uns auf das unmittelbar zu beobachtende beschränken, sie uns verständlich machen durch die nachweisbare Verengerung der Capillaren.

Die ersten Anfänge der Capillar-Veränderungen, auf deren Besprechung wir so geführt werden, verlieren sich in ziemlich frühe Zeiten unserer Versuche zurück.

Beginnen wir erst mit den gut erkennbaren, so ist am 35. Tag zuerst die Höhe des Endothels aufgefallen, eine Veränderung, die wir in Parallelle setzen möchten mit der Vergrösserung der Muskelfasern durch Oedem, und die ohne Zweifel zu einer Verengerung der Lumina führt.

Am 69. Tag waren die Capillaren schwerer und spärlicher zu finden, weil sie nicht mehr so klafften, wie sonst; andere waren um so deutlicher durch einen schmalen Saum, der ganz homogen und mit van Gieson'scher Lösung leuchtend roth gefärbt an der Aussenseite des hohen oder auch schon wieder flachen Endothels liegt.

Am 125. Tag war diese Veränderung sehr viel stärker ausgeprägt, fanden sich hohe Endothelzellen überhaupt nicht mehr, die Lumina waren z. Th. gar nicht mehr zu erkennen, und die Entscheidung häufig genug unmöglich, ob es sich um hyalin gewordene Capillaren, oder verdickte Bindegewebsfasern handelt.

Wir haben also eine Anhäufung hyalinen Materials an der Aussenseite der sich verengenden Capillaren beobachtet, und glauben hier von einer Herkunft des Hyalins aus dem Blut sprechen zu dürfen in Uebereinstimmung mit unseren früheren Auseinandersetzungen, und in Analogie etwa zur Bildung des Amyloids am gleichen Ort.

Die nothwendige Folge der so auftretenden fortschreitenden Verengerung der Capillaren ist eine Erhöhung der Widerstände in Folge Verkleinerung der Strombahn im gelähmten Muskel. Es tritt also weniger Blut in ihn ein, das Blut fliesst in engen und schliesslich an Zahl herabgesetzten Capillaren, und dem Muskel geht seine frühere Hyperämie verloren.

Die nicht gelähmten Muskeln des Unterschenkels nehmen das in diesen eintretende Blut auf, und es ist denkbar, dass sie dabei hypertrophisch werden; wir deuteten dies schon einmal an, als wir erwähnten, dass der anfangs in Equinusstellung verharrende Fuss später seine normale Haltung annähernd wieder gewinnt. Doch fehlen uns Untersuchungen hierüber.

Rechnen wir noch hinzu, dass vielleicht auch die so eng und dicht um die Capillaren angehäufte fibrilläre Substanz widerstandserhöhend wirkt, so ist nun jedenfalls die makroskopisch klar zu demonstrierende Abnahme der Hyperämie verständlich.

Es bedarf keiner weitläufigen Auseinandersetzung, dass mit dem Versiegen der Quelle des Oedems auch dieses selbst aufhört. Mit der nachgewiesenen hyalinen Umwandlung haben die Capillarwände zudem ihre erhöhte Durchlässigkeit verloren.

Wir finden hier Gelegenheit den Faden wieder aufzunehmen an der Stelle, wo wir von der Abnahme des vermehrten Fettes im Muskel gesprochen haben.

Es stammt, wie wir gesehen haben, soweit es in Fettzellen liegt, ohne jeden Zweifel, soweit es in Muskelfasern liegt mit der höchsten Wahrscheinlichkeit aus dem Blut, das es als geformtes oder im Oedem gelöstes Fett in Folge der auf venöser Hyperämie beruhenden abnormen Durchlässigkeit der Capillarwände verlässt.

Da wir nun in der zweiten Hälfte unserer Versuche eine Abnahme der Durchlässigkeit der Capillaren und sehr bald darauf des Fettes beobachtet haben, so stehen wir nicht an, beides mit einander in Zusammenhang zu bringen, und ihn uns so vorzustellen, dass mit dem Stillstand der Fettzufuhr dieselben Stoffwechselvorgänge einen langsamen Abbau bewirken, die wir uns auch sonst am Fettgewebe wirksam zu denken haben.

Es ist somit ein Parallelismus geschaffen im Verhalten der Oedemflüssigkeit und des Fettes, dieser zwei einer, wenn auch verlangsamten Resorption zugänglichen Substanzen.

Der fibrillären Substanz haben wir zwar den gleichen Ursprung aus dem Blut zugeschrieben, aber eine Abnahme ist an ihr am 125. Tag nicht zu bemerken, vielleicht aber ein Stillstand, mit dem es sein Bewenden haben wird, denn die Bindesubstanz dürfte in chemischer und physikalischer Beziehung Resorptions-Vorgängen dauernd Widerstand entgegensezten.

