

II.

Untersuchungen über die wachsartige Umwandlung der Muskelfasern.

Zweite Mitteilung.

Die späteren Schicksale der maximal kontrahierten Wülste und die Muskelregeneration nach Verletzungen.

Von

Prof. Dr. R. Thoma in Heidelberg.

(Hierzu Taf. III und IV.)

Wenn man die späteren Schicksale der bei Verletzungen auftretenden, wachsartig erscheinenden, maximal kontrahierten Wülste¹⁾ im lebenden Tiere verfolgen will, verfährt man am einfachsten in der Weise, daß man die Zunge des kuraresierten Frosches auf einem geeigneten Froschhalter²⁾ ausspannt und sodann mit der rechtwinkelig zugeschliffenen und polierten Kante einer Glasplatte eine lineare Quetschung erzeugt³⁾. Die Dauer der Quetschung beträgt zweckmäßigerweise 30 Sekunden, und der Druck wird so bemessen, daß nur auf einem kleinen Teile der Quetschlinie oberflächliche Kontinuitätstrennungen der nach oben gekehrten, glatten Zungenschleimhaut eintreten. Die Lage und Richtung der Quetschlinien zeigt am einfachsten Fig. 1, Taf. III. Dieser zufolge handelte es sich zum Teil um quere, zum Teil um longitudinale Quetschungen der Froschzunge.

Zweckmäßig ist es, vor Ausführung der Quetschung die Zunge vorübergehend mit einem Deckglase zu bedecken, nachdem man sie mit einigen Tropfen 0,75 prozentiger Kochsalzlösung befeuchtet hat, und sodann bei dreier oder vierfacher Vergrößerung mit der Camera lucida ein genaues Bild der Zunge, der Schnauze und der angrenzenden Teile des Froschhalters zu zeichnen. Nach solchen Umrißzeichnungen wurde die Fig. 1 hergestellt. Man ist dann nach Ausführung der Quetschung in der Lage, die Quetsch-

¹⁾ Vgl. meine erste Mitteilung dies. Arch. Bd. 186, 1906.

²⁾ Vgl. Thoma, dies. Arch. Bd. 65, 1875.

³⁾ Ich verwendete dazu einen geschliffenen und polierten Objektträger englischen Formates, von welchem eine Ecke abgeschnitten wurde, da auch die kurze Seite des Objektträgers für vorliegenden Zweck zu lang ist, um zwischen den vorstehenden Teilen des Froschhalters hinreichend frei bewegt werden zu können.

linie einzutragen. Außerdem gewinnt man die notwendigen Anhaltspunkte, um nach den vielfach notwendig werdenden Unterbrechungen des Versuches der Zunge wieder annähernd genau die frühere Spannung und Lage zu geben. Damit wird für später die Orientierung erheblich erleichtert. Vor Ausführung der Quetschung muß man aber das Deckglas wieder entfernen, um es nach der Quetschung wieder aufzulegen, wobei in der Regel eine erneute Befeuchtung mit Kochsalzlösung vermieden werden kann.

Wenn man unmittelbar nach Ausführung der Quetschung die Froschzunge mit einem Deckglase bedeckt und unter das Mikroskop bringt, so findet man entsprechend der Quetschlinie zwei Reihen maximal kontrahierter Wülste, zwischen welchen die Kontinuität des Sarkolemminkhaltes der Muskelfasern unterbrochen ist. Bei queren Quetschungen der Zunge entwickeln sich diese Veränderungen vorwiegend an den tiefen, longitudinal verlaufenden Muskelfasern, während gleichzeitig die oberflächlichen Muskelfasern der glatten Zungenschleimhaut infolge ihres mehr transversalen Verlaufes meist nur in geringerer Zahl verletzt werden. Die tiefen Längsmuskelfasern ergeben indessen bei der Untersuchung an der lebenden, mit Schleimhaut bekleideten Zunge nur wenig scharfe Bilder. Dagegen eignen sie sich vorzüglich zu der Anfertigung von Dünnschnitten nach vorausgegangener Fixierung und Härtung des exstirpierten Organes. Sie werden demgemäß später eine besondere Betrachtung erfahren. Am Lebenden sind dagegen die Folgen der Durchquetschung an den oberflächlich verlaufenden Muskelfasern der glatten Zungenschleimhaut des Frosches genau zu verfolgen. Man kann dabei quere Zungenquetschungen verwenden, wird aber mit diesen nicht sehr zufrieden sein, weil die gleichzeitigen, unvermeidlichen Verletzungen der tiefen Längsmuskulatur in vielen Fällen die mikroskopische Untersuchung der oberflächlichen Zungenschichten erheblich erschweren oder unmöglich machen. Ungleich bequemer gestaltet sich die Untersuchung des lebenden Objektes bei longitudinalen Quetschungen der Froschzunge, bei denen man zugleich auch geringfügigere Quetschungen der großen Blutgefäße und Nervenstämmen, die immer unliebsame Kreislaufstörungen im Gefolge haben, vermeiden kann. Indem ich aber zunächst über die Quetschungen der oberflächlichen Muskelfasern berichte, stütze ich mich nach Ausschluß der durch technische Mängel mißglückten Versuche auf die Ergebnisse der transversalen Quetschung von 17 Zungen und der longitudinalen Quetschung von 15 Zungen,

von denen jede wiederholt in verschiedenen Stadien der Störung mit Erfolg mikroskopisch untersucht werden konnte.

Bei der Quetschung der oberflächlichen Muskelfasern der Froschzunge entstehen in der Quetschlinie Kontinuitätstrennungen des Sarkolemminkhaltes, die zum Teil mit Kontinuitätstrennungen der Sarkolemmascheide und des angrenzenden Bindegewebes verbunden sind, immer aber zu der Bildung eines Paars von maximal kontrahierten Wülsten führen. Diese Wülste trennen sich zuweilen von den unveränderten Teilen des Sarkolemminkhaltes und zeigen dann die in der ersten Mitteilung beschriebenen Formen (Fig. 2, i, k, l, Taf. III). In manchen Fällen schließt sich eine diskoidale Zerklüftung des angrenzenden Sarkolemminkhaltes an, doch erreicht diese keine größere Ausdehnung (Fig. 2, l). Zumeist zieht sich, wenn eine Trennung der maximal kontrahierten Wülste von dem übrigen Sarkolemminkalte stattfindet, der letztere etwas zurück, um dann zunächst keine weitere Veränderung einzugehen. Doch habe ich die ununterbrochene Beobachtung nicht länger als eine Stunde fortgesetzt und meistens bereits früher unterbrochen, um die Zunge in die Mundhöhle zurückzuklappen und damit weiteren durch die abnorme Haltung der Zunge bedingten Kreislaufstörungen zu entziehen. Das Ausbleiben der Bildung deutlicher Menisken und die geringe Ausdehnung des diskoiden Zerfalles ist aber vermutlich Folge der geringeren Spannung, welcher die mehr quer verlaufenden, oberflächlichen Muskelfasern bei der gegebenen Versuchsanordnung ausgesetzt werden.

Auffälligere Besonderheiten ergeben sich, wenn nicht nur der diskoidale Zerfall, sondern auch die Ablösung der maximal kontrahierten Wülste von dem übrigen Teile des Sarkolemminkhaltes ausbleibt (Fig. 2, a—g, Taf. III). Dies ereignet sich aber häufig und ist wohl gleichfalls Folge der verhältnismäßig geringeren Spannung der Muskelfasern. Auch kommt es, vermutlich aus dem gleichen Grunde, nicht selten vor, daß das freie Ende der maximal kontrahierten Wülste in eigenartiger Weise ausgezackt erscheint (Fig. 2, a, f, g, Taf. III), indem es sich nicht völlig von der Sarkolemmascheide ablöst. Endlich beobachtet man zuweilen, daß der freie Rand der maximal kontrahierten Wülste noch mit seinem ganzen Umfange mit der Sarkolemmascheide in Berührung bleibt (Fig. 2 a, b, c, d, linkes Rißende). Von dem Sarkolemma ist aber in der

Regel nicht viel zu sehen, sein Nachweis ist immer sehr schwierig am lebenden Objekt zu führen. In Ausnahmefällen kommen auch atypische Formen von maximal kontrahierten Wülsten vor (Fig. 3, Taf. III), indem an der Quetschlinie vor dem kontrahierten Teile des Sarkolemminkaltes eine homogene, zuweilen mit vakuolengleichen Bildungen versehene Masse zur Abscheidung gelangt, welche durch einen konkaven Meniskus begrenzt ist.

Aus diesen Befunden ergibt sich, daß bei der gewählten Versuchsanordnung die Verletzung der Muskelfasern eine verhältnismäßig geringe ist und weithin gehende Zerstörungen vermeidet. Die Besonderheiten aber, welche die an die Verletzung sich anschließenden Veränderungen der Muskelfasern darbieten, enthalten keine prinzipiellen Verschiedenheiten gegenüber den Befunden der ersten Mitteilung. Sie entsprechen nur der geringfügigeren Läsion, und selbst die seltenen, soeben als atypisch bezeichneten Formen finden ihre Analoga in der früheren Versuchsreihe. Die geringfügigere Verletzung mußte jedoch die Verfolgung der Regenerationsvorgänge erleichtern.

Wenn man nun die weiteren Schicksale dieser maximal kontrahierten Wülste kennen lernen will, muß man die Zunge eine Zeitlang wieder entspannen und in die Mundhöhle zurückklappen, weil andernfalls schwere, störende Kreislaufstörungen auftreten. Hat man aber bei der Kuraresierung die zu Erzeugung einer vollen Muskellähmung gerade ausreichenden Kuraredosen nicht überschritten, so vertragen die Frösche in kurzen Pausen sehr wohl wiederholte Kuraresierungen und wiederholte mikroskopische Untersuchungen der Zunge. Dabei wäre es allerdings möglich, daß solche wiederholte Kuraresierungen in Verbindung mit wiederholter mikroskopischer Untersuchung der Zunge den Ablauf der alsbald zu schildernden weiteren Veränderungen der verletzten Muskelfasern etwas verzögern. Doch konnte ich dies ungeachtet zahlreicher Versuche nicht mit Sicherheit feststellen. Nur im Ge- folge länger dauernder Kuraresierungen tritt, wie später mitzu teilende Beobachtungen wahrscheinlich machen, eine Verzögerung der Regenerationsvorgänge ein. Im übrigen gewinne ich den Eindruck, daß die hier zu besprechenden Versuche bei den grünen Wasserfröschen (*Rana esculenta*) genau ebenso ablaufen wie bei den braunen Fröschen (*Rana temporaria*). Mit diesen beiden Arten

habe ich ausschließlich gearbeitet und mittelgroße Exemplare bevorzugt.

Die erste Veränderung, welche man in der Regel bereits 9 bis 20 Stunden nach der Verletzung nachweisen kann, stellt sich dar als eine Abnahme der starken Lichtbrechung und damit des starken Glanzes der maximal kontrahierten Wülste. Indessen muß diese Veränderung, wie das Polarisationsmikroskop zeigt, eine etwas verschiedene Beurteilung finden bei den maximal kontrahierten Wülsten, welche sich von dem übrigen Sarkolemminhalt abgelöst haben und bei denjenigen, welche mit dem intakten Sarkolemminhalt in Verbindung blieben. Leider kann man an der Zunge des lebenden Frosches nicht mit dem Polarisationsapparat arbeiten, weil in dieser zu viele Schichten von Muskelfasern übereinander liegen, die sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen. Wenn man indessen die Zungen in Alkohol härtet und Dünnschnitte anfertigt, überzeugt man sich alsbald, daß die von dem übrigen Sarkolemminhalt getrennten, maximal kontrahierten Wülste einige Stunden nach ihrer Entstehung ihre bis dahin sehr starke Doppelbrechung verlieren, während in den maximal kontrahierten Wülsten, die mit dem übrigen Sarkolemminhalt in Verbindung blieben, die Doppelbrechung keine Veränderung erfährt. Doch wolle man bemerken, daß die unmittelbar an eine Rißfläche grenzenden freien Ränder der Wülste häufig bereits unmittelbar nach ihrer Entstehung in ganz dünner Schichte der Doppelbrechung zu entbehren scheinen. Es beruht dies zum Teil auf der hier stark gestörten Lage und Richtung der Primitivfibrillen. An der erstentstandenen Rißlinie aber mag vielleicht auch der die Kontinuitätstrennung erzeugende Druck eine Änderung der optischen Eigenschaften des Sarkolemminkaltes hervorgerufen haben. Indessen sind maximal kontrahierte Wülste, die sich von dem übrigen Sarkolemminhalt ablösen, bei den longitudinalen Zungenquetschungen im allgemeinen selten und daher nicht bequem in allen Einzelheiten zu verfolgen, während sie bei den queren Durchquetschungen der Längsmuskulatur die Regel bilden. Demgemäß beschränke ich die Darstellung an dieser Stelle zunächst im wesentlichen auf die Muskelfasern, deren durch die Quetschung erzeugte, maximal kontrahierte Wülste sich von dem übrigen Sarkolemminhalt nicht getrennt haben.

In diesen mit dem übrigen Sarkolemminhalt in Verbindung gebliebenen, maximal kontrahierten Wülsten schwindet in der Regel die stärkere Lichtbrechung und damit der starke Glanz nicht vollständig. Zugleich nehmen diese Wülste zumeist mehr abgerundete Formen an (Fig. 4 a, b, g, Taf. III), die sie bis zum Beginne der Regenerationsvorgänge behalten. Da die starke Lichtbrechung der frisch entstandenen, maximal kontrahierten Wülste nach den Versuchen von Exner als die Folge eines Flüssigkeitsaustrettes aus dem kontrahierten Teile des Sarkolemminkhaltes erklärt werden muß, wird man die Abnahme der Lichtbrechung in diesen Versuchen auf eine Flüssigkeitsaufnahme beziehen, die sich ja auch nach normalen Muskelkontraktionen in kürzester Zeit einstellen muß. Doch behält der glänzende Wulst an den Enden der durchquetschten Muskelfasern, so lange keine Regeneration eingetreten ist, die Eigenschaften eines durch Kontraktion verkürzten Sarkolemminkhaltes. Er behält nicht nur seine Doppelbrechung, sondern in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle auch seine silbergraue Färbung, das wachsartige Ansehen, welches, wie in der ersten Mitteilung zu begründen versucht wurde, nur Folge ist der starken Kontraktion. Diese läßt die Querstreifung der Muskelfasern so fein werden, daß sie jenseits der optischen Leistungsfähigkeit des Mikroskopes liegt.

Dabei macht sich jedoch zuweilen eine Unregelmäßigkeit bemerkbar, indem einzelne dieser maximal kontrahierten Wülste wieder frühzeitig eine Querstreifung hervortreten lassen (Fig. 4, c, d, h, Taf. III), während die meisten, wie bemerkt, bis zum Eintritt der Regenerationsvorgänge und darüber hinaus noch die silbergraue Färbung behalten und um ein geringes stärker lichtbrechend bleiben als der übrige Teil des Sarkolemminkhaltes. Es scheint, daß diese Unregelmäßigkeit abhängig ist von der Ausdehnung, in welcher die Verbindung des Sarkolemminkhaltes mit seiner Scheide unterbrochen ist. Deutliche Querstreifungen beobachtet man an Stelle des silbergrauen Glanzes namentlich dann, wenn die freien Enden des Sarkolemminkhaltes mit konkaven Menniken an der Sarkolemmascheide haften (Fig. 4, h und d, rechtes Quetschende). Die Spannung des unveränderten Sarkolemminkhaltes ist in diesem Falle imstande, den verkürzten Teil, der als Wulst erscheint, wieder zu dehnen und damit seine Querstreifung

wieder hervortreten zu lassen. Diese Wirkung ist dagegen ausgeschlossen, wenn der kontrahierte Wulst mit einem konvexen Meniskus endigt und somit der Scheide nicht adhäriert. Denn eine kontrahierte Muskelfaser dehnt sich, nachdem ihre Kontraktion abgelaufen ist, nicht selbsttätig, sondern erst unter einem auf sie wirkenden Zuge, welcher im normalen Muskel von den gespannten Antagonisten ausgeübt wird.

Diese Erklärung berücksichtigt indessen nicht alle hier in Betracht kommenden Verhältnisse, wie in einfacher Weise aus dem Umstände hervorgeht, daß viele maximal kontrahierte Wülste bis zum Eintritt der Regenerationserscheinungen ihren Silberglanz und eine leicht vermehrte Lichtbrechung behalten, obwohl sie mit konkaven Menisken an die Sarkolemmascheide angeheftet erscheinen (Fig. 4, c, linkes Quetschende). Vermutlich ist indessen in diesen Fällen die Adhärenz des freien Randes des maximal kontrahierten Wulstes an der Sarkolemmascheide nur eine scheinbare. Bei der Verschiebung des Sarkolemminaltes in der Scheide, welche nach der Kontinuitätstrennung auftrat, hat offenbar die aus dem Wulste austretende Flüssigkeit die Verbindung zwischen Wulst und Scheide gelöst und ein ähnliches Verhältnis zwischen Wulst und Scheide herbeigeführt, wie es in offenkundiger Weise bei denjenigen Wülsten hervortritt, welche mit konvexen Kuppen endigen. Es ist dann in dem hier erörterten Falle nur die konkave Form der freien Fläche des Wulstes, welche den Eindruck eines an die Scheide adhärierenden konkaven Meniskus hervorruft, während die Adhäsion des Sarkolemminaltes an der Scheide erst an derjenigen Stelle beginnt, an welcher die Querstreifung des Sarkolemminaltes wieder hervortritt. An dieser Stelle erst ist die Längsspannung der Muskelfaser imstande, die durch die maximale Kontraktion des Sarkolemminaltes herbeigeführte Verkürzung des letzteren wieder zu beseitigen.