---

Wir sind am Ende unserer Besprechungen über die einzelnen Vorgänge im Muskel nach der Nerven-Durchschneidung angelangt, so weit sie als eigenthümliche und constante Glieder des ganzen complicirten Processes anzusehen sind.

In einer nicht unbeträchtlichen Anzahl der von uns untersuchten Fälle ist eine Complication eingetreten, nehmlich, sagen wir kurz, entzündliche Veränderungen, wir können gleich betonen, nur eines Theiles des Hauptbindegewebes als Folge der Geschwüre an dem seiner Sensibilität beraubten Fusse.

An sich ohne irgend welche Besonderheiten, können sie gleich so zusammengestellt und besprochen werden, dass daraus die Inconstanz, der geringe Umfang, und das Fehlen eines Einflusses

auf den Charakter des ganzen bisher geschilderten Processes hervorgeht.

Die leichte Röthung der Haut der Ferse, wie sie bei den am 7., 10. und 11. Tag getöteten Thieren bestand, hatte bei dem am 15. getöteten einem Geschwür Platz gemacht, und die mikroskopische Untersuchung wies in der Achillessehne, an Fascien und hier und da im Hauptbindegewebe spärliche Rundzellen nach.

Bei einem anderen, zu der gleichen Zeit getöteten Thiere waren die geschwürigen Veränderungen sogar viel stärker, aber die zellige Infiltration war auch in dieser geringen Stärke völlig ausgeblieben.

Nichtsdestoweniger stimmen die Veränderungen an Muskelfasern und Bindegewebe vollständig bei beiden Thieren überein.

Auch das Thier vom 17. Tag war frei von Decubitus geblieben, ohne dass darum seine Muskel-Veränderungen irgendwie aus dem Rahmen der übrigen herausgefallen wären.

Dagegen hatte das am 20. Tag getötete wieder einen Decubitus und als Folge, neben einem kleinsten Abscess in der Sehne, leichte zellige Infiltration des ihr benachbarten Haupt-Bindegewebes gezeigt; aber die vom 23. und 28. Tag hatten nur Hautröhre an der Ferse und ganz leicht vermehrte Kerne in der Sehne aufgewiesen, nicht aber im Muskel selbst.

In derselben Art und mit den gleichen wechselnden Ergebnissen könnte die Aufzeichnung aus den Protocollen weiter fortgesetzt werden; wir verzichten darauf und betonen nur noch als für uns besonders wichtig, dass die Thiere vom 42., 51., 69. und 99. Tag niemals einen Decubitus gezeigt haben, und danach mit Sicherheit angenommen werden darf, dass die an die Geschwüre gebundenen entzündlichen Veränderungen nicht etwa abgelaufen waren, sondern in früheren Zeiten dieser Versuche ebenso vollständig gefehlt haben, wie dies bei den zu früheren Zeiten getöteten Thieren ohne Decubitus der Fall gewesen ist.

Was die von uns jedes Mal mit untersuchte Lymphdrüse der Kniekehle angeht, so geben ihre oft beträchtlichen Ver-

änderungen nach unseren Erfahrungen keinen Maassstab ab für etwaige entzündliche Vorgänge im Muskel, wohl aber für die in der Haut. Hyperämie und, wie uns scheint, Retention von Lymphocyten in den Organen tragen überdies das meiste zu seiner Vergrösserung bei.

Schliesslich dürfen wir noch die Vermuthung äussern, dass Lymphocyten, die so gern in unmittelbarer Nachbarschaft von erweiterten kleinen Venen zu treffen waren, nicht der Entzündung, sondern der durch die Stauung bedingten Durchlässigkeit der Gefässwand zuzuweisen sind.

Wir schliessen also damit, dass eine zur Beurtheilung der Gesammtheit der Vorgänge völlig ausreichende Reihe von Thieren unter den verwandten vorhanden ist, bei denen Decubitus und entzündliche Veränderungen ganz gefehlt, und doch alle übrigen Veränderungen sich so ausgebildet haben, wie wir sie als die typischen Folgen der Nerven-Durchschneidung betrachten müssen, und wie wir glauben, auch verstehen.

Wir haben früher betont, dass in den Gewichtsverhältnissen kein genauer Ausdruck des Grades der Atrophie zu sehen ist, sondern ein allerdings nur summarischer und sehr unvollkommener Einblick in die quantitativen Veränderungen während eines Processes, der, wie wir gesehen haben, auch Factoren enthält, die dem Muskel etwas zuführen. Die tabellarische Uebersicht sollte daher am Ende der qualitativen Untersuchungen ihren Platz finden.

Der Kürze wegen geben wir von den uns vorliegenden Aufzeichnungen die Gewichte der Thiere am Tag der Operation und an dem der Tötung nicht an, und erwähnen nur, dass die Abweichungen gering waren; ebensowenig die absoluten Gewichte der Muskeln von beiden Körperseiten, sondern nur den prozentualen Werth.

Am 3. Tag hat der gelähmte Muskel ein wenig mehr gewogen, als der gesunde, in Folge der Hyperämie und des Oedems, deren Einfluss überwog. Danach sind folgende Zahlen beobachtet worden:

Nummer des Thieres in den Protocollen	Anzahl der Tage seit der Nerven- Durch- schneidung	Pro- centualer Gewichts- verlust	Nummer des Thieres in den Protocollen	Anzahl der Tage seit der Nerven- Durch- schneidung	Pro- centualer Gewichts- verlust
2	5	11,6	13	23	54,29
3	7	21,18	14	25	43,2
	7	16,49	15	28	49,4
4	10	10,0	16	30	40,4
5	11	11,8	17	33	66,6
6	12	18,4	18	35	58,2
7	12	17,3	19	38	41,34
8	15	24,6	20	42	43,1
9	15	9,2	21	51	78,95
10	17	9,6	22	69	60,7
11	18	25,6	23	99	61,9
12	20	14,3	24	125	64,92

Wir entnehmen zuerst der Tabelle, dass vom 5. Tage an der Einfluss der das Gewicht herabsetzenden Factoren überwiegt über die das Gewicht erhöhenden. Auf einem sehr wenig gleichmässigen durch unsere Thierreihe ansteigenden, von vielfachen Senkungen unterbrochenen Wege wird dann die grösste Höhe des Gewichtsverlustes mit 79 pCt. am 51. Tage erreicht; dann stellt sich ein Sinken und ein Beharren zwischen 60 und 65 pCt. bei den drei letzten Thieren ein.

Was die Abweichungen von dem vielleicht erwarteten, stetig ansteigenden Gang des Gewichtsverlustes betrifft, so haben sie wohl z. Th. ihre Ursache in individuellen Eigenthümlichkeiten; so unverständlich sie auch sind, so sind sie doch nicht zu bezweifeln gegenüber den mannigfachen Individualismen, die die mikroskopische Untersuchung eigentlich an allen von uns in Betracht gezogenen Punkten aufgedeckt hat. Wir haben solche in genügender Anzahl in den Protocollen erwähnt und später besprochen, und wollten nur noch einmal diese Seite des Processes hervorheben.

Freilich giebt es auch noch andere Momente, die hier in Betracht gezogen werden müssen, wie der verschiedene Blutgehalt des gewogenen Muskels, der bei dem Herauspräpariren zuweilen mehr Blut verlor, als zu andern Malen, ferner der verschieden

starke Verlust an Flüssigkeit, den der Muskel in der Zeit bis zum Wiegen je nach dem Zustand der Atmosphäre erlitt, u. a. m.

Der zweite Punkt, der an der Tabelle auffällt, der Rückgang und Stillstand bei den drei letzten Thieren, wird uns verständlich dadurch, dass auf der einen Seite die grosse Menge der Bindesubstanz im gelähmt gewesenen Muskel sein Gewicht dem des anderen annähert, ein Umstand, gegen den die Abnahme des specifisch leichteren, überhaupt nicht reichlichen Fettes beim letzten Thier ebenso wenig in Betracht kommt, wie die Verringerung der venösen Hyperämie, die schon viel früher begonnen hat.

Auf der anderen Seite ist uns die gerade bei den drei letzten Thieren zur vollen Ausbildung gekommene Capillar-Verengerung hier insofern von Wichtigkeit, als die Resorption des Sarkoplasma, der ein Theil der Gewichts-Abnahme zuzuschreiben ist, von dem verlangsamten und verringerten Flüssigkeits-Strom im Muskel langsamer bewirkt zu denken ist.

Wie wir bei einem Rückblick sehen, haben wir die Kreislaufs-Störungen im Muskel nach der Durchschneidung seines gemischten Nerven in den Vordergrund unserer Betrachtungen gerückt.

Aber doch nicht so, dass wir der Ansicht wären, die alte Erklärung der schweren Muskel-Atrophien nach Läsionen der Medulla spinalis oder der peripherischen Nerven als Folgen der vasomotorischen Störung sei damit zu neuem Leben erweckt. Es könnte hiervon übrigens nur in einem ganz veränderten Sinne die Rede sein, denn Brown-Séguard hatte eine reflectorische Contraction der Gefäße und eine davon abhängige schlechte Ernährung der Musculatur angenommen.