Eine solche Flüssigkeitsschichte, welche die Adhäsion des maximal kontrahierten Wulstes an die Sarkolemmascheide aufhebt, ist, wie man bemerkt, auch in denjenigen Fällen anzunehmen, in welchen der Wulst mit einer konvexen Kuppe abschließt. Diese Flüssigkeit würde im wesentlichen übereinstimmen mit dem durchsichtigen Inhalte des anscheinend leer gewordenen Teiles der Sarkolemmascheide. Die Querstreifung des von dem unverletzten Sarko-

lemminhalte nicht getrennten Wulstes würde aber in allen denjenigen Fällen wiederhergestellt werden, in welchen keine solche Flüssigkeit zwischen den Wulst und die Scheide eindringt, indem die Adhäsion zwischen der Scheide und dem Wulst erhalten bleibt. Ferner muß es auch vorkommen, daß diese Flüssigkeit nicht im ganzen Umfange des Wulstes auftritt, womit sich jene ungleich selteneren Fälle ergeben, in welchen die Querstreifung nur in einzelnen Teilen des Wulstes wieder bemerklich wird (Fig. 4, c, rechtes Quetschende).

Durch diese Betrachtungen finden zugleich die keineswegs selten vorkommenden Verschiedenheiten des Verhaltens der beiden Quetschenden der einzelnen Muskelfasern ihre Erklärung. Denn es ist leicht verständlich, daß allerlei Zufälligkeiten maßgebend sind bei dem Eindringen der Flüssigkeit zwischen Wulst und Scheide. Die in dem anscheinend leer gewordenen Teile des Sarkolemma-schlauches enthaltene Flüssigkeit stammt, wie in der ersten Mitteilung zu begründen versucht wurde, sehr wahrscheinlicherweise aus der Muskelfaser selbst, indem sie bei der maximalen Kontraktion ausgeschieden wird. Sie kann dann aus dem freien Ende des maximal kontrahierten Wulstes hervortreten oder sie nimmt einen Umweg und dringt zuerst zwischen Wulst und Scheide ein, ehe sie in den leer gewordenen Teil des Sarkolemma-schlauches gelangt. Hier sind der Möglichkeiten viele gegeben, und zu diesen kommt noch hinzu, daß bei der Verminderung der starken Lichtbrechung des Wulstes von letzterem wieder Flüssigkeit aufgenommen wird. Das Ergebnis dieser allerlei Zufälligkeiten ausgesetzten Vorgänge erzeugt dann die wechselnden Befunde, welche in Fig. 4, Taf. III hervortreten.

Nur die Fasern i und k dieser Figur bedürfen noch einer kurzen Besprechung. Wenn man, wie in diesen Fällen, 8 Tage nach der Quetschung noch einzelne Muskelfasern nachweisen kann, deren Quetschenden das Ansehen von Wülsten darbieten, ohne deutliche Regenerationserscheinungen erkennen zu lassen, so darf man, wie auch aus späteren Befunden hervorgehen wird, mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß irgendwelche Störungen eingewirkt und den Regenerationsvorgang verzögert haben. Hier möchte eine mehr als 2 Tage lang dauernde Kuraresierung schuld gewesen sein, welche in der ersten Zeit nach der Quetschung unterhalten wurde in der Absicht, die frühen Stadien der Veränderungen wiederholt

zu beobachten. Eine richtig geleitete Kurarenarkose des Frosches sollte 2 bis 3 Stunden nach dem Eintritte vollständiger Lähmung der willkürlichen Muskulatur wieder zu schwinden beginnen und spätestens 24 Stunden nach der Einspritzung des Giftes im wesentlichen spurlos werden.

Aus diesen Betrachtungen geht mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß der bei Quetschungen entstehende maximal kontrahierte Wulst, welcher sich nicht von dem übrigen Sarkolemminhalt trennt, bis zum Beginn der Regenerationsvorgänge die Eigenschaften eines durch Kontraktion verkürzten Abschnittes des Sarkolemminhaltes behält. Doch nehmen solche Wülste in den ersten 9 bis 20 Stunden nach ihrer Entstehung wieder einen Teil der bei der Kontraktion abgegebenen Flüssigkeit auf und verlieren dabei einen Teil ihrer starken Lichtbrechung und ihre gedrungene äußere Form, während ihre silbergraue Färbung und ihre Doppelbrechung erhalten bleibt. Der verkürzte Zustand dieser Wülste läßt aber nicht auf die Fortdauer eines tonischen Erregungszustandes derselben schließen. Er erklärt sich in viel einfacherer und vollständigerer Weise durch die Annahme, daß für diese Wülste — wenn nicht ausnahmsweise ihre Querstreifung wieder deutlich wird — die Zugkräfte fehlen, welche den verkürzten Teil des Sarkolemminhaltes wieder zu dehnen imstande wären. Der Wulst, der sich nicht von dem übrigen Sarkolemminhalt getrennt hat, ist ein durch Kontraktion verkürzter Teil der Muskelfaser, an dem zunächst nur diejenigen sekundären Veränderungen nachweisbar werden, welche in ähnlicher Weise auch nach der Kontraktion normalen Sarkolemminhaltes regelmäßig vorkommen.

In voller Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen steht sodann die Tatsache, daß von diesen mit dem übrigen Sarkolemminhalt in Verbindung gebliebenen Wülsten alsbald der Regenerationsvorgang ausgeht. Zwischen dem dritten und sechsten Tage nach der Verletzung verlieren diese maximal kontrahierten Wülste noch mehr von ihrer stärkeren Lichtbrechung, nehmen an Volumen zu und gewinnen eine zuerst kolbige, später spitzkonische Gestaltung (Fig. 5, a bis d, Taf. III). Ausnahmsweise, vielleicht infolge langerdauernder Kurarenarkosen, trifft man diese Anfangsstadien der Regeneration erst in späterer Zeit, wie in Fig. 5, e bis h, in welcher Figur die Sprossen zugleich sehr lang erscheinen, weil die Quetschenden der

Muskelfasern sehr weit auseinandergerückt waren. Diese kolbigen, spitzkonischen und fadenförmigen Ausläufer stellen junge Muskelfasersprossen dar, wie die weitere Verfolgung der Vorgänge am lebenden Tiere mit Sicherheit ergibt. Sie dürften im wesentlichen den von Neumann¹⁾ und andern Forschern bei Tieren und Menschen beobachteten Muskelknospen entsprechen. Die Einzelheiten der histologischen Vorgänge, durch welche sie gebildet werden, entziehen sich indessen der Beobachtung am lebenden Tiere. An diesem kann man nicht einmal immer das Verhalten der Enden der Muskelfasersprossen genau feststellen, weil letztere in hohem Grade durchsichtig sind und sich durch ihre Lichtbrechung wenig von dem umgebenden Gewebe unterscheiden. In den frühen Stadien zwar endigen die Sprossen regelmäßig mit abgerundeten, konvexen Kuppen (Fig. 5, a, b Taf. III), die zumeist ziemlich leicht erkannt werden können. Später jedoch, wenn die Sprosse sich zuspitzt, wird die Begrenzung ihrer Spitze fast immer sehr undeutlich. Man muß daher wohl annehmen, daß der neugebildete Teil des Sarkolemminkontes nunmehr an der Innenfläche des Sarkolemmms adhäriert, und zwar vermutlich einseitig in einer asymmetrischen Weise, welche das Zustandekommen scharfer Umrisse des optischen Bildes in dem Mikroskope erschwert (Fig. 5, c bis g, Taf. III). Ausnahmsweise nur beobachtet man an der Spitze solcher Muskelsprossen kleine, scharf begrenzte, regelmäßig und symmetrisch ausgebildete Menisken (Fig. 5, h.). Selten sind auch Muskelsprossen mit spindelförmigen Anschwellungen (Fig. 5, d, g,), über deren Bedeutung ich leider keine Auskunft zu geben vermag.

Ungefähr sieben Tage nach der linearen Durchquetschung findet die Wiedervereinigung der Rißenden der gequetschten Muskelfasern statt. Dies gilt für die große Mehrzahl der linear durchquetschten, oberflächlich in der glatten Schleimhaut der Froschzunge verlaufenden Muskelfasern. Bei einzelnen Fasern erfolgt indessen die Wiedervereinigung der Rißenden bereits $3\frac{1}{2}$ bis 4 Tage nach der Verletzung, und bei anderen dauert es 8 bis 10 Tage oder länger, bis die Enden der Sprossen in Verbindung treten. Offenbar sind dies Unterschiede, die zum Teil von dem allgemeinen Verhalten des Tieres und zum anderen Teile von der Größe des Zwi-

¹⁾ Neumann, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 4, 1868.

schenraumes abhängig sind, welcher sich bei der Retraktion des Sarkolemminkhaltes zwischen den Quetschenden gebildet hat. Bei einzelnen Fasern scheint endlich die Wiedervereinigung der Rißenden überhaupt auszubleiben, ein Ereignis, welches weiterhin wieder zu berühren sein wird.

Der Nachweis der Wiedervereinigung der Rißenden durchquetschter Muskelfasern kann am lebenden Tiere ohne große Schwierigkeiten mit aller Sicherheit an den oberflächlichen Muskelfasern der glatten Schleimhaut der Froschzunge geführt werden. Notwendig wird es dabei, zunächst die gespannte Zunge und die Quetschlinie bei 3—4 facher Vergrößerung genau mit der Camera lucida zu zeichnen. Hierzu bediente ich mich der von mir konstruierten Brillenkammer¹⁾. Sodann zeichnet man einzelne, gut sichtbare durchquetschte Muskelfasern bei ungefähr 300facher Vergrößerung mit der Camera lucida von Leitz und fertigt mit derselben Kammer bei schwächeren Vergrößerungen noch so viele Übersichtsbilder an, daß man jederzeit die lädierten Muskelfasern mit Sicherheit wiederfinden kann. Nachdem dieses vorbereitet ist, bleibt nur noch die Aufgabe, die Froschzunge zu verschiedenen Zeiten wiederholt mikroskopisch zu untersuchen, wobei man namentlich mit dem Kurare sehr sparsam umzugehen hat. Bei jeder einzelnen Kurarenarkose sollte die vollständige motorische Lähmung nicht länger als 2 bis 4 Stunden dauern.

Das Ergebnis der Beobachtung ist ein verhältnismäßig einfaches. Die beiden Muskelfasern, welche in Fig. 4, a, b, Taf. III annähernd 9 $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Durchquetschung gezeichnet waren, stellen sich $6\frac{1}{4}$ Tage nach der Verletzung in der Weise dar, wie es auf Fig. 6, b, c, Taf. III gezeichnet ist. Die Rißenden sind durch verjüngte Brücken von Sarkolemminhalt verbunden. Die gleichen Muskelfasern geben aber zehn Tage nach der Verletzung den auf Fig. 6, Taf. III, bei f und g gezeichneten Befund. Die brückenförmige Vereinigung der Rißenden ist jetzt breiter geworden, und die Querstreifung rückt gegen diese brückenförmige Vereinigung vor. Nach weiteren 6 bis 10 Tagen würden diese Fasern wenigstens im lebenden Objekt keine Spuren der vorausgegangenen Verletzung mehr erkennen lassen.

¹⁾ Thoma, Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie Bd. 5, 1888.

Ich habe diese Beobachtungen sehr häufig wiederholt, so daß ich vollkommen berechtigt bin zu der Behauptung, daß die brückenförmige Wiedervereinigung der Rißenden der durchquetschten Muskelfasern den gewöhnlichen Ausgang der gegebenen Verletzung darstellt. Doch muß dabei darauf hingewiesen werden, daß diese Wiedervereinigung zuweilen einen etwas zusammengesetzteren Vorgang darstellt. An den oberflächlichen Muskelfasern der Froschzunge findet man nicht sehr häufig, aber dann mit voller Deutlichkeit, daß jedenfalls zu Anfang nur ein Teil der Muskelfasersprossen brückenförmige Verbindungen eingeht, während die benachbarten Muskelfasersprossen sich seitlich an die Brückenfasern anlegen (Fig. 7, a, b, Taf. III). Wie es scheint, kommt es hierbei zu jenen seitlichen Verkittungen der Muskelfasern, deren große Bedeutung ich¹⁾ in einem früheren Aufsatze nachzuweisen versucht habe. Diese seitlichen Verschmelzungen der Muskelfasersprossen kommen aber, wie es scheint, etwas häufiger nach Durchquetschungen der Längsmuskelfasern der Zunge vor (Fig. 7, c bis d, Taf. III). Es hängt dieses jedenfalls mit dem Umstände zusammen, daß die Längsmuskelfasern der Zunge viel dichter gedrängt aneinander liegen. Fraglich bleibt es dagegen, ob Zerreißungen des Sarkolemma die Voraussetzung für solche seitliche Verlötungen der Muskelfasersprossen bilden. In der normalen Froschzunge sind seitliche Verlötungen der Muskelfasern keine Seltenheit. Es wäre daher auch sehr wohl möglich, daß bei erhaltenen Sarkolemmaschlüchen die Muskelfasersprossen seitliche Verlötungen an denjenigen Stellen eingehen, an welchen solche Verlötungen bereits an den unverletzten Muskelfasern bestanden hatten. Das spätere Schicksal solcher verlöteter Muskelfasersprossen konnte ich aber nicht mit Sicherheit feststellen. Doch bin ich auf Grund meiner Wahrnehmungen geneigt anzunehmen, daß auch die seitlich an eine neugebildete Muskelfaserbrücke angelöteten Sprossen noch weiter auswachsen und mit einer gegenüberliegenden Sprosse in Verbindung treten. Dies wird namentlich bei erhaltenen Sarkolemmaschlüchen zu gewärtigen sein. Jedenfalls aber würde die seitliche Verlötung der jungen Muskelfasern Gelegenheit bieten, die mechanischen Nachteile inkongruenter Brückebildungen auszugleichen.

¹⁾ Thoma, dies. Arch. Bd. 191, 1908.

An den isoliert verlaufenden, oberflächlichen Muskelfasern der glatten Zungenschleimhaut könnte es außerdem noch vorkommen, daß einzelne aussprossende Rißenden derselben dauernd selbstständig und unverbunden bleiben, um schließlich Gestaltungen anzunehmen, welche den normalen Endverzweigungen dieser Muskelfasern ähnlich sind. Diese Endverzweigungen sind am lebenden Tiere leichter zu verfolgen als am gehärteten und fixierten Objekt. Doch auch am Lebenden gelingt dies in bequemer Weise nur dann, wenn die Zunge keinerlei Trübungen aufweist, wohl aber leicht ödematös geworden ist. Man findet dann zahlreiche Muskelfasern, welche annähernd monopodische Verzweigungen aufweisen, indem vom Stämme der Muskelfaser feinere Zweige abgehen. An den Enden der Muskelfasern stehen diese Verzweigungen dicht gedrängt, so daß Bildungen entstehen, welche einer ungespreizten Hühnerpfote ähnlich sehen (Fig. 8, Taf. IV). Außerdem gewinnt man zuweilen den Eindruck, daß zwischen den terminalen Verzweigungen dieser Art schwimmhautähnliche Ausbreitungen des Sarkoplasma vorkommen. Da und dort sind dann noch Muskelkerne an diesen Verzweigungen nachweisbar. Im allgemeinen sind nun diese normalen Endverzweigungen von ziemlich schlanker Gestalt, wenn auch da und dort plumpere Formen vorkommen. Nach den oben beschriebenen Quetschungen der Froschzunge findet man aber in der Quetschlinie zuweilen plumpere Endverzweigungen in auffällig großer Zahl (Fig. 9, Taf. IV), so daß es nahe liegt, dieselben als neu entstandene anzusehen. In anderen Fällen gelingt der Nachweis dieser Bildungen nicht. Man wird es daher weiteren Untersuchungen überlassen müssen, ihre Bedeutung und die Bedingungen ihrer Entstehung genauer festzustellen, sich dagegen vorläufig eines endgültigen Urteils enthalten.

Diese Beobachtungen am lebenden Tiere bieten manche interessante Einzelheit, leiden aber an dem Übelstande, daß die Strukturelemente der Muskelfaser am Lebenden schwer oder gar nicht zu erkennen sind. Selbst die Querstreifung entzieht sich sehr häufig der Wahrnehmung. Es ergibt sich daher das Bedürfnis, die gequetschten Muskelfasern auch im gehärteten und gefärbten Zustand zu untersuchen. Hierzu eignen sich ganz vortrefflich die queren Zungenquetschungen, welche vorzugsweise Läsionen der Längsmuskulatur der Zunge herbeiführen. Sie gewähren bei An-

wendung geeigneter technischer Hilfsmittel eine sehr vollkommene Einsicht in die histologischen Einzelheiten und berichte ich daher in folgendem zunächst über 37 einschlägige Versuche, quere, lineare Durchquetschungen der Froschzunge, welche nach verschiedenen langen Zeiträumen in Alkohol fixiert und dann nach geeigneter Färbung oder ungefärbt im polarisierten Lichte mikroskopisch untersucht wurden.

Die Versuchsdauer, die Zeit zwischen der Verletzung und der Fixierung der Objekte in Alkohol betrug in diesen 37 Fällen: 3*, 3**, 5, 14 Minuten, 16**, 25, 25**, 26*, 27, 48, 48, 48*, 64 Stunden, 3, 3*, 5, 6, 6, 6*, 7, 7, 8, 8**, 10, 10, 10**, 14, 14, 15, 15*, 18, 23, 25, 31, 42, 44**, 63 Tage annähernd.