Vielmehr hat, glauben wir, den Ausgang aller Auffassungen unseres Problems die Thatsache zu bilden, dass unthätige Muskeln, gleichviel wodurch die Inaktivität entstanden ist, und allem Anschein nach unter den verschiedensten Circulations-Verhältnissen, atrophisch werden. In der Eingangs erwähnten Dissertation sind eine grosse Anzahl von Wägungen niedergelegt, die diese allgemein bekannte Thatsache unter den verschiedensten, experimentel

gesetzten Bedingungen illustriren und in hohen Zahlen vor Augen führen.

Wir stehen nicht an, die Inaktivitäts-Atrophie in unserem Falle der Nerven-Durchschneidung und in jedem anderen Falle als zur Zeit unverständlich zu bezeichnen. Denn es ist nichts gewonnen, wenn sie als „active“ Atrophie ausgegeben und darauf zurückgeführt wird, dass die Zellen das ihnen gebotene Nährmaterial nicht mehr in gehöriger Weise verwerthen können, oder wenn auf den engen Zusammenhang zwischen nutritiven und functionellen Vorgängen hingewiesen wird. Dieser Zusammenhang ist unleugbar als Thatsache, aber mehr als eine Umschreibung des Begriffes Inaktivitäts-Atrophie können wir nicht darin sehen, wenn der Störung der Nutrition die der Function als Erklärung dienen muss.

Mit dem auch auf unseren Fall angewandten Ausdruck „Inaktivitäts-Atrophie“ wollen wir also nur die Zugehörigkeit eines, in seiner Grösse nicht zu bestimmenden Anteils der Muskelatrophie nach Nerven-Durchschneidung zu einer ätiologisch einheitlichen Gruppe von Atrophien gemeint haben, ohne dass wir angeben könnten, warum und wodurch etwas von Muskelsubstanz verloren geht.

Der nicht dem irgendwie veränderten Stoffwechsel bei der Inaktivität zuzuschreibende Anteil der Atrophie, und was sonst in dem von seinem spinalen Centrum getrennten Muskel vorgeht, ist seit Waller als eine trophische Störung aufgefasst worden, oder man hat auch auf besondere trophische Centren und Nerven verzichtet zu Gunsten der Annahme einer direkten Beeinflussung der Ernährung durch die motorischen Nerven.

Der Unterschied in beiden Auffassungen ist nicht gross, sie stimmen überein darin, dass sie eine eigenartige, unmittelbar auftretende Ernährungs-Störung auf Grund des Wegfalls von Nerveneinfluss annehmen.

Wir glauben diese nicht eben befriedigende Deutung wenigstens für unser Gebiet ersetzen zu können durch den Einfluss der Circulations-Störung im gelähmten Muskel in der Art, wie wir es oben auseinandergesetzt haben. Als ein vermehrter, wenn auch langsamer Flüssigkeits-Strom führt das Oedem Sarkoplasma hinweg, bringt fibrilläre Bindesubstanz und Fett in den Muskel

hinein, lässt hyaline Gerinnung eintreten und macht die Kerne quellen.

Dass diese auf einer gewissen Höhe der Vergrösserung durch directe Theilung zerfallen, ist allerdings nicht unmittelbar aus dem Oedem verständlich, aber auch nicht aus dem Wegfall des Nerven-Einflusses, sondern als eine, irgendwie gesondert zu verstehende Thatsache, die, wie wir glauben, unter sehr verschiedenen anderen Umständen sich bestätigen lässt, wenn Zellen und Kerne in ein flüssigeres Medium gerathen.

---

## XI.

### Ueber das primäre Carcinom des Ductus choledochus.

Aus dem Pathologischen Institut zu Heidelberg  
von  
Martin Brenner.

Das primäre Carcinom des Ductus choledochus ist eine seltene Erkrankung. Villard<sup>18</sup> fand unter 24 Fällen von primärem Krebs der Gallenwege nur 2, in denen das Carcinom auf den Duct. choledochus beschränkt war. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die primäre Krebserkrankung der Gallengänge, sei es ausser- oder innerhalb der Leber, schon an sich selten beobachtet wird. Riesenfeld<sup>20</sup> fand unter 69 Fällen von Leber-Carcinom nur 10 mal die Gallengänge als Ausgangspunkt. Auch hinter den primären Gallenblasen-Carcinomen bleiben sie an Häufigkeit beträchtlich zurück (Mussel<sup>16</sup>).

Dennoch bietet die uns beschäftigende Krankheit grosses Interesse für den Anatomen mit Rücksicht auf die Entwicklung des Tumors und die durch ihn bedingten Organ-Veränderungen, für den Kliniker im Hinblick auf die Gefährlichkeit des Leidens, dessen richtige Diagnose so ungeheure Schwierigkeiten bereitet,