Um Längsschnitte der Muskelfasern zu gewinnen, wird die Zunge des lebenden kuraresierten Frosches mit fünf Nadeln bei mäßig starker Längs- und Querspannung auf ein passendes Holzrähmchen angespißt. Man kann dann die Zunge durch einen Scheerenschlag vom Frosche trennen und sofort in Alkohol von 96 Volumprozent einlegen. Die Längsmuskulatur wird dabei ziemlich genau in einer Ebene ausgespannt, und es gelingt daher nach passender Einbettung in Zelloidin sehr leicht, genaue Längsschnitte der Muskelfasern, Muskelsprossen und Muskelfaserbrücken herzustellen, wenn die Schnittebene annähernd parallel der Oberfläche der glatten Zungenschleimhaut verläuft.

Will man Querschnitte der Muskelfasern herstellen, so wird die Froschzunge bei der Fixierung nur einer mäßig starken Längsspannung unterworfen, in querer Richtung dagegen gar nicht gespannt. Man spießt die beiden vorderen Zungenzipfel dicht nebeneinander an das Holzrähmchen und befestigt auch die Zungenbasis durchaus unentfaltet mit einigen Nadeln. Nach der Härtung in Alkohol bildet die Zunge in diesem Falle einen geraden Zylinder von etwa halbmondförmigem Querschnitte, an dessen Oberfläche bei genauer Betrachtung die Spuren der Quetschung in Form einer seichten, etwas unregelmäßig verlaufenden Querrinne mit unbewaffnetem Auge nachweisbar zu sein pflegen. Diese auch nach der Zelloidineinbettung erkennbare Querrinne bietet ein wertvolles Orientierungsmittel, wenn man Serien- oder Stufenschnitte durch das Verletzungsgebiet herstellen will, wie das hier erforderlich erscheint. In obiger Zusammenstellung der queren Zungenquetschungen sind auch sechs in dieser Weise in Querschnittserien zerlegte Zungen enthalten und durch einen Stern ausgezeichnet. Der Stern findet sich jeweils bei der Zahl, welche die Versuchsdauer in Minuten oder Stunden oder Tagen angibt.

Endlich schien es zweckmäßig, einige Zungen auch noch in einer dritten Schnittrichtung zu zerlegen, bei welcher die Schnittebene senkrecht auf der glatten Schleimhaut der ausgespannten Zunge und zugleich parallel der Richtung der großen Längsmuskelbündel derselben stand. Vor der Fixation wurde dabei der Zunge außer einer mäßig starken Längsspannung nur eine geringe, aber deutliche Querspannung verliehen, welche die Orientierung der Schnittebene

erleichterte. Sechs in dieser Weise bearbeitete Zungen sind in obiger Zusammenstellung durch Doppelsterne ausgezeichnet. Das Studium der Muskelfasern wird indessen durch diese Schnittrichtung nicht erleichtert. Man gewinnt dagegen eine Kontrolle über die Tiefe der Verletzung und über das Verhalten der Schleimhautbekleidungen und des Zungenbindegewebes.

Die in obiger Zusammenstellung unbestreitbar gebliebenen Zungen wurden, wie zuerst beschrieben, bei mäßig starker Längs- und Querspannung in Flächen schnitte zerlegt. Um Mißverständnissen vorzubeugen, mag endlich noch ausdrücklich erwähnt werden, daß bei allen diesen Versuchen die quere Durchquetschung in gleicher Weise bei mäßig starker Längs- und mäßig starker Querspannung ausgeführt wurde, wie dies oben ausführlicher beschrieben ist.

Zur Färbung der Schnittpräparate verwendete ich Hämatoxylin (Prud - den) und Eosin. Einzelne Schnitte blieben jedoch mit Rücksicht auf die Untersuchung im polarisierten Lichte ungefärbt. Außerdem erschien es zur Erleichterung des Vergleiches des Zell- und Kernreichtums und der Polarisationserscheinungen zweckmäßig, in allen Präparaten gleiche Schnittdicke (10 μ) zu erhalten und die Schnitte in Kanadabalsam einzubetten. Nur bei dem Studium der Sarkoblasten habe ich gelegentlich geringere Schnittdicken als wünschenswert erachtet und findet sich deshalb bei der später zu gebenden Fig. 24 ein entsprechender Vermerk.

Wenn man mit Hilfe der soeben angegebenen Methoden Froschzungen untersucht, welche 3 bis 14 Minuten nach der Quetschung fixiert worden waren, findet man in der Regel im Gebiete der Quetschlinie an beinahe allen Muskelfasern Kontraktions trennungen des Sarkolemm inhalt bei Erhaltung der Sarkolemmmaschläuche. Die übrigen Gewebelemente der Zunge zeigen keine auffälligen Veränderungen mit Ausnahme der Epithelbekleidung, welche im Gebiete der Quetschlinie Defekte aufzuweisen pflegt. An einzelnen Stellen jedoch werden nicht selten auch eine größere Zahl von Sarkolemmmaschläuchen und die zwischenliegenden Bindegewebsfasern durchtrennt gefunden. Es hängt dies selbstverständlich von der Stärke des bei der Quetschung ausgeübten Druckes ab. Dieser wurde absichtlich in mäßigen Grenzen gehalten, um die Blutgefäße zu schonen, deren Verletzung störende Anämien zur Folge hat. Dabei ergab sich dann beinahe in allen Muskelfasern eine Schonung der Sarkolemmmaschläuche. Die folgenden Angaben beziehen sich daher, soweit nichts anderes ausdrücklich bemerkt ist, ausschließlich auf Muskelfasern, deren Sarkolemminhalt zerquetscht und deren Sarkolemmmaschlauch zugleich erhalten war.

Die durch lineare Quetschungen erzeugten Kontinuitäts trennungen des Sarkolemminkhaltes sind ungeachtet der Erhaltung des Sarkolemmms immer verbunden mit der Bildung eines Paares von maximal kontrahierten Wülsten. Diese besaßen zumeist die in der ersten Mitteilung angegebenen Formen, zeichneten sich jedoch in der Regel aus durch etwas reichlichere Reste gequetschten, nicht kontrahierten Sarkolemminkhaltes. Solche Reste waren auch bei den Stichverletzungen der Muskelfasern gelegentlich bemerkt worden. Hier sind sie häufiger nachweisbar und liegen, wie immer, zwischen den beiden maximal kontrahierten Wülsten der verletzten Muskelfaser. Dabei können die gequetschten Reste des Sarkolemminkhaltes noch völlig im Zusammenhange mit den maximal kontrahierten Wülsten stehen, deutliche Spuren der Querstreifung aufweisen und hantelförmige Gebilde (Fig. 10, a, Taf. IV) darstellen. In anderen Fällen hängen diese unkontrahierten Reste des gequetschten Sarkolemminkhaltes nur mit einem der beiden maximal kontrahierten Wülste zusammen (Fig. 10, b) oder sie liegen völlig frei in einem größeren zwischen den beiden maximal kontrahierten Wülsten entstandenen Zwischenraume (Fig. 10, c, d, e, Taf. IV). Daneben kommen dann immer auch zahlreiche Muskelfasern vor, welche zwischen den maximal kontrahierten Wülsten nur geringe oder keine nachweisbaren Mengen von unkontrahiertem Sarkolemminkhalt aufweisen. Alle diese Verschiedenheiten des Verhaltens der frisch durchquetschten Muskelfasern sind indessen keine zufälligen, sondern hängen, wie es scheint, von der an verschiedenen Stellen der Zunge etwas ungleichen Einwirkung der quetschenden Glaskante ab. Es geht dieses aus dem Umstande hervor, daß die verschiedenen Arten der Veränderungen gruppenweise auftreten, so daß benachbarte Muskelfasern nach der Quetschung gleiche oder annähernd gleiche Befunde darbieten.

Die zwischen den maximal kontrahierten Wülsten gelegenen, unkontrahierten aber mehr oder weniger deformierten Teile des Sarkolemminkhaltes verdienen indessen noch eine genauere Würdigung. Querstreifung ist an denselben nicht immer nachweisbar, und wo sie erkennbar ist, erscheint sie nicht selten auffallend breit oder in unregelmäßiger Weise verzerrt. Beinahe immer aber erweisen sich diese zwischen den maximal kontrahierten Wülsten gelegenen, nicht kontrahierten Teile des Sarkolemminkhaltes, welche

die stärkste Quetschung erlitten haben, als doppelbrechend. Diese stark gequetschten Teile besitzen somit noch die wichtigsten Eigen-
schaften des normalen Sarkolemminkaltes, scheinen jedoch durch die Quetschung ihre Kontraktilität verloren zu haben. Es mag dies auffällig sein. Wenn man indessen den Musculus Sartorius eines dekapierten Frosches frei präpariert und mit Hilfe eines Holz-
rähmehens und einiger Nadeln über eine Glasplatte spannt, so kann man mit der polierten Kante eines Objekträgers eine ähnliche Quetschung wie an den soeben beschriebenen Zungen herbeiführen. Man erzeugt dann in vielen Fällen keine Kontinuitätstrennung des Sarkolemminkaltes der Muskelfasern sondern nur eine starke Abplattung der letzteren an der Quetschstelle. Diese Abplattung, die namentlich auf Durchschnitten, welche parallel dem Ver-
lauf der Muskelfasern in der Richtung der Druckwirkung geführt wurden, sehr deutlich hervortritt, bleibt nach der Quetschung ungeachtet der vorhandenen Längsspannung be-
stehen, so daß man den Sartorius in Alkohol härten und in Dünnschnitte zerlegen kann, ohne auffällige Änderungen herbei-
zuführen. Die gequetschten Stellen der Muskelfasern erweisen sich dann immer noch als stark verdünnt bei Erhaltung der Quer-
streifung und Doppelbrechung. Man darf deshalb behaupten, daß durch starken Druck eine umschriebene Stelle einer Muskelfaser, bei Erhaltung ihrer Querstreifung und Doppelbrechung in einen lähmungsähnlichen Zustand gelangen kann, bei welchem die durch den Druck erzeugte Deformation wenigstens eine Zeitlang bestehen bleibt. In den Längsmuskelfasern der Zunge scheinen bei manchen Quetschungen, welche nicht zu Kontinuitätstrennungen des Sarkolemminkaltes führen, diese soeben im Sartorius beschrie-
benen Veränderungen gleichfalls vorzukommen. Unmittelbar nach der Quetschung sieht man dann vielleicht in der ganzen Breite der Zunge eine Quetschfurche, in deren Gebiet das Organ auffallend durchsichtig erscheint, während leider das Mikroskop am Lebenden keine genaueren Einzelheiten, zuweilen jedoch einzelne stark verdünnte Stellen in den Längsmuskelbündeln zeigt. Am folgenden Tage aber ist von der ganzen Störung nicht mehr viel zu sehen, und wenn man nun die Zunge härtet und in mikroskopische Dünnschnitte zerlegt, so findet man 24 Stunden nach der Quetschung vielleicht in der einen Zungenhälfte eine Konti-

nuitätstrennung des Sarkoleminthaltes mit maximal kontrahierten Wülsten und in der anderen Zungenhälfte Muskelfasern, die anscheinend völlig intakt sind. Geringe Unterschiede des quetschenden Druckes auf beide Zungenhälften mögen diese auffälligen Verschiedenheiten des Verhaltens der Muskelfasern erklären. Die Befunde zeigen indessen, daß aller Wahrscheinlichkeit nach der soeben genannte lähmungsartige Zustand einer völligen Restitution fähig ist. In der Zungenhälfte aber, in welcher Kontinuitätstrennungen des Sarkoleminthaltes mit der Bildung maximal kontrahierter Wülste eingetreten waren, erhebt man die oben beschriebenen Befunde von paretischen Teilen des Sarkoleminthaltes zwischen den maximal kontrahierten Wülsten. Diese paretischen Teile des Sarkoleminthaltes, welche entweder völlig von den Wülsten getrennt sind oder mit den Wülsten zusammenhängen, verschwinden rasch und spurlos im Laufe der ersten Tage. Offenbar unterliegen sie rasch der Nekrose und weiterhin der Resorption, weil sie entweder völlig isoliert oder wenigstens durch die Wülste von dem intakten Teile des Sarkoleminthaltes getrennt sind.

Die maximal kontrahierten Wülste der durchquetschten Längsmuskelfasern, deren Sarkolemmascheide erhalten blieb, lösen sich zumeist, jedoch nicht immer von den übrigen, bei der Quetschung nicht direkt verletzten Teilen des Sarkoleminthaltes ab (Fig. 10, a, b, c, Taf. IV). Es kann sich dann eine diskoidale Zerklüftung dieser unverletzten Teile des Sarkoleminthaltes einstellen. Die diskoidale Zerklüftung scheint jedoch, wenn die Zunge alsbald entspannt und in die Mundhöhle zurückgeklappt wird, nur dann eine größere Ausdehnung zu erreichen, wenn infolge stärkerer Quetschung der großen Blutgefäße erhebliche Kreislaufstörungen, namentlich Stasen in den Kapillarbezirken eintreten. In der Regel fehlt der diskoidale Zerfall oder erreicht nur eine sehr beschränkte Entwicklung, wobei vermutlich der Umstand maßgebend ist, daß Zungen wenige Minuten nach der Durchquetschung völlig entspannt in die Mundhöhle zurückgeklappt wurden. Es bildeten sich dann, ehe die diskoidale Zerklüftung begonnen hatte oder weiter vorgeschritten war, Menisken, welche die wenig veränderten Teile des Sarkoleminthaltes abgrenzten. Diese Menisken zeigen nach der Alkoholhärtung die eigenartigen Formen, welche in Fig. 10, a, b, c, Taf. IV, gezeichnet sind. Die Menisken sind außerordent-

lich tief und von langgezogener trichterförmiger Gestalt, wie sie bei den Stichverletzungen der ersten Mitteilung nicht beobachtet wurden. (Vgl. daselbst Textfig. 9 auf S. 81.) Wenn man indessen beachtet, daß die äußereren Formen des an den Meniskus grenzenden Teiles der Muskelfaser am Lebenden (Textfig. 9 der ersten Mitteilung) und an den hier vorliegenden Alkoholpräparaten (Fig. 10, Taf. IV) die gleichen sind, muß man wohl annehmen, daß in der lebenden Muskelfaser wie im Alkoholpräparat die Primitivfibrillen in gleicher Weise verzogen sind, wie es in Fig. 11, Taf. IV, schematisch wiedergegeben ist. Am Lebenden aber dürften die Primitivfibrillen und das zwischen ihnen befindliche Sarkoplasma infolge reicheren Wassergehaltes etwas voluminöser sein, so daß der Trichter, welcher von den Primitivfibrillen gebildet wird, enger ist und durch geringe Mengen von Sarkoplasma ausgefüllt werden kann. Letzteres würde dann im wesentlichen für die Form der am Lebenden beobachteten Menisken verantwortlich sein. Im Alkoholpräparat dagegen, in welchem durch die Einwirkung des Fixierungsmittels und der Eosinfärbung im wesentlichen nur die Masse der Primitivfibrillen erkennbar ist, während das Sarkoplasma schwer wahrnehmbar wird, muß die Trichterform des von den Primitivfibrillen umschlossenen Raumes deutlich hervortreten. Zugleich erklärt es sich in einfacher Weise, daß unter Umständen auch im Lebenden sich Teile des von den Primitivfibrillen gebildeten Trichters öffnen (Textfig. 10 der ersten Mitteilung), wenn vielleicht bei einer geringen Entspannung der Muskelfaser oder bei zunehmender Vertiefung des Trichters die Wände des letzteren etwas auseinanderweichen. Die reine Trichterform kommt indessen dabei, wie die letztgenannte Textfigur zeigt, doch am Lebenden nicht zur Wahrnehmung, weil das Sarkoplasma zwischen den von den Primitivfibrillen erzeugten Unebenheiten immer wieder von neuem kleinere Menisken bildet.

Der an den trichterförmig gewordenen Meniskus des Alkoholpräparates angrenzende Teil des Sarkolemminalthaltes ist aber nicht nur in seiner äußeren Gestaltung, sondern auch in seiner feineren Struktur keineswegs unverändert. In einer Längenausdehnung von ungefähr 0,12 mm färbt er sich sehr lebhaft mit Eosin und erscheint stärker lichtbrechend und stärker doppelbrechend als der

übrige, unveränderte Teil der Muskelfaser. Außerdem entbehrt er zumeist der Querstreifung. Wo aber in diesem Teile die Querstreifung stellenweise hervortritt, ist sie sehr fein und enge. Es sind dieses alles Eigenschaften, die dem kontrahierten Sarkolemminhalt zukommen. Sie nötigen zu der Annahme, daß der an den Trichter grenzende Teil des Sarkolemminkhaltes, soweit er auf Fig. 10, Taf. IV, infolge der Eosinfärbung dunkler erscheint, ziemlich stark kontrahiert sei. Dabei kommt die tiefeingeschnittene Trichterform des Meniskus in der Weise zustande, daß die mehr peripherisch gelegenen Muskelprimitivfibrillen, welche der Sarkolemmascheide anliegen, weniger stark retrahiert sind als die mehr axial in der Muskelfaser gelegenen Primitivfibrillen. Diese Verhältnisse, welche kaum einer naturgetreuen Wiedergabe fähig sind, habe ich in Fig. 11, Taf. IV, schematisch darzustellen versucht, indem ich die Muskelprimitivfibrillen der maximal kontrahierten Wülste und des an den Trichter grenzenden Sarkolemminkhaltes, soweit sie kontrahiert sind, als breitere schwarze Linien auszog. In einiger Entfernung von dem Trichter, wo die Kontraktionserscheinungen fehlen, erscheinen dann die Primitivfibrillen dünner, während die Querstreifung allmählich deutlicher hervortritt¹⁾. Fragt man aber nach der Ursache, weshalb die an den Meniskus grenzenden Teile der Primitivfibrillen verdickt und verkürzt erscheinen, so wird man in Übereinstimmung mit den früheren Erörterungen annehmen müssen, daß der Zug fehlt, welcher die kontrahierten Teile der Muskelfasern wieder zu verlängern imstande wäre. In dem trichterförmigen Meniskus endigen die verkürzten Primitivfibrillen frei ohne jede andere Befestigung als derjenigen, welche ihnen von den benachbarten Primitivfibrillen geboten ist, während hier die Verbindung des Sarkolemminkhaltes mit der Scheide gelockert ist. Die Verbindung des Sarkolemminkhaltes mit seiner Scheide wird offenbar erst in einem gewissen Abstande von dem Meniskus eine so feste, daß sie imstande ist,

¹⁾ Auf diesem Schema erscheinen die kontrahierten Teile der Primitivfibrillen etwas zu breit im Verhältnis zu der Breite der unkontrahierten Teile derselben. Es ist dies Folge des Umstandes, daß der Deutlichkeit halber die Zwischenräume zwischen den Primitivfibrillen zu groß gemacht werden mußten. Aus der gleichen Rücksicht konnte auch nur eine geringe Zahl von Primitivfibrillen auf dem Längsschnitte der Muskelfaser gezeichnet werden.

die Längsspannung des intakten Teiles der Muskelfaser zu tragen.

Bei diesen queren Quetschungen der Froschzunge kann es sich indessen auch ereignen, daß die maximal kontrahierten Wülste sich nur unvollständig oder gar nicht ablösen von den benachbarten, der Quetschung nicht direkt ausgesetzt gewesenen Teilen des Sarkolemminkhaltes (Fig. 10, d, e, Taf. IV). Es entstehen dann Formen, welche den früher beschriebenen, nach longitudinalen Quetschungen in der lebenden Froschzunge beobachteten Wulstbildungen ähnlich sehen. Diese aber kommen auch bei diesen queren Quetschungen hauptsächlich in den dünnen Muskelfasern der glatten und der rauen Zungenschleimhaut vor, während sie in den tiefen Längsmuskelbündeln der Zunge nur selten getroffen werden. Fragt man aber nach den Ursachen dieser Verschiedenheiten in dem Verhalten der gequetschten Muskelfasern, so ist wieder auf die Tatsache hinzuweisen, daß benachbarte Muskelfasern gleicher Dicke immer annähernd gleiche Veränderungen aufweisen. Man wird daher kaum irren, wenn man annimmt, daß kleine Unterschiede in der mechanischen Wirkung der Quetschung, die an den verschiedenen Stellen der Zunge unvermeidlich sind, die verschiedenen hier beschriebenen Formen der Veränderung der Muskelfasern hervorrufen. Es mag dann sein, daß die dünneren Muskelfasern, welche in den Schleimhautbekleidungen verlaufen, bei gleicher Durchwirkung weniger deformiert werden als die breiten Muskelfasern der Längsmuskulatur und demgemäß geringere Veränderungen erleiden. Ausnahmsweise würden indessen diese geringeren Veränderungen auch an den breiteren Längsmuskelfasern vorkommen, wenn diese gelegentlich durch die umgebenden Teile gegen die Druckwirkung etwas geschützt werden. Die Seltenheit dieses Vorkommens veranlaßt mich aber zunächst die Be trachtung noch weiter zu beschränken auf diejenigen Längsmuskelfasern, deren Sarkolemma erhalten blieb und deren maximal kontrahierte Wülste sich von dem übrigen Sarkolemminkhalt getrennt haben. Es scheint dies um so mehr gerechtfertigt, weil die von dem übrigen Sarkolemminkhalt getrennten maximal kontrahierten Wülste wesentlich anderen Schicksalen entgegengehen, als diejenigen, welche mit dem übrigen Sarkolemminkhalt

in Verbindung bleiben und, wie die Beobachtung am lebenden Tiere zeigte, den Ausgangspunkt für die Regeneration des zerstörten Teiles des Sarkolemminkhaltes bilden.

Die ersten Veränderungen, welche man nach der oben geschilderten Ausbildung der maximal kontrahierten Wülste und der Menisken nachweisen kann, beziehen sich auf erstere. Die maximal kontrahierten Wülste, welche sich von den übrigen Teilen des Sarkolemminkhaltes getrennt haben, verlieren im Laufe von 25 bis 27 Stunden, von der Verletzung an gerechnet, ihr wachsartiges Ansehen, ihren starken Glanz und ihre doppelbrechenden Eigenschaften. Frisch entstandene, maximal kontrahierte Wülste jeder Art sind immer stark doppelbrechend und erscheinen zwischen gekreuzten Nicolschen Prismen hell im dunklen Gesichtsfelde des Mikroskopes, wobei ein Maximum der Lichtintensität erreicht wird, wenn die geometrische Achse des maximal kontrahierten Wulstes einen Winkel von 45° mit den Polarisationsebenen der gekreuzten Nicolschen Prismen bildet. Aber auch in allen anderen Lagen, welche man dem maximal kontrahierten Wulste zwischen den gekreuzten Nicols geben kann, erscheinen zum mindesten einzelne Teile desselben heller als das dunkle Gesichtsfeld. Es hängt dies zusammen einerseits mit der bogenförmigen, meridianähnlichen Verkrümmung, welche die Primitivfibrillen im ganzen Umfange der maximal kontrahierten Wülste erfahren haben (Fig. 11, Taf. IV) und andererseits mit dem Umstande, daß die optische Achse der doppelbrechenden Teile der Primitivfibrillen an jedem Punkte in der Tangente des Bogens liegt, welchen die Primitivfibrille bildet. Unter diesen Umständen findet sich keine Orientierung des frisch entstandenen maximal kontrahierten Wulstes, bei welcher nicht wenigstens ein kleiner Teil desselben das einfallende polarisierte Licht zerlegt und daher bei gekreuzten Nicols hell im dunklen Gesichtsfelde erscheint. Die Doppelbrechung der frisch entstandenen, maximal kontrahierten Wülste, die sich in den mit Alkohol fixierten und in Kanadabalsam eingeschlossenen Dünnschnitten sehr bequem nachweisen läßt, bestätigt aber das in der ersten Mitteilung gewonnene Ergebnis, demzufolge die Bildung der wachsartigen Wülste einfach eine umschriebene Kontraktion des Sarkolemminkhaltes darstellt.

Im lebenden Tiere verschwindet jedoch diese Doppelbrechung der maximal kontrahierten Wülste, wenn diese sich von dem übrigen Sarkoleminhalt getrennt haben, im Verlauf von 25 bis 27 Stunden nach ihrer Entstehung. Und mit der Doppelbrechung schwindet die starke Lichtbrechung und das matte, wachsartige Ansehen der Wülste. Man muß daher annehmen, daß nunmehr zu der umschriebenen Kontraktion des Sarkoleminhaltes eine regressive Metamorphose, eine weitergehende chemische Umsetzung getreten ist, welche den wachsähnlichen Massen größere Durchsichtigkeit verleiht. Aus den wachsartig erscheinenden maximal kontrahierten Wülsten sind nunmehr einfach hyaline Wülste geworden, die sich allerdings zuweilen mit Sicherheit nur durch den Polarisationsapparat voneinander unterscheiden lassen. Diese hyalinen Wülste scheinen sich gelegentlich in einzelnen Muskelfasern längere Zeit zu erhalten. Doch würde dies jedenfalls eine Ausnahme bilden, die nicht als hinlänglich sicher festgestellt gelten kann. Denn wenn man 10 oder 14 Tage nach einer Verletzung noch einzelne hyaline Wülste in den Muskelfasern findet, ist bei der leichten Verletzbarkeit der Muskelfasern immer der Einwand möglich, daß die Wülste einer späteren unbemerkten und geringfügigen Quetschung ihre Entstehung verdankten. Leider muß ich diese Frage offenlassen. In der großen Mehrzahl der Muskelfasern verschwinden aber jedenfalles die hyalinen Massen ziemlich rasch, indem sie zugleich weiteren Veränderungen unterliegen.

Diese weiteren Veränderungen, die gleichfalls etwa 25 bis 27 Stunden nach der Verletzung hervorzutreten beginnen, stellen sich als eine Aufquellung der hyalinen Massen dar, bei welcher die typische Gestalt der Kontraktionswülste verloren geht (Fig. 12, Taf. IV, a, Vergr. 120 und b, Vergr. 300). Die mit der Quellung verbundene Volumszunahme der hyalinen Massen habe ich allerdings nur auf dem Wege der Schätzung festgestellt. Doch kann sie meines Erachtens nicht bezweifelt werden, wenn man erwägt, daß die frisch entstandenen maximal kontrahierten Wülste in der Regel nur einen kleinen Teil des Raumes einnehmen, welcher zwischen den beiden Menisken der verletzten Muskelfaser enthalten ist, während die einfach hyalin gewordenen Wülste vielleicht drei Viertel oder vier Fünftel dieses Raumes ausfüllen. Ein Vergleich der Muskelfasern der Figuren 10 und 12, a, Taf. IV, die sämtlich bei gleicher Vergrößerung mit der

Camera lucida gezeichnet sind, wird dieses Urteil bekräftigen. Die Fig. 12, b Taf. IV zeigt sodann die einfach hyalin gewordenen Wülste der Fig. 12, a bei stärkerer Vergrößerung. Man erkennt jetzt in denselben einige Kerne, die mit ziemlicher Sicherheit als die Kerne des in Zerfall begriffenen Sarkolemminkaltes beansprucht werden können und außerdem eine größere Anzahl von ein- und mehrkernigen lymphoiden Wanderzellen. Die protoplasmatischen Zellkörper der letzteren sind zum Teil durch eine eosinophile Körnung ausgezeichnet, welche in der Figur durch schwarze Pünktchen wiedergegeben wurde. Außerdem erweisen die lymphoiden Zellen sich nicht selten als Phagozyten, indem sie kleine Ballen der hyalinen Substanz aufnehmen.

Gleichzeitig findet man in dem angrenzenden Bindegewebe der Zunge nur vereinzelte Wanderzellen. Man wird daher nach den früher von mir¹⁾ gewonnenen Erfahrungen vermuten dürfen, daß der bei der Quellung stark vermehrte Wassergehalt der hyalinen Massen die wandernden Leukozyten anzieht. Welche Bedeutung indessen diese Leukozyten für die weiteren Umwandlungen der hyalinen Massen besitzen, und in welcher Weise sich diese hyalinen Massen weiterhin verändern, habe ich nicht bestimmt feststellen können, weil bei der gegebenen Untersuchungsmethode der Verlauf der gewöhnlichen Vorgänge nicht direkt beobachtet, sondern nur auf dem Wege des Vergleiches erschlossen werden kann. Ich bin daher nur imstande darauf hinzuweisen, daß nicht selten stärkere Zerklüftungen der hyalin umgewandelten, maximal kontrahierten Wülste eintreten, und daß letztere im Laufe des zweiten und dritten Tages nach der Verletzung zu verschwinden pflegen. Zuweilen findet man dann noch den von den beiden Menisken abgegrenzten Teil des Sarkolemmaschlauches erweitert und mit einer vollkommen durchsichtigen, vermutlich flüssigen Masse gefüllt, wenn er nicht noch einzelne kleine, sehr durchsichtige hyaline Schollen oder Spuren von Eiweißgerinnseln, die vielleicht bei der Alkoholhartung erzeugt wurden, oder einzelne Leukozyten enthält (Fig. 15, Taf. IV²)). Außerdem pflegen die Kerne der

¹⁾ Thoma, Der Einfluß der Konzentration des Blutes und der Gewebsäfte auf die Form- und Ortsveränderungen farbloser Blutkörper. Dies. Arch. Bd. 62, 1874.

²⁾ Das untere Ende des Abschnittes a der Fig. 15 ist an das obere Ende des Abschnittes b anzufügen.

Sarkolemmascheide erhalten zu sein und zuweilen kommen in dem zwischen den beiden Menisken gelegenen Raume einzelne Zellen vor, deren Kerne die Gestalt von Kernen des Sarkolemminaltes besitzen. Diese Zellen sind auch anderen Beobachtern nicht entgangen und entweder als Sarkolyten oder als Sarkoblasten bezeichnet worden.

An die Bildung der maximal kontrahierten Wülste kann sich eine *diskoide Zerklüftung* der angrenzenden Teile des Sarkolemminaltes anschließen. Indessen pflegt die diskoiden Zerklüftungen zumeist so geringfügig zu sein, daß sie schwer nachweisbar ist. In einzelnen Fällen erreicht sie indessen eine sehr große Ausdehnung. Wodurch dies bedingt ist, habe ich nicht bestimmt ergründen können. Doch ist zu vermuten, daß die diskoiden Zerklüftungen Folge ist von ausgiebigen lokalen Kreislaufstörungen in der Zunge. Ganz ohne solche Störungen des Blutumlaufes dürfte keine Quetschung der Zunge verlaufen. Zuweilen bilden sich aneurysmatische Erweiterungen an den gequetschten Stellen der Arterien, in denen Thrombosen auftreten und den Blutstrom beeinträchtigen. Ebenso kommt es gelegentlich zu Behinderungen des Kreislaufes in den Venen. In der Regel aber schwinden diese Kreislaufstörungen in sehr kurzer Zeit, indem die Thromben weggeschwemmt werden. Nur die Aneurysmen bleiben zuweilen längere Zeit bestehen. Ich habe sie noch am Ende der zweiten Woche wiedergefunden. Sie hindern aber nach Entfernung der Thromben den Blutstrom nicht. Besondere in diesem Sinne unternommenen Versuche würden vermutlich klar erweisen, daß die diskoiden Zerklüftungen der Muskelfasern in Zungen, die unmittelbar nach der Durchquetschung in die Mundhöhle zurückgeklappt wurden, mit etwas ausgiebigeren Kreislaufstörungen in Beziehung steht. Die Produkte der diskoiden Zerklüftung unterliegen sodann im Laufe der Zeit ähnlichen Veränderungen, wie die von ihrer Umgebung getrennten, maximal kontrahierten Wülste. Es kann dies nicht auffallen, nachdem in der ersten Mitteilung auch die diskoiden Zerklüftungen auf umschriebene, maximale Kontraktionen des Sarkolemminaltes zurückgeführt werden konnte. Zunächst verlieren die diskoiden Massen ihre Doppelbrechung, ohne indessen auffällige Änderungen ihrer Form und Größe zu erfahren (Fig. 13, Taf. IV). Später stellt sich eine Quellung der diskoiden Massen ein,

bei welcher dieselben erheblich an Volumen zunehmen, bis sie die Lichtung der Sarkolemmaschlüüche völlig ausfüllen. (Fig. 14, a Vergr. 300 und b Vergr. 120, Taf. IV.) Zugleich machen sich in den diskoiden, gequollenen Massen ein- und mehrkernige Leukozyten bemerkbar, die in dem gegebenen Falle als Phagozyten betrachtet werden können. Wenigstens enthalten sie nahezu sämmtlich rundliche Ballen einer hyalinen Substanz, die sich ähnlich wie der übrige Sarkolemminhalt in mäßigem Grade mit Eosin färben läßt. Einzelne dieser Leukozyten sind außerdem mit stark eosinophilen Körnungen ausgestattet. Neben diesen Strukturelementen kommen endlich in dem gequollenen und zerklüfteten Sarkolemminhalt noch Kerne vor, welche sich von den normalen Kernen desselben nicht unterscheiden. Die Sarkolemmascheiden und ihre Kerne sind im wesentlichen unverändert.

Diesen Befunden entsprechend ist man unzweifelhaft berechtigt, die regressiven Umwandlungen der diskoiden Zerfallsprodukte und der maximal kontrahierten, von ihrer Umgebung gelösten Wülste als im wesentlichen übereinstimmende Vorgänge zu betrachten. Ein Unterschied besteht nur insofern, als die diskoiden Zerklüftungsprodukte und ihre gequollenen Reste verhältnismäßig lange Zeit nachweisbar bleiben. Wahrscheinlich hängt dies zunächst von dem Umstände ab, daß die diskoiden Massen, welche sich bei diesen Versuchen vermutlich unter dem Einfluß lokaler Kreislaufstörungen bilden, erst geraume Zeit später als die maximal kontrahierten Wülste auftreten. Außerdem sind die diskoiden Massen sehr viel voluminöser als die maximal kontrahierten Wülste, so daß zu ihrer Resorption etwas längere Zeiträume erforderlich sein dürften. Wenn aber schließlich die diskoiden Zerklüftungsmassen resorbiert sind, bleiben ähnlich wie bei der Resorption der maximal kontrahierten Wülste außer einer geringen Zahl von lymphoiden Wanderzellen einige Sarkolyten oder Sarkoblasten in der Sarkolemmascheide liegen, welche vermutlich die Reste der Muskelkerne und des unmittelbar angrenzenden Sarkolemminkhaltes, also die sogenannten Muskelkörperchen darstellen.

Die weiteren Veränderungen, welche sich im wesentlichen als eine Regeneration des zerstörten Teiles des Sarkolemminkhaltes

kennzeichnen, lassen sich am einfachsten beschreiben, wenn sich die Betrachtung zunächst wieder dem regelmäßigen Verlaufe der Erscheinungen zuwendet, bei welchem zwar die maximal kontrahierten Wülste von dem übrigen Sarkolemminhalt abgelöst werden, die diskoide Zerklüftung dagegen ausbleibt. Nach der Resorption der hyalinen Zerfallsprodukte der maximal kontrahierten Wülste bleibt, wie früher besprochen wurde, in dem zwischen den Menisken enthaltenen Teile der Sarkolemmascheide eine mehr oder weniger vollständig homogene, vermutlich flüssige Masse zurück, in welcher einige Leukozyten und einige Sarkolyten oder Sarkoblasten enthalten sind. Diese Masse kann zunächst eine Erweiterung des zwischen den Menisken gelegenen Teiles der Sarkolemmascheide bedingen (Fig. 15, Taf. IV¹); sie nimmt jedoch, wie die folgenden Abbildungen zeigen, später zumeist so erheblich an Volumen ab, daß die Scheide zwischen den Menisken häufig viel enger erscheint, als an den übrigen Teilen der Muskelfaser. Vollständig aber schwindet diese Masse erst, wenn die beiden Enden des durchquetschten Sarkolemminkhaltes wieder in Verbindung getreten sind. Der an die Menisken grenzende Teil des der Zerstörung entronnenen Sarkolemminkhaltes bleibt dagegen, wie zuvor, stärker lichtbrechend, stärker doppelbrechend und stärker mit Eosin färbbar als der übrige, unveränderte Teil des Sarkolemminkhaltes und entbehrt zugleich einer nachweisbaren Querstreifung. Er erscheint somit immer noch etwas kontrahiert oder durch Kontraktion verkürzt, wenn auch nicht mehr in so auffälliger Weise als früher. Seine Kontraktionsverkürzung verschwindet erst, nachdem so ziemlich alle Phasen des Regenerationsvorganges abgelaufen sind. Demungeachtet kann jedoch die Muskelfaser im Gebiete eines lang ausgezogenen, stark trichterförmigen Meniskus dünner erscheinen, vermutlich dann, wenn sich die Wandungen des Trichters streckenweise aneinanderlegen (Fig. 15, Taf. IV).

Etwa 2—2½ Tage nach der Verletzung machen sich sodann in vielen Fällen in dem zwischen den Menisken gelegenen Teile der Sarkolemmascheide neben vereinzelten Leukozyten zahlreiche andere Zellen bemerkbar, welche oben als Sarkolyten oder Sarkoblasten bezeichnet wurden, weil ihre Kerne eine große Ähnlichkeit

¹) Das untere Ende des Abschnittes a der Fig. 15 ist an das obere Ende des Abschnittes b derselben anzufügen.

mit den Kernen des normalen Sarkolemminaltes besitzen (Fig. 16, Taf. IV¹)). Diese Ähnlichkeit betrifft allerdings nicht immer die äußere Form dieser Kerne, wenn diese auch häufig übereinstimmt. Denn wie die Kerne des normalen Sarkolemminaltes bei der Verkürzung und Verlängerung der Muskelfasern in gleichem Verhältnisse länger oder kürzer werden, sich also den Formänderungen ihrer Umgebung anpassen, so erfahren die Kerne der Sarkolyten oder Sarkoblasten mannigfache, oft grotesk erscheinende Deformierungen durch den Druck der hyalinen Schollen, zwischen denen sie liegen. Dagegen zeigt die Größe, die Granulierung und die Färbbarkeit aller dieser Kerne und ihrer Nukleolen so große Übereinstimmungen, daß ich kein Bedenken trage, mich der Meinung der meisten Autoren anzuschließen, welche die Sarkolyten oder Sarkoblasten von den Muskelkörperchen ableiten. Wenn aber diese Meinung, wie kaum zu bezweifeln ist, zutrifft, so muß man annehmen, daß es die in den maximal kontrahierten Wülsten enthaltenen Muskelkörperchen sind, welche nach der Verflüssigung und Resorption des kontraktilem Teiles dieser Wülste in der Sarkolemmascheide übrig bleiben und nunmehr eine Vermehrung durch Zellteilung erfahren. In der Tat kann man auch zuweilen Mitosen ihrer Kerne nachweisen, die auch andern Beobachtern nicht entgangen sind. Ob indessen diese Sarkolyten sich an der Regeneration des Sarkolemminaltes beteiligen oder nicht ist eine Frage, die nicht leicht beantwortet werden kann. Schmincke²), der neueste Arbeiter auf diesem Gebiete, hat sie für die Oberschenkelmuskulatur des Frosches verneint. Meine Wahrnehmungen an der Froschzunge dagegen scheinen diese Frage in positivem Sinne zu entscheiden. Doch kann kein Zweifel darüber bestehen, daß diese Zellen keine notwendige Voraussetzung für den Regenerationsvorgang bilden.

Dieser beginnt etwa 2½ Tage nach der Verletzung mit der Bildung von Muskelknospen oder Muskelsprossen, wie sie zuerst

¹) Das untere Ende des Abschnittes a der Fig. 16 ist an das obere Ende des Abschnittes b und das untere Ende von b an das obere Ende von c anzupassen. a, b, c, Vergr. 300. — d, dieselbe Faser bei 120 facher Vergr.

²) Schmincke, Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Wirbeltieren. Verhandl. d. Phys.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. Bd. XXXIX, 1907. — Beitr. z. path. Anat. Bd. 43, 1908.

von Neumann¹⁾ und später von vielen anderen Autoren beobachtet wurden. Ich gehe auf diese Muskelsprossen etwas ausführlicher ein, weil ihre Entstehung und ihre Struktureigentümlichkeiten hier an der Froschzunge wesentlich genauer verfolgt werden können als an allen anderen mir bekannt gewordenen Objekten. Aus den Menisken heraus, die ihre tiefe Trichterform vermutlich erst bei der Alkoholhärtung des Objektes gewonnen haben, erheben sich kegelförmige Zapfen einer zunächst homogenen oder feinkörnig erscheinenden Masse, welche sich nur ganz schwach mit Eosin färbt und stellenweise einen oder einige Kerne einschließt (Fig. 17, Taf. IV²)). Außerdem findet man an solchen Sprossen gelegentlich kernhaltige Gebilde, welche möglicherweise Sarkolyten oder Sarkoblasten darstellen (Fig. 17, x). Diese Gebilde adhärieren an der Innenfläche des Sarkolemmaschlauches und scheinen außerdem in festem Zusammenhange mit der Sprosse zu stehen. Ob sie in organische Verbindung mit der Sprosse treten und später zu typischen Muskelkörperchen des regenerierten Sarkolemminaltes werden, kann leider nur Gegenstand einer Vermutung sein. Denn es wäre auch möglich, daß sie ungeachtet ihrer innigen Berührung mit der Sprosse in der Folge dem Untergange geweiht wären. Ich werde weiterhin Gelegenheit haben, auf diese Frage zurückzukommen.

Die jungen Muskelsprossen bestehen zum größten Teile aus einer feinkörnigen oder homogenen Substanz, welche stellenweise einige Kerne enthält. In der Nähe ihrer Basis zeigen sie indessen auf dem Längsschnitte (Fig. 17, Taf. IV) nicht selten eine schwache Längsstreifung, welche den Eindruck erweckt, als ob sich die Primitivfibrillen des alten Sarkolemminaltes in die Sprosse vorgeschoben hätten. Doch kann man mit Hilfe des Polarisationsapparates keine anisotropen Substanzen in den Sprossen nachweisen, während der an die Menisken grenzende erhalten gebliebene Teil des Sarkolemminaltes nach wie vor deutlich kontrahiert und stark doppelbrechend ist. Diese Tatsachen sind gleichfalls auf Fig. 17 zu

¹⁾ Neumann, Arch. f. mikr. Anatomie Bd. 4, 1868.

²⁾ Das untere Ende des Abschnittes a ist an das obere Ende des Abschnittes b anzupassen, ebenso das untere Ende von b an das obere Ende von c, das untere Ende von c an das obere Ende von d etc. Die Menisken sind mit m und m' und die Spitzen der kegelförmigen Sprossen mit s' und s bezeichnet.

verfolgen, auf welcher die kontrahierten, stark anisotropen Teile des alten Sarkolemminkonten, welche sich ungleich lebhafter mit Eosin färben, dunkler gezeichnet sind. Demungeachtet ist jedoch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß auch die Faserungen der Sprossen eine geringe, sich jedoch den mikroskopischen Nachweise entziehende Doppelbrechung besitzen. Denn die Längsstreifung der Sprossen ist zweifellos eine Erscheinung, welche der Bildung der Primitivfibrillen vorangeht. Man kann daher auf Grund der vorliegenden Befunde nur behaupten, daß die alten Primitivfibrillen sich nicht in die Substanz der Sprossen vorschlieben. Die Längsstreifung der letzteren aber bezeichnet allem Anschein nach den Beginn einer Scheidung der protoplasmatischen Substanz der Sprosse in Sarkoplasma und in Faserungen, welche später die Eigenschaften von Primitivfibrillen annehmen.

Nicht minder deutlich sind diese Befunde zu verfolgen auf Querschnitten durch die aussprießenden Enden der Muskelfasern. In Fig. 18, Taf. IV, ist ein Teil einer Stufenschnitteihe von $50\text{ }\mu$ Stufenhöhe und $10\text{ }\mu$ Schnittdicke bei beträchtlich stärkerer, 600 facher Vergrößerung abgebildet. Diese Schnitteihe stammt aus einer Zunge, in welcher der Regenerationsvorgang etwas langsamer verlief, zeigt jedoch im übrigen keinerlei Unterschiede gegenüber den Befunden bei rascherer Regeneration. In den Schnitten a und b enthält der Sarkolemmaschlauch einige Sarkolyten oder Sarkoblasten. Dann folgt bei c der Querschnitt der Sprosse mit feiner Granulierung des Protoplasma, umgeben von dem dicht anliegenden Sarkolemm. Etwas weiter abwärts auf dem Querschnitte d bemerkt man neben der Sprosse einen halbmondförmigen Rand, welcher von den Primitivfibrillen des alten, an den hier nicht ganz symmetrisch gestalteten Meniskus grenzenden Sarkolemminkonten gebildet wird. Der folgende Querschnitt e geht nahezu durch den Grund des früheren Meniskus, dessen Höhlung hier mit der schwach gefärbten, hell erscheinenden Substanz der Sprosse gefüllt ist. In der Umgebung des früheren Meniskus zeigen sich sodann die dunkler gefärbten Primitivfibrillen des alten Sarkolemminkonten. Diese erscheinen am Rande der Muskelfaser nur wenig breiter als gewöhnlich, entsprechend einem mäßigen Kontraktionszustande derselben. Weiter nach innen dagegen, also näher zu dem Meniskus hin, welcher der Grenze gegen den hellen, zentralen, von der Sprosse ausgefüllten

Teil des Querschnittes entspricht, werden die Primitivfibrillen des alten Sarkolemminkhaltes infolge stärkerer Kontraktion erheblich breiter, indem sie sich zugleich dicht aneinanderdrängen. Einzelne Primitivfibrillen aber erscheinen isoliert in dem inneren, der Muskel-sprosse entsprechenden Teile des Querschnittes. Es wäre möglich, daß diese isolierten Primitivfibrillen bereits in eine innigere Beziehung zu der Sprosse getreten sind. Indessen ist dieser Befund so mannigfacher Deutung fähig, daß er vorläufig nicht weiter verfolgt werden soll.

In der Schnittebene f der Fig. 18, Taf. IV erreicht sodann der Querschnitt der Muskelfaser seinen größten Flächeninhalt, was sich einfach durch den Umstand erklärt, daß hier eine große Zahl stark kontrahierter Primitivfibrillen getroffen wird. Es handelt sich hier und in den Schnitten d und e um jenes Gebiet, welches sich auch auf den Längsschnitten durch seine starke Eosinfärbung und seine starke Doppelbrechung auszeichnete. In den folgenden Schnittebenen g und h nimmt dann der Flächeninhalt des Querschnittes der Muskelfaser allmählich ab, erreicht indessen erst in viel tiefer gelegenen Ebenen eine beträchtlich geringere, konstante, dem gegebenen Spannungszustande entsprechende Größe. Die relativ beträchtliche Ausdehnung der Querschnitte g und h wird aber, wie man bemerkt, hauptsächlich durch eine leichte Vermehrung des zwischen den Primitivfibrillen gelegenen Sarkoplasma bedingt. Auch dieses bleibt somit bei den Regenerationsvorgängen nicht unbeteiligt, wenn auch seine Vermehrung nicht immer eine so auffällige ist wie in dem gezeichneten Falle.

Annähernd gleichzeitig mit der Sprossenbildung stellt sich eine Vermehrung der Kerne des erhalten gebliebenen Sarkolemminkhaltes ein. Diese reicht von der Verletzungsstelle aus bis in ziemlich entfernte, von der Verletzungsstelle iu Wirklichkeit 1 bis 5 mm abstehende Teile der Muskelfasern. Indessen ist es namentlich in dieser frühen Zeit schwer, sichere Anhaltspunkte für die Beurteilung pathologischer Vermehrungen der Muskelkerne zu gewinnen; weil in der normalen Muskelfaser der Froschzunge der Kernreichtum ein sehr wechselnder ist und nicht selten zu der Bildung von langen Ketten und Bändern dichtgestellter Kerne führt. Vielleicht ist dieser Umstand nicht sehr auffallend, weil die zu diesen Versuchen ver-

wendeten mittelgroßen Frösche ein sehr lebhaftes Wachstum aufweisen, bei welchem auch die Muskelfasern der Zunge an Länge zunehmen müssen. Der Nachweis pathologischer Kernvermehrungen ist unter diesen Bedingungen sehr erschwert, solange die Kernvermehrung keine sehr erhebliche ist. Im allgemeinen aber wird man, wenn man bei verschiedenen Fröschen eine große Zahl von Muskelfasern untersucht, ungefähr gleichzeitig mit der Sprossenbildung eine mäßige Vermehrung der Kerne des alten, erhalten gebliebenen Sarkolemminkontinthaltes in der weiteren Umgebung der Verletzungsstelle nachweisen können. Diese Kernvermehrung führt in vielen, aber wie es scheint nicht in allen Fällen zu der Bildung von Kernhaufen, welche zumeist in einem Abstande von ungefähr 0,15 bis 0,35 mm von dem freien Rande des Meniskus, somit in einem Gebiete gelegen sind, in welche soeben einem Vermehrung des Sarkoplasma bemerkt wurde (Fig. 17, Abschnitt d). Zumeist liegen diese Kernhaufen in den axialen Teilen der Muskelfaser; doch ist man nicht imstande, Mitosen nachzuweisen.

Etwa am 4.—6. Tage nach der Verletzung trifft man diese Kernhaufen zuweilen im Gebiete des Meniskus, durch dessen Mitte sie in die Muskelsprosse einzudringen scheinen (Fig. 19, Taf. IV) und in noch späterer Zeit liegen sie in den Sprossen, um schließlich in den Muskelfaserbrücken nachweisbar zu werden. Man kann diese mit der Zeit wechselnde Lage der Kernhaufen durch die Annahme erklären, daß sie an jeder dieser Stellen neu gebildet werden, um später wieder zu verschwinden. Doch stößt man dabei auf zwei Schwierigkeiten. Zunächst ist man nicht imstande, Mitosen im Gebiete dieser Kernhaufen zu finden und damit den direkten Beweis für eine Neubildung von Muskelkernen zu führen. Diese Schwierigkeit, die bekanntlich bei vielen pathologischen Vorgängen im Muskel wiederkehrt, wird in der Regel umgangen durch die Annahme amitotischer Kernteilungen. Indessen finden sich auch keine Spuren von amitotischen Kernteilungen. Manche Muskelkerne erscheinen allerdings nach der Hämatoxylinfärbung bei mittelstarken Vergrößerungen auf Längsschnitten der Muskelfasern undeutlich quer segmentiert. Allein diese Erscheinung schwindet bei der Benutzung starker Objektive. Das Hämatoxylin färbt, wie man auf Querschnitten der Muskelfasern und ihrer Kerne leicht erkennt, vorzugsweise die Kern-

granulationen und die Kernmembran. Letztere aber zeigt nach der Alkoholhärtung des gespannten Muskels häufig leichte Einbiegungen, die quer zu der Längsachse des Kernes stehen und offenbar von dem Drucke der anisotropen Scheiben der kontraktilen Substanz herrühren. Diese Querfalten der Kernmembran sind es dann, welche bei Anwendung mittelstarker Objektive zuweilen als undeutliche Querlinien erscheinen und eine quere Segmentierung des Kernes vortäuschen. Ich stehe aber der vielfach gemachten Annahme einer amitotischen Teilung der Muskelkerne auch aus dem Grunde skeptisch gegenüber, weil zweifellos in einer etwas späteren Zeit, am 6. bis 7. Tage nach der Verletzung, mitotische Teilungen der Kerne des Sarkolemminkaltes, allerdings in beschränkter Zahl, vorkommen, die übrigens bereits auch von anderen Autoren bemerkt wurden.

Eine zweite Schwierigkeit ist in dem Umstande gegeben, daß man regressive Umwandlungen der Kerne des Sarkolemminkaltes, und zwar in der Form von Pyknosen, nur in sehr beschränktem Maße nachweisen kann. Doch sollte man solche regressive Kernveränderungen ziemlich häufig an der Stelle der früheren Kernhaufen finden, wenn die Muskelkerne ihren Ort nicht verändern, sondern an den verschiedenen Orten, an welchen sie beobachtet werden, neu entstehen und wieder vergehen.

Demgemäß halte ich es für viel wahrscheinlicher, daß in diesen frühen Stadien des Regenerationsvorganges der Muskelfaser überhaupt noch keine Teilung der Muskelkerne stattfindet. Es mag dies manchen Anschauungen widerstreben, aber alle meine Wahrnehmungen und viele Befunde in der erkrankten Muskulatur des Menschen sprechen dafür, daß die Kerne des Sarkolemminkaltes sich zwischen den Primitivfibrillen verschieben können. Es wäre dann möglich, daß die Kerne der Muskelfasern, die in der Froschzunge eine sehr beträchtliche Länge besitzen, sich der verletzten Stelle nähern. In der Nähe des Meniskus würden sie dann häufig in ihrer Bewegung aufgehalten durch das an den Meniskus grenzende Kontraktionsgebiet, in dessen Bereiche die Zwischenräume zwischen den durch die Kontraktion verdickten Primitivfibrillen stark verengert sind. Die *Vis a tergo* aber, welche hierbei die Muskelkerne bewegt, würde aus der Spannung der Primitivfibrillen hervorgehen, welche die Kerne in dasjenige

Gebiet der Muskelfaser treibt, in welchem infolge der Volumenzunahme des Sarkoplasma die Zwischenräume zwischen den Primitivfibrillen etwas weiter sind. Bei diesen Bewegungen der Kerne werden dann die von denselben benutzten Bahnen mehr oder weniger vorübergehend zu kanalähnlichen Hohlräumen erweitert, wie sie beispielsweise in Fig. 17, Taf. IV in Segment e zu sehen sind. Die Anstauung der Kerne vor den engen Zwischenräumen, welche sich zwischen den verkürzten und verdickten Primitivfibrillen des an die Menisken grenzenden Kontraktionsgebietes finden, hätte dann endlich die Bildung der früher genannten Kernhaufen zur Folge. Die Ursache der Kernwanderung aber würde unter diesen Umständen in der Vermehrung des Sarkoplasma zu suchen sein, welche oben in der Nähe des an die Menisken grenzenden Kontraktionsgebietes beobachtet wurde.

Die Vermehrung des Sarkoplasma in der Nähe der Kontinuitätstrennung der Muskelfaser beruht vermutlich zum Teil auf einem mechanischen Zuströmen desselben, das durch die abnormen Gewebsspannungen ausgelöst wird, welche sich bei der Kontinuitätstrennung des Sarkolemminkaltes einstellen müssen. Indessen darf man nicht übersehen, daß neben diesen mechanischen Strömungen auch Störungen der chemischen Vorgänge eintreten müssen, welche jedenfalls für den Erfolg mitverantwortlich zu machen sind. Der Histologe würde diese chemischen Vorgänge wohl zunächst von einer Seite her betrachten und als eine durch lokale Ernährungsstörung bewirkte Vermehrung des Sarkoplasma bezeichnen, welche den eigentlichen Regenerationsvorgang, die Bildung protoplasmatischer Muskelsprossen einleitet.

Weiterhin wäre es verständlich, daß die Kerne schließlich auch durch das genannte Kontraktionsgebiet hindurch in die Muskelsprossen gelangen, wenn in der Nähe der Muskelkernhaufen neues Protoplasma entstanden ist, welches durch seinen Wachstumsdruck eine Bahn durch das Kontraktionsgebiet hindurch eröffnet. Wenn dies erreicht ist, scheint auch die Zeit gekommen zu sein, in welcher eine wirkliche Vermehrung der Muskelkerne durch mitotische Teilung eintritt, während gleichzeitig einzelne Kerne auf dem Weg der Pyknose zugrunde gehen. Die mitotische Kernvermehrung und der pyknotische Kernschwund halten sich indessen jedenfalls innerhalb sehr enger Grenzen.

Es ist zu bedauern, daß diese Vorgänge in der Muskelfaser des lebenden Tieres nicht sichtbar werden. Sie behalten deshalb leider etwas Hypothetisches an sich. Die gegebene Auffassung derselben ist aber immerhin eine solche, welche meines Erachtens alle Befunde und ihre mannigfachen Unregelmäßigkeiten am einfachsten und am vollständigsten erklärt. Sie scheint weiterhin auch aus dem Grunde leichter annehmbar, weil doch jedenfalls das Auftreten von Kernen in den Muskelsprossen eine Wanderung zum mindesten eines einzelnen Kernes verlangt, wenn man nicht eine freie Kernbildung in der Sprosse voraussetzen will. Nach der hier vertretenen Anschauung stellt sich der Vorgang der Sprossenbildung dar als ein Auswachsen der protoplasmatischen Bestandteile langer Strecken der verletzten Muskelfaser und als ein Vorquellen derselben über die Fläche des Meniskus, bei welchem mehr oder weniger zahlreiche Muskelkerne mitgenommen werden.

Die weiteren Vorgänge gestatten nunmehr eine verhältnismäßig einfache und übersichtliche Darstellung, wenn diese sich auch fernerhin noch beschränkt auf die Muskelfasern, deren Sarkolemma scheide bei der Verletzung erhalten blieb und deren maximal kontrahierte Wülste sich von dem übrigen, annähernd unveränderten Sarkolemminhalt trennten, während zugleich keine diskoidale Zerklüftung von nennenswerter Ausdehnung eintrat.

Zunächst bemerkt man, daß die freien Enden der Muskelsprossen, welche zu Anfang immer mit einer konvexen Kuppe frei im Innern der Sarkolemma scheide endigen, von dem Beginne des vierten Tages nach der Verletzung an häufiger an der Innenfläche des Sarkolemmms adhärieren, indem sie dabei zumeist unregelmäßig konkave, asymmetrisch gestaltete Endflächen gewinnen (Fig. 20, Taf. IV¹). Regelmäßig gestaltete, konkave Menisken, welche auf allen axialen Durchschnitten gleiche Krümmungen aufweisen, kommen an der Spitze der Sprossen nur sehr ausnahmsweise vor. Es ist dies vollkommen begreiflich, da die Sarkolemma schläüche nur ausnahmsweise einen kreisrunden Querschnitt besitzen. Die asymmetrische Gestaltung derselben ist die Regel und bleibt bestehen, bis die sich entgegenwachsenden

¹) Das untere Ende des Abschnittes a der Fig. 20 ist an das obere Ende des Abschnitts b derselben anzupassen.

Sprossen der beiden Rißenden der Muskelfaser miteinander verschmelzen. Kurz vor dieser Verschmelzung (Fig. 21, Taf. IV, Vergr. 120) kann man dann in vielen Fällen erkennen, daß in der gemeinsamen Sarkolemma scheide die eine Sprosse sich neben der anderen eine Strecke weit vorbeischiebt, ehe die Grenzlinie zwischen beiden verschwindet.

Durch die Vereinigung zweier sich entgegenwachsender Sprossen wird eine Brücke gebildet, welche die beiden Rißenden der durchquetschten Muskelfaser wieder verbindet. Diese Brückebildung wird gelegentlich bereits 5 Tage nach der Verletzung bei einzelnen Muskelfasern und Muskelfaserbündeln beobachtet und macht sich 6 Tage nach der Verletzung bereits bei der Mehrzahl der Muskelfasern bemerklich. Doch sind in dieser frühen Zeit die jungen Muskelfaserbrücken nur an ihren beiden Enden etwas längsgestreift, während ihre Mitte eine feinkörnige Beschaffenheit darbietet. Außerdem entbehren die Muskelfaserbrücken kurz nach ihrer Entstehung aller doppelbrechender Eigenschaften. Erst 8 Tage nach der Verletzung erstreckt sich die Längsstreifung über die ganze Länge der Muskelfaserbrücke, während zugleich Spuren von Querstreifung und von Doppelbrechung bemerkbar werden. Auch macht sich jetzt vielfach die Andeutung eines röhrenförmigen Baues der Muskelfaserbrücke bemerkbar, indem die Längsstreifung und Querstreifung sich auf die peripherischen Schichten der Muskelfaserbrücke beschränkt, während der axiale Teil der Brücke eine homogene Beschaffenheit oder ein feinkörniges Gefüge aufweist und die in großer Zahl vorhandenen Kerne führt.

Dieser röhrenförmige Bau der faserigen Anteile der neugebildeten Brücken, welche die beiden Enden der durchquetschten Muskelfasern vereinigen, erinnert lebhaft an den in gleicher Weise röhrenförmigen Bau der embryonalen Muskelfaser, wie er von Felix¹⁾ und anderen geschildert wurde. Er kommt indessen nicht dadurch zustande, daß die Primitivfibrillen des erhalten gebliebenen Teiles der Muskelfaser in die Brücke einwachsen. Vielmehr gewinnt man den Eindruck, daß die protoplasmatische Substanz der Brücken in ihren peripherischen Zonen eine faserige Struktur annimmt, die später querstreifig und doppelbrechend

¹⁾ Felix, Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. 48, 1889.

wird, während die axialen Teile der Brücke, die vorwiegend, aber nicht ausschließlich, die Kerne beherbergen, vorläufig ihre protoplasmatischen Eigenschaften beibehalten. Indessen ist zugleich zu bemerken, daß in manchen breiteren Muskelfaserbrücken zwei oder selbst drei annähernd axiale Gebiete sich abgrenzen, welche von längsstreifiger Substanz umhüllt werden. Die Muskelfaserbrücke erscheint dann als ein längsstreifiges Gebilde, welches von zwei oder drei nahezu axialen, mit undifferenziertem, kernreichem Protoplasma gefüllten Längskanälen durchzogen wird.

Sehr deutlich treten alle diese Befunde etwa 14 Tage nach der Verletzung hervor. Der scheinbar röhrenförmige Bau der Brücken ist nunmehr sehr auffallend geworden, weil die peripherischen Zonen derselben wohl ausgebildete Primitivfibrillen aufweisen, die auf Längs- und Querschnitten leicht dargestellt werden können. Das Verhalten dieser neugebildeten Primitivfibrillen gegenüber den hier verwendeten Farbstoffen unterscheidet sich indessen von dem Verhalten normaler, fertig ausgebildeter Primitivfibrillen. Bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung werden letztere nur in geringem Grade mit Hämatoxylin imprägniert, während sie reichlich Eosin aufnehmen. Die neugebildeten Primitivfibrillen der Brücken dagegen zeigen eine etwas größere Anziehungskraft auf das Hämatoxylin, während sie nur eine relativ schwache Eosinfärbung erfahren. Die peripherischen Zonen der Brücken, welche solche Primitivfibrillen in großer Zahl enthalten, gewinnen dabei eine mehr purpurblaue Färbung, die in Fig. 22, Abschnitt b¹) dunkler gehalten ist, während ausgebildete, normale Primitivfibrillen bei der gleichen Behandlung mehr rötlich gefärbt erscheinen. Vermutlich enthalten die neugebildeten Primitivfibrillen der Brücken zu Anfang noch nicht die reichlichen Mengen von Hämoglobin, welche den Sarkolemminhalt des erwachsenen, normalen Muskels auszeichnen und eine so große Anziehungskraft auf das Eosin besitzen. Doch sind diese jungen Primitivfibrillen der Muskelfaserbrücken jetzt, etwa 14 Tage nach der Verletzung, bereits so weit in ihrer Ausbildung vorgerückt, daß sie auch im polarisierten Lichte deutliche Querstreifen zeigen.

¹⁾ Das untere Ende des Abschnitts a der Fig. 22 ist an das obere Ende des Abschnitts b und das untere Ende von b an das obere Ende von c anzusetzen.

Gleichzeitig bemerkt man, daß nun auch in denjenigen Teilen des Sarkolemminkhaltes, die kurz nach der Verletzung an den Meniskus grenzen, die Kontraktionserscheinungen nahezu vollständig oder vollständig geschwunden sind. In Fig. 22, Taf. IV habe ich die beiden Enden des röhrenförmig erscheinenden Teiles der Muskelfaserbrücke mit den Buchstaben x und y bezeichnet. Beide Enden zeigen in ihrem Verhalten einige Verschiedenheiten, die vielleicht dadurch bedingt sind, daß die Achse der Muskelfaser zwischen k und y etwas aus der Schnittebene abweicht. Offenbar ist indessen an den Punkten x und y die Grenze des neugebildeten Sarkolemminkhaltes noch nicht erreicht. Denn die abgebildete Muskelfaser gewinnt ihre volle, normale Breite erst an den unteren Enden der beiden Abschnitte a und c. Hier wäre demnach erst das Gebiet zu suchen, welches unmittelbar nach der Verletzung an den Meniskus grenzte und sich durch Kontraktionserscheinungen bemerkbar machte. Von diesen Kontraktionserscheinungen aber ist in dem gegebenen Falle nichts mehr zu sehen. Dagegen wird es bemerklich, daß bereits ein Teil der Muskelfaserbrücke seine röhrenähnliche Gestalt verloren hat und Primitivfibrillen führt, welche normale Färbungseigenschaften besitzen. Dieser Erfolg kommt in der Weise zustande, daß das kernführende Protoplasma der axialen Teile der Muskelfaserbrücken in Primitivfibrillen und Sarkoplasma differenziert wird, bis schließlich in der Umgebung der Kerne nur Spuren von Sarkoplasma übrig bleiben. Der Differenzierungsprozeß geht aber offenbar in den, zeitlich betrachtet zuerst gebildeten, dem alten Sarkolemminkhalt näher liegenden Teilen der Muskelfaserbrücke zeitlich etwas voran. Denn die in der Mitte zwischen dem alten Sarkolemminkhalt gelegenen jüngsten Teile der Muskelfaserbrücken behalten ihren röhrenähnlichen Bau noch recht lange Zeit.

Der Abschluß der Regenerationsvorgänge zieht sich in der Tat noch viele Wochen lang hinaus. Ungefähr achtzehn Tage nach der Verletzung konnte ich weder mit den genannten Färbungsmethoden noch mit Hilfe des Polarisationsapparates irgendwelche Reste von Kontraktionserscheinungen in den an die Brücken grenzenden Gebieten der Muskelfasern nachweisen. Man wird daher annehmen dürfen, daß zu dieser Zeit die gegenüberstehenden Enden der durch die Quetschung und durch die Ablösung der

maximal kontrahierten Wülste in ihrer Kontinuität unterbrochenen Primitivfibrillen des alten Sarkolemminhaltes sämtlich wieder durch neugebildete Primitivfibrillenstücke verbunden sind, so daß ihre durch Kontraktion verkürzten Stellen wieder gedehnt werden konnten. Gleichzeitig machen sich in den Muskelfaserbrücken zwischen den bisher bemerkten Querstreifen auch die Zwischenscheiben, wenigstens an gefärbten Präparaten und im unpolarierten Lichte deutlich bemerkbar. Im polarisierten Lichte sind diese Zwischenscheiben der Froschmuskelfasern sehr schwer zu sehen; einige Tage später, annähernd 23 Tage nach der Verletzung glaube ich sie indessen auch im polarisierten Lichte bei gekreuzten Nicols als undeutliche helle Streifen im Gebiete der Muskelfaserbrücken wahrgenommen zu haben. Doch ist dieser Befund nicht ganz einwandfrei. In der späteren Zeit bis 63 Tage nach der Verletzung nehmen dann die Muskelbrücken allmählich an Breite zu, während zugleich ihre zentrale Protoplasmamasse, welche der jungen Brücke den Anschein einer rohrähnlichen Bildung verlieh, erheblich an Breite abnimmt (Fig. 23, Taf. IV). Dabei geht die Röhrenform ziemlich vollständig verloren, weil nunmehr auch eine größere Zahl von Muskelkernen zwischen den Primitivfibrillen, in der Wand des Rohres eingeschlossen ist. Demgemäß unterscheiden sich auch die Muskelfaserbrücken nicht mehr in auffälliger Weise von normalen Muskelfasern. Mit einiger Aufmerksamkeit sind sie indessen im Hämatoxylin-Eosinpräparat an ihrem großen Kernreichtum und an der jetzt allerdings weniger deutlich purpurblauen Färbung ihrer Primitivfibrillen zu erkennen. Diese purpurblaue Färbung unterscheidet sich jetzt von der eosinroten Farbe der übrigen Muskelfasern in der Tat nur noch durch einen bläulichen Schimmer, so daß man auf eine Zunahme des Hämoglobin gehalt des Muskelbrücken schließen darf. Außerdem hat die Zahl der Kerne der Muskelbrücken, wenn diese auch kernreicher sind als gleichlange Strecken normaler Muskelfasern, in dieser späten Zeit etwas abgenommen. Über den Verbleib der Kerne ist jedoch kaum etwas Sichereres auszusagen, zumal da auch der Kernreichtum sehr wechselt. Indessen findet man vom 31. Tage ab allerdings verhältnismäßig zahlreiche Kernpyknosen, so daß immerhin in den Brücken der Schwund einiger Muskelkerne auf dem Wege der Pyknose mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann.

Mit dieser Annahme kann man jedoch den Verbleib der Muskelkerne und die mannigfachen Unregelmäßigkeiten ihrer Zahl und Verteilung kaum in völlig befriedigender Weise erklären. Man muß daher auch mit der Möglichkeit rechnen, daß die zahlreichen, in den Brücken versammelten Muskelkerne zum Teil wieder in die unverletzt gebliebenen Teile des Sarkolemminkhaltes zurückwandern. Die hierzu erforderliche *Vis a tergo* könnte bei den sich häufig wiederholenden Spannungen der Muskelprimitivfibrillen erzeugt werden, welche sich bei der wiederkehrenden Funktion der Muskelfaser einstellen. Wenigstens erscheinen häufig wiederholte Spannungen der Primitivfibrillen sehr wohl geeignet, die an einzelnen Stellen des Sarkolemminkhaltes angehäuften Muskelkerne in gleichmäßiger Weise in diesem Sarkolemminkhalt zu verteilen. Die Schlußabrechnung gestaltet sich dann in der einfachen Weise, daß die aus dem intakt gebliebenen Sarkolemminkhalt in das Verletzungsgebiet eingeschwemmten Kernhaufen wieder gleichmäßig in dem ganzen Sarkolemminkhalt verteilt werden, während die durch mitotische Kernteilung erzeugten Muskelkerne, soweit sie nicht an Stelle von Muskelkernen treten, die bei der Verletzung zertrümmert oder geschädigt wurden, auf dem Wege der Pyknose verschwinden. Man begreift unter diesen Umständen, daß die Mitosen und Pyknosen der Muskelkerne in den Verletzungsgebiet spärlich sind oder fehlen, während die Wanderungen der normalen Muskelkerne sehr gut die Erscheinungen erklären, welche in der Regel als Folge amitotischer Kernteilung betrachtet wurden. Die Kontinuitätstrennung des Sarkolemminkhaltes führt zu einem Zuströmen von Sarkoplasma und Muskelkernen aus dem unverletzten Teile der Muskelfaser, bei welchem Zuströmen der gestörte Gewebsdruck und die Spannung der Primitivfibrillen die *Vis a tergo* abgeben. Unter Mitwirkung der durch die lokale Störung erzeugten Kreislaufanomalien erfolgt sodann eine Neubildung von protoplasmatischer Muskelsubstanz, welche sich weiterhin in Primitivfibrillen und Sarkoplasma scheidet und den Defekt ausfüllt. Dabei tritt vorübergehend auf dem Wege der Mitose eine Kernvermehrung ein, die später wieder durch einen pyknotischen Kernschwund gehoben wird. Die infolge der Kontinuitätstrennung des Sarkolemminkhaltes erfolgte Anhäufung der Muskelkerne in dem Verletzungsgebiete wird schließlich durch eine Kernrückwanderung wieder ausgeglichen, für welche die

bei wiederkehrender Funktion sich einstellenden, in unregelmäßigen Perioden wiederkehrenden Spannungen der Primitivfibrillen die erforderliche Vis a tergo abgeben. Damit erst ist der endgültige Abschluß der Regenerationsvorgänge erreicht und das ursprüngliche Verhalten der Muskelfaser vollkommen wiederhergestellt.

Wenn mit der vorstehenden Schilderung der regelmäßige, ungestörte Verlauf gegeben ist für die Regeneration der durchquetschten Muskelfasern, deren maximal kontrahierte Wülste sich von dem übrigen Sarkolemminhalt ablösten und deren Sarkolemmascheide unverletzt blieb, so genügen verhältnismäßig wenige Zeilen, um die Abweichungen von diesem regelmäßigen Verlaufe, soweit ich sie beobachten konnte, zu beschreiben.

Zunächst macht sich bemerkbar, daß in Muskelfasern, deren Sarkolemminhalt nach der Durchquetschung und nach der Bildung und Ablösung eines Paars maximal kontrahierter Wülste auf größere Strecken hin der *diskoiden Zerklüftung* anheimfiel, die Regeneration in vielen Fällen in gleicher Weise durch Muskelsprossen vermittelt wird. Die einzelnen Muskelfasern verhalten sich jedoch in dieser Beziehung etwas verschieden, was begreiflich erscheint, wenn in diesen Fällen Kreislaufstörungen die Ursache der weitgehenden diskoiden Zerklüftung abgeben. Regelmäßig pflegt aber nach ausgedehntem diskoidem Zerfall eine relativ große Zahl von Sarkolyten oder Sarkoblasten in der Sarkolemmascheide aufzutreten, wie dies bereits früher berührt wurde. Außerdem erhebt man in manchen Fällen Befunde, welche dafür sprechen, daß bei erhaltener Sarkolemmascheide die Regeneration des zerstörten Sarkolemminkhaltes zum Teil von diesen freigewordenen Muskelkörperchen des diskoid zerklüfteten Sarkolemminkhaltes, die man dann als Sarkoblasten zu bezeichnen hätte, ausgehen könne. Als Beispiel eines solchen Vorkommens kann Fig. 24, Taf. IV¹⁾ dienen. Hier findet man 5 Tage nach der Verletzung eine offenbar in Regeneration begriffene Muskelfaser, deren Quetschenden, wie das bei fünfzigfacher Vergrößerung gezeichnete Übersichtsbild zeigt, so weit auseinander stehen, daß mit großer Wahrscheinlichkeit,

¹⁾ Das untere Ende des Abschnittes a dieser Figur ist an das obere Ende von b, das untere Ende von b an das obere Ende von c und das untere Ende von c an das obere Ende von d anzufügen. a—d 300 fach vergr. e, Übersichtsbild Vergr. 50.

wenn nicht mit Sicherheit auf eine vorangegangene, ausgiebige diskoidale Zerklüftung des Sarkolemminkonten geschlossen werden kann. Doch ist keine typische Sprossenbildung zu erkennen. Vielmehr ist an der Wand des Sarkolemmaschlauches eine röhrenförmige, protoplasmatische Bildung entstanden, welche durch ein Zusammenfließen der freigewordenen Muskelkörperchen oder Sarkoblasten zustande gekommen zu sein scheint. Diese röhrenförmige Bildung, welche von dem Abschnitte a ausgeht und bei μ eine Mitose enthält, reicht bis in die Gegend α in Abschnitt d. Dort hängt sie in etwas unvollkommener Weise zusammen mit einer ähnlichen röhrenförmigen Bildung von annähernd gleicher Länge, welche von dem anderen Quetschende ausgeht. Dieses andere Quetschende ist, um Raum zu sparen, nicht mitgezeichnet. Es findet sich indessen auf dem bei nur fünfzigfacher Vergrößerung gegebenen Übersichtsbilde e, auf welchem auch die Lage des Punktes α wieder angegeben ist.

Die Seltenheit dieser Befunde macht es leider unmöglich, Genaueres über ihre weiteren Umgestaltungen festzustellen. Sie bestätigen indessen die von vielen anderen Beobachtern gemachten Wahrnehmungen, welche für eine Beteiligung der Sarkoblasten bei der Muskelregeneration sprechen. Dabei wird man indessen auch in dem obigen Falle annehmen müssen, daß ein Teil des neugebildeten Protoplasma und ein Teil der in diesem enthaltenen Kerne von dem alten, der Zerstörung entronnenen Sarkolemminkonten geliefert wurde. Wahrscheinlich hat sich, wie manche meiner Beobachtungen vermuten lassen, zuerst eine kurze Muskelsprosse gebildet, die jedoch alsbald mit den in großer Zahl vorhandenen Sarkoblasten verschmolz und damit eine beträchtliche, wenn auch unregelmäßige Verlängerung erfuhr. Daß dabei der neugebildete Teil des Sarkolemminkonten, statt als Sprosse von der Wand der Sarkolemmascheide abzustehen, von vorneherein oder frühzeitig an der Innenfläche des Sarkolemmms adhäriert, scheint mir von geringerer Bedeutung zu sein, da auch die typische Muskelsprosse, wie oben gezeigt wurde, später regelmäßig zur Adhäsion an die Wand des Sarkolemmms gelangt. Man kann daher den obigen Befund aller Wahrscheinlichkeit nach kennzeichnen als eine Muskelsprosse, welche durch Verschmelzung mit zahlreichen Sarkoblasten ihre typische Gestaltung eingebüßt hat.

Weiterhin habe ich zur Ergänzung der vorangestellten, am lebenden Tiere gemachten Beobachtungen den Versuch gemacht, auch diejenigen Fälle am gehärteten und gefärbten Objekte genauer zu prüfen, in welchen die bei der Quetschung entstandenen maximal kontrahierten Wülste sich nicht von dem übrigen, unverletzten Sarkolemminhalt ablösen. Dabei begegnete ich jedoch einigen Schwierigkeiten. Die oberflächlichen Muskelfasern der glatten Zungenschleimhaut des Frosches, welche hauptsächlich Gegenstand der Beobachtung am lebenden Tiere waren, liegen auf dünnen, der flach gespannten Zungenoberfläche parallelen Schnitten nur selten auf längere Strecken hin in der Schnittebene, weil sie von den verhältnismäßig mächtigen Bündeln der Längsmuskulatur in ihrem Verlaufe beeinflußt werden. Es ist daher nur ausnahmsweise möglich, die einzelnen Muskelfasern, die zuvor der mikroskopischen Beobachtung am Lebenden unterzogen worden waren, wiederzuerkennen. Die Längsmuskelfaserbündel der Froschzunge aber, welche bei queren Quetschungen derselben hauptsächlich verletzt werden, enthalten immer nur vereinzelte Muskelfasern, deren maximal kontrahierte Wülste mit dem unverletzten Sarkolemminhalt in Verbindung blieben. Diese aber sind in den späteren Stadien der Regenerationsvorgänge jedenfalls nicht mehr mit Sicherheit von denjenigen Muskelfasern zu unterscheiden, deren maximal kontrahierte Wülste sich unmittelbar nach der Quetschung von dem unverletzten Sarkolemminhalt getrennt haben.

In den späteren Stadien der Veränderungen bieten in der Tat alle Muskelfasern, welche bei erhaltenem Sarkolemm von der diskoiden Zerklüftung verschont wurden, sehr große Übereinstimmungen. Es liegt daher die Frage nahe, ob die maximal kontrahierten Wülste, die zunächst mit dem unverletzten Sarkolemminhalt in Verbindung blieben, nicht nachträglich noch sich von diesem trennen und der Resorption anheimfallen. Ich möchte diese Frage nicht für alle Fälle verneinen. Wenn man die Verhältnisse am fixierten und gefärbten Objekte prüft, so findet man kurz nach der Verletzung immer einzelne Muskelfasern, deren maximal kontrahierte Wülste zwar mit dem übrigen Sarkolemminhalt in Verbindung blieben, jedoch bereits Spuren einer Trennung erkennen lassen (Fig. 10 d, Taf. IV). Hinter den Wülsten zeigt dann die

Muskelfaser eine Verjüngung x und weiterhin eine Verbreiterung y an einer Stelle, an welcher der Sarkolemminhalt zugleich Kontraktionserscheinungen erkennen läßt, wie sie in der Nähe des Meniskus bei denjenigen Muskelfasern beobachtet werden, deren maximal kontrahierte Wülste sich bei der Verletzung von dem übrigen Sarkolemminhalt gelöst haben. Unter diesen Umständen möchte ich es nicht für unwahrscheinlich halten, daß in solchen Fällen, wie sie in Fig. 10 d, Taf. IV gezeichnet sind, noch nachträglich eine Ablösung der maximal kontrahierten Wülste zustande gekommen wäre, wenn der Versuch etwas länger gedauert hätte. Dieses Ereignis könnte dann zur Folge haben, daß relativ spät maximal kontrahierte Wülste in dem Verletzungsgebiete getroffen werden. Indessen sind alle diese Befunde relativ seltene Vorkommnisse und im allgemeinen darf man annehmen, daß die maximal kontrahierten Wülste, welche sich nicht in den ersten Minuten nach der Verletzung von dem unverletzten Sarkolemminhalt lösen, in der Regel auch dauernd mit diesem verbunden bleiben.

Jedenfalls gelingt am lebenden Tiere, wie oben besprochen wurde, ohne Schwierigkeit der Nachweis, daß die maximal kontrahierten Wülste, die unmittelbar nach der Verletzung im Zusammenhang mit dem übrigen, von der Verletzung nicht direkt betroffenen Sarkolemminhalt blieben, ihrer großen Mehrzahl nach am vierten Tage, bei Beginn der Regenerationsvorgänge diesen Zusammenhang bewahrt haben. Im Schnittpräparat kann man diese Tatsache sowohl an den oberflächlichen wie an den tiefen Muskelfasern und namentlich an den quer verlaufenden Muskelfasern des vorderen Zungenrandes, welche bei longitudinalen Zungenquetschungen regelmäßig mitverletzt werden, bestätigen, weil diese Wülste einige Strukturbesonderheiten aufweisen, welche in den ersten Tagen wenigstens ihre Erkennung und Unterscheidung ermöglichen. Zugleich findet man, wie bereits früher erwähnt wurde, daß diese Wülste, welche sich von dem übrigen Sarkolemminhalt nicht ablösen, dauernd ihre Doppelbrechung behalten und der regressiven Metamorphosen entbehren, welche die aus dem Zusammenhange gelösten, maximal kontrahierten Wülste bereits in 25—27 Stunden erkennen lassen. Zunächst ergibt sich jedoch die Frage nach der feineren Struktur dieser, von dem übrigen Sarkolemminhalt nicht getrennten maximal kontrahierten Wülste.

Diese Struktur tritt in Fig. 10 e, Taf. IV nur unvollkommen zutage. Indessen erkennt man, daß die maximal kontrahierten Wülste, welche gelegentlich, wie dies bei allen Formen derselben vorkommt, färbbare Kerne einschließen, sich mit einem unscharfen, nahezu quer verlaufenden, etwas konkav eingezogenen Grenzbezirke von dem intakten Sarkolemminhalt abheben. Hier geht der maximal kontrahierte Sarkolemminhalt allmählich in den gedehnt erscheinenden, der Verletzung entgangenen Sarkolemminhalt über. Dieser nimmt nur wenig Eosinfärbung an und erscheint daher heller (Fig. 10 e, Taf. IV) als der durch die maximale Kontraktion verkürzte Teil des Sarkolemminkhaltes, welcher den Wulst bildet. Die Erklärung dieser Befunde aber ist eine einfache, wenn man wie früher im Auge behält, daß die Anordnung der einfach und der doppelbrechenden Substanzen in der Muskelfaser nur abhängig ist von der relativen Länge der Muskelfaser, aber nicht von dem Grade ihrer Erregung. Wenn eine Muskelfaser verhindert wird sich zu verkürzen, ändert sich selbst bei der stärksten Erregung ihre Querstreifung in keiner Weise. Die Breite und die Intervalle der einfach brechenden und der doppelbrechenden Substanzen der Muskelfaser erfahren erst dann Änderungen, wenn die Muskelfaser sich infolge von Entspannung oder Kontraktion verkürzt oder infolge einer Spannungszunahme verlängert. Aber selbst nach der stärksten Kontraktionsverkürzung verlängert sich der Sarkolemminhalt nicht selbsttätig, sondern erst unter einer von außen her auf ihn wirkenden Längsspannung.

Die hier genannten Tatsachen sind zum Teil kontrovers. Man kann sich indessen von ihrer Richtigkeit durch einfache Versuche überzeugen, wie bei einer andern Gelegenheit ausführlicher erörtert werden soll. Bezüglich der Dehnung einer durch Kontraktion verkürzten Muskelfaser aber mag bemerkt werden, daß hierbei sehr geringe Längsspannungen zu genügen scheinen, vorausgesetzt, daß der Erregungszustand geschwunden ist. Nach starker Kontraktion eines von seiner Umgebung abgelösten Muskels verlängert sich der Muskel anscheinend spontan wieder um ein geringes. Doch ist hierbei nur die Elastizität der bindegewebigen Hüllen des Muskels maßgebend. Diese wurden bei der Kontraktion aus ihrem elastischen Gleichgewicht gebracht und erzeugen daher nach Ablauf der Erregung der kontraktilen Substanz eine Spannung, welche den verkürzten Muskel wieder um ein geringes verlängert. Für die maximal kontrahierten Wülste liegen die Verhältnisse indessen zumeist so, daß diese passive Dehnung von seiten der bindegewebigen Um-

hüllungen, zu denen ich auch das Sarkolemm rechne, nicht zur Wirkung gelangt oder verschwindend gering ist.

Die starke longitudinale Dehnung des unverletzten Teiles des Sarkolemminkhaltes ist bei diesen Versuchen selbstverständlich Folge der Spannung der Zunge. Diese Spannung überträgt sich zunächst auf die Sarkolemmaschlüsse der verletzten Muskelfasern und von diesen auf den Sarkolemminhalt, soweit dieser fest an das Sarkolemm adhären ist, also bis an die Grenze der maximal kontrahierten Wülste hin. Die mit dem unverletzten Sarkolemminhalt in Verbindung gebliebenen, maximal kontrahierten Wülste aber entbehren einer Längsspannung, vermutlich weil ihre Verbindung mit der Innenfläche des Sarkolemmeschlauches gelöst ist. Im Widerspruche mit der longitudinalen Dehnung des intakten Teiles des Sarkolemminkhaltes scheint aber der Umstand zu stehen, daß letzterer in einiger Entfernung von dem Wulste einen größeren Querdurchmesser aufweist als der Wulst selbst. Bei dem gedehnten Zustande der Muskelfaser ist dies nur möglich, wenn das Sarkoplasma eine Zunahme erfahren hat und in der Tat kann man auch bei starken Vergrößerungen hier in dem sonst intakten Teile des Sarkolemminkhaltes relativ weite Zwischenräume zwischen den Primitivfibrillen erkennen.

Diese Befunde treten mit großer Deutlichkeit auf den beiden schematischen Darstellungen der Fig. 25, Taf. IV hervor. Auf dem Schema A berühren die freien Ränder des maximal kontrahierten Wulstes das Sarkolemm. Die Primitivfibrillen aber erscheinen im Gebiete dieses Wulstes als breite schwarze Striche, weil hier von Querstreifung nichts oder nichts Deutliches zu erkennen ist. In dem mit dem Wulst in Verbindung stehenden Sarkolemminkhalt macht sich sodann die Querstreifung allmählich bemerkbar, während zugleich die Zwischenräume zwischen den Primitivfibrillen relativ sehr weit werden. Man muß daher, entsprechend obiger Erörterung annehmen, daß hier in einem Abstande von den maximal kontrahierten Wülsten das Sarkoplasma eine Volumszunahme erfahren habe, welche zum Teil durch ein Zuströmen von Sarkoplasma von dem intakten Teile der Muskelfaser her und zum Teil durch eine lokale Ernährungsstörung zustande gekommen sein dürfte. Ähnliches wurde oben auch in den Muskelfasern beobachtet, deren Sarkolemminkhalt nach Ablösung der maximal

kontrahierten Wülste von konkaven Menisken begrenzt wurde. Dort hatte sich unmittelbar hinter den Menisken ein Kontraktionsgebiet gebildet und hinter dem Kontraktionsgebiete erschienen in dem gedehnnten Teile des unverletzten Sarkoleminthaltes die Zwischenräume zwischen den Primitivfibrillen durch reichlichere Mengen von Sarkoplasma erweitert. Ebenso kommt die gleiche Erscheinung vor an den Längsmuskelfasern, welche zwar abgelöste, maximal kontrahierte Wülste, aber noch keine konkaven Menisken zeigen. Solche Fasern fanden sich hauptsächlich in der Zunge, welche 5 Minuten nach querer Quetschung fixiert worden war, und diese Fasern zeigten, wenn man von den abgelösten, maximal kontrahierten Wülsten absieht, an dem unverletzten Teile des Sarkoleminthaltes ähnliche Befunde, wie sie auf Fig. 25, Taf. IV verzeichnet sind. Der unverletzte Teil des Sarkoleminthaltes endigte mit einem Kontraktionswulste, während hinter dem Kontraktionswulste die Zwischenräume zwischen den Primitivfibrillen erweitert erschienen. Am Lebenden würden sich diese Befunde vermutlich in der Weise dargestellt haben, wie dies unter b auf Fig. 12 der ersten Mitteilung gezeichnet ist.

Hier liegt eine Erscheinung vor, welche nur durch eine in der Nachbarschaft der Verletzung eintretende Vermehrung des zwischen den Primitivfibrillen liegenden Sarkoplasma zu erklären ist. Diese Erscheinung kommt aber nicht in allen verletzten Muskelfasern in gleicher Deutlichkeit zustande und sie pflegt außerdem im fixierten Objekte schärfer hervorzutreten als am Lebenden, an welchem sie häufig nicht zu bemerken ist. Wenigstens ist sie mir bei den longitudinalen Quetschungen der Zunge am Lebenden nicht aufgefallen und nachträglich finde ich unter den vielen Zeichnungen lebender, verletzter Muskelfasern, welche ich mit der Camera lucida hergestellt habe, nur verhältnismäßig wenige, welche hinter einem adhären gebliebenen Wulste oder hinter einem, an einen Meniskus grenzenden Kontraktionsgebiete eine ausgesprochene Zunahme des Querdurchmessers der Muskelfaser erkennen lassen. Ich möchte daher annehmen, daß die Alkoholfixierung obige Erscheinung deutlicher hervortreten läßt. Vermutlich verlieren die maximal kontrahierten Wülste durch die Wirkung des Alkohols mehr an Volum als die an Sarkoplasma reichen, unverletzten Teile der Muskelfasern.

Wenn man sodann aus den gegebenen Befunden unmittelbar den Schluß zieht, daß die Kontinuitätstrennung des Sarkolemminkaltes eine Vermehrung des Sarkoplasma in den angrenzenden, unverletzten Teilen des Sarkolemminkaltes zur Folge hat, muß sich diese, wenn die soeben aufgestellte Vermutung zutrifft, im lebenden und im fixierten Objekte in der oben beschriebenen Weise geltend machen. Die lokale Vermehrung des Sarkoplasma aber erscheint, wie die früheren Befunde zeigen, zugleich als eine Veränderung, welche die Wanderung der Muskelkerne und damit den Regenerationsvorgang einleitet.

Die weitere Verfolgung der Regenerationsvorgänge in den Muskelfasern, deren maximal kontrahierte Wülste sich von dem unverletzten Teile des Sarkolemminkaltes nicht getrennt haben, wird nicht unerheblich erschwert durch die oben erwähnten Umstände, welche es unmöglich machen, eine große Zahl solcher Muskelfasern im fixierten Objekt genau zu untersuchen. Doch habe ich zehn in der Längsrichtung gequetschte und dann nach verschiedenen Zeiträumen¹⁾ in Alkohol fixierte Zungen auf gefärbten Schnittpräparaten möglichst genau durchsucht und mich davon überzeugt, daß der Regenerationsvorgang in denjenigen Muskelfasern, deren maximal kontrahierte Wülste sich von dem unveränderten Sarkolemminkaltes nicht gelöst haben, keine Besonderheiten bietet. In den letztgenannten Muskelfasern übernehmen die mit dem unverletzten Sarkolemminkaltes in Verbindung gebliebenen Wülste die Rolle des an den Meniskus grenzenden Kontraktionsgebietes, welches oben bei denjenigen Muskelfasern gefunden wurde, deren maximal kontrahierte Wülste sich von dem unverletzten Sarkolemminkaltes gelöst hatten (vgl. Fig. 11 und 25, Taf. IV). Die junge Muskelsprosse erscheint demnach an der freien Fläche des mit dem übrigen Sarkolemminkaltes in Verbindung gebliebenen Kontraktionswulstes und bildet später mit der entgegenwachsenden Sprosse des anderen Rißendes der Muskelfaser eine kernreiche Protoplasmabrücke.

Zugleich ändert sich die Gestalt des Kontraktionswulstes, indem letzterer in seinen axialen Teilen allmählich etwas retrahiert

¹⁾ Die Zeit zwischen der Verletzung und der Fixierung betrug bei diesen zehn Versuchen: 15 Minuten, 3, 4, 6, 8, 8, 10, 14, 20 Tage.

wird und damit die Form und Struktur eines jener Kontraktionsgebiete gewinnt, welche an den tiefen, konkaven Menisken der Muskelfasern entstehen, deren maximal kontrahierte Wülste sich von dem unveränderten Sarkolemminhalt ablösten. Dieses kann nicht auffallen. Offenbar ist das an den Meniskus grenzende Kontraktionsgebiet in Fig. 11, Taf. IV, wenn es auch einige abweichende Formen aufweist, nicht wesentlich verschieden von dem Wulste in Fig. 25 A derselben Tafel. Das ungleiche Verhalten der Primitivfibrillen in beiden Fällen erklärt sich einfach durch die ungleiche Tiefe der beiden Menisken, mit denen der freie Rand des kontraktilen Sarkolemminkhaltes auf beiden Figuren endigt. Die Tiefe dieser, von den freien Enden der Primitivfibrillen gebildeten Menisken ist aber zweifellos zum großen Teile abhängig von der mehr oder weniger starken Längsspannung der Muskelfaser. Fig. 25, B, Taf. IV aber unterscheidet sich nur durch die Einbiegung des freien Randes des maximal kontrahierten Wulstes, welche im Laufe der Zeit wieder verschwinden dürfte. Der Zug des unverletzten Teiles des Sarkolemminkhaltes ist daher in allen Fällen imstande, allmählich den an die Rißenden der Muskelfasern grenzenden Kontraktionsgebieten eine übereinstimmende Form und Struktur zu verleihen. Dies hat dann zur Folge, daß etwa vom achten Tage nach der Verletzung an eine Unterscheidung zwischen Muskelfasern, deren maximal kontrahierte Wülste sich gelöst oder nicht gelöst haben, undurchführbar wird. Dabei wolle man bemerken, daß die von dem übrigen Sarkolemminhalt gelösten maximal kontrahierten Wülste selbst in der Regel bereits 2 bis 3 Tage nach der Verletzung verschwinden.

Nur eine Besonderheit ist zu erwähnen. Die Sprossen und Brücken, welche die Muskelfasern der glatten Zungenschleimhaut und des vorderen Zungenrandes nach den oben beschriebenen longitudinalen und queren Quetschungen der Zunge entwickeln, erscheinen im allgemeinen als relativ wenig kernreich. Es ist dies indessen nur Folge des geringen Querdurchmessers dieser Muskelfasern, welcher einigermaßen kontrastiert gegen die beträchtliche Größe der einzelnen Kerne. Diese sind nahezu ebenso groß als die Kerne der großen Längsmuskelfasern der Zunge. Die Masse der neu gebildeten Kernsubstanz dürfte dabei auch in diesen kleinen Muskelfasern in keinem anderen Verhältnisse zu der Masse der

neugebildeten Protoplasmasubstanz stehen als in den großen Längsmuskelfasern.

In vielen der gequetschten Froschzungen fanden sich einzelne Stellen, an welchem der Sarkolemminhalt, die Sarkolemmaschläuche und die zwischenliegenden Bindegewebsfasern Kontinuitätsstrennungen aufwiesen. Doch war demungeachtet das gegebene Material kein solches, welches eine erschöpfende, systematische Untersuchung dieser schwereren Formen der Verletzung gestattete. Es bot indessen eine Reihe gelegentlicher Befunde, welche nicht ohne Interesse sind. Zunächst fanden sich Stellen, an welchen mit der Zerreißung des Sarkolemm und des Sarkolemminkhaltes nur eine unvollständige Zerreißung der Bindegewebsfasern zustande gekommen war. Bei dem Aufspannen der Zungen vor der Fixation wird unter diesen Umständen die regelmäßige Lagerung der Gewebelemente wieder sehr deutlich zum Ausdrucke gebracht und man konnte sich dann in den Schnittpräparaten sehr bequem davon überzeugen, daß auch nach Zerreißung der Sarkolemmaschläuche die Regeneration des Sarkolemminkhaltes sich genau in der oben geschilderten Weise vollziehen kann. In Fig. 26, Taf. III ist ein hierher gehöriger Befund abgebildet. In der Quetschlinie bemerkt man ein neugebildetes, zellreiches Bindegewebe, in welchem noch einzelne, die Quetschlinie überbrückende, vermutlich unverletzt gebliebene Bindegewebsfasern enthalten sind. Letztere treten allerdings bei der schwachen Vergrößerung nicht deutlich hervor. Zwischen den Elementen des neugebildeten Granulationsgewebes aber haben sich die Muskelsprossen entwickelt, welche sich in zwei regelmäßigen Reihen vom oberen und unteren Quetschrande her entgegenwachsen. Die Enden der Muskelsprossen erscheinen zumeist etwas gegabelt, vermutlich weil sie an den Fasern des Bindegewebes adhärieren. Im übrigen aber bieten diese Muskelsprossen und die angrenzenden Teile des unverletzten Sarkolemminkhaltes keine Besonderheiten gegenüber den früheren Befunden. Namentlich kann man unmittelbar hinter den Reihen der Muskelsprossen in dem erhalten gebliebenen Sarkolemminkalte eine stärker mit Eosin gefärbte, auf der Figur dunkler erscheinende Kontraktionszone nachweisen, genau ebenso wie in den Muskelfasern, deren Sarkolemm keine Kontinuitätstrennung erfahren hatte.

Aus den gabelförmigen Enden der Muskelsprossen entwickeln sich in einzelnen Fällen eigenartige Bildungen. Diese machten sich in auffallender Weise bemerkbar an einigen Stellen, an welchen die Kontinuitätstrennung des Bindegewebes eine vollkommene war und zu der Entstehung einer mit reichlichen Blutmengen gefüllten, allseits geschlossenen Höhle Veranlassung gegeben hatte. In die sich allmählich entfärbenden und in körnig-fädige Substanzen übergehenden Blutmassen dringen dann die verschiedenen Zellformen des Bindegewebes und die Muskelsprossen ein. Letztere aber können sich an ihren freien Enden gabelig zerspalten und Sarkoblasten abgliedern, die durch ihre spindelige Form, durch ihren Reichtum an Protoplasma und durch die typische Gestalt ihrer Kerne und Kernkörperchen ohne Schwierigkeit von den Bindegewebszellen zu unterscheiden sind (Fig. 27, Taf. III). Leider gelingt es nicht, die Genese und die weiteren Schicksale dieser Bildungen am lebenden Tiere direkt zu verfolgen. Doch kann man in fixierten Schnittpräparaten sehr wohl Befunde erheben, welche diese weiteren Schicksale kennen lehren. Man findet nämlich an andern Orten, daß die gabelig verzweigten Enden der Muskelsprossen bei ihrem Zusammentreffen mit den Sprossen des andern Quetschrandes nicht nur endständige, sondern auch seitliche Verbindungen untereinander eingehen können, welche zu synzytiumähnlichen Bildungen Veranlassung geben (Fig. 28, Taf. III). Ob dabei aus den in Fig. 27 bemerkten freigewordenen Sarkoblasten mehr oder weniger große Teile dieses Synzytiums hervorgehen, ist unter obwaltenden Umständen begreiflicherweise nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Von dauerndem Bestande sind aber diese freien Sarkoblasten nicht, denn in noch späteren Stadien sind nicht einmal mehr die freien, seitlichen Spitzen und Ausläufer der Synzytien nachweisbar. Soweit man aus Befunden, die von verschiedenen Individuen zu verschiedener Zeit erhoben wurden, einen Schluß ziehen kann, gehen aus diesen Synzytien in späterer Zeit Bildungen hervor, welche sich als dichtstehende Gruppen von seitlich miteinander verschmolzenen und etwas unregelmäßig gelagerten Muskelfasern erweisen. Wie sich die Primitivfibrillen bei diesen seitlichen Verschmelzungen verhalten, wird sich einmal in späterer Zeit, infolge einer glücklichen Schnittführung, entscheiden lassen. Vorläufig kann ich nur behaupten, daß allem Anschein nach bei diesen

seitlichen, synzytiumähnlichen Verschmelzungen die Primitivfibrillen der verschiedenen Muskelfasern in einer Weise ineinander übergehen, die man sich am besten vergegenwärtigen kann, wenn man die Geleisanlage eines größeren Rangierbahnhofes betrachtet. Wie auf diesem die Geleise einer Bahnlinie in die Geleise anderer Bahnlinien übergehen, so gehen in diesen seitlich verschmolzenen Muskelfasern die Primitivfibrillen von einer Faser in die andere über. Doch besteht, wie man zu vermuten genötigt ist, ein wichtiger Unterschied. Bei der Verletzung war die Zahl der durchrisse Primitivfibrillen an beiden durch die Quetschung entstandenen Rißrändern genau gleich groß. Während der kurzen, für die Regeneration erforderlichen Zeitspanne dürfte sich diese Zahl schwerlich geändert haben. Man wird daher auch anzunehmen haben, daß nach der Regeneration jede einzelne Primitivfibrille des einen Rißrandes des Muskels durch ein neugebildetes Zwischenstück wieder mit einer Primitivfibrille des gegenüberliegenden Rißrandes verbunden ist. Da zugleich in dem Synzytium, wenn es zu einem Knoten seitlich verschmolzener Muskelfasern umgebildet ist, nirgends freie Enden von Primitivfibrillen nachweisbar sind, muß somit die Vervielfältigung der Leitungswege fehlen, welche eine wichtige Eigenschaft der Geleisanlage eines Rangierbahnhofes bildet. An Stelle des Synzytium tritt im Laufe der Zeit — soweit die gegebenen, nicht streng kontrollierbaren Befunde ein Urteil gestatten — eine Verflechtung der Primitivfibrillen der verschmolzenen Muskelfasern auf.

Wesentlich abweichend verhalten sich die seitlichen Verbindungen der normalen Muskelfasern, welche ich in einer früheren Mitteilung¹⁾ schilderte. Wie innig bei diesen auch die seitliche Verbindung der einzelnen Muskelfasern sein mag, niemals geht bei derselben eine Primitivfibrille aus einer Muskelfaser in die andere über. Diese normalen, seitlichen Verschmelzungen oder Verkittungen der Muskelfasern scheinen in den Längsmuskelbündeln der Froschzunge gleichfalls vorzukommen und sich nach den Quetschungen der Zunge wiederherzustellen, vorausgesetzt, daß die Sarkolemmmaschlüche erhalten blieben. Ihr Nachweis stößt aber bei der geringen Dicke der Zungenmuskelfasern auf große Schwierig-

¹⁾ Thoma, dies. Arch. Bd. 191, 1908.

keiten, so daß ich mich einer bestimmteren Aussage enthalten möchte.

Die synzytialen Verbindungen der Muskelsprossen und Sarkoblasten erreichen nur ausnahmsweise, bei der bindegewebigen Substitution kleiner Hämatome der Zungenmuskulatur eine beträchtlichere Ausdehnung. Sie kommen aber nicht selten auch ohne diese Komplikation vor, bleiben jedoch dann verhältnismäßig klein. Namentlich nach den Längsquetschungen der Zunge findet man zuweilen schmale Narbenzüge, welche senkrecht zu dem vorderen Zungenrande verlaufend die quere Muskulatur des letzteren durchsetzen und beiderseits von einem schmalen Synzytium begleitet werden, welches aus den auf die Narbe treffenden Muskelsprossen hervorgeht. Die beiden Synzytien senden sich dann durch die Narbe hindurch gelegentlich Ausläufer zu, welche miteinander verschmelzen können. Über die späteren Schicksale dieser räumlich sehr beschränkten Muskelsynzytien kann ich indessen leider keine Angaben machen, weil meine Beobachtungen an Längsquetschungen mit dem 20. Tage nach der Verletzung abbrechen. Es ist jedoch anzunehmen, daß ihr späteres Verhalten keine wesentlichen Unterschiede bieten dürfte gegenüber dem Verhalten der aus den Längsmuskelfasern hervorgehenden Synzytien. Im allgemeinen aber gewinne ich den Eindruck, daß in der gequetschten Froschzunge die Kontinuität der Muskelfasern mit oder ohne seitliche Berührungen oder Durchflechtungen der Muskelfasern und Primitivfibrillen in der Regel wieder hergestellt wird. Jedenfalls war ich nicht in der Lage, die allgemein anerkannten Befunde anderer Beobachter nachzuprüfen, welche nach ausgiebigeren Zerstörungen der Muskulatur voluminöse, die Wiedervereinigung der durchtrennten Muskelfasern verhindernde Narbenmassen fanden.

Faßt man die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen in wenigen Worten zusammen, so zeigt sich zunächst, daß die weiteren Schicksale der bei Verletzungen entstehenden, wachsartig erscheinenden, maximal kontrahierten Wülste große und wesentliche Verschiedenheiten aufweisen, je nachdem diese Wülste sich von dem unverletzten Sarkolemminhalt trennen oder mit diesem im Zusammenhange bleiben.

Die bei Verletzungen entstehenden, maximal kontrahierten Wülste, welche ihre Verbindung mit dem unverletzten Sarkolemminhalt nicht aufgeben, behalten bis zum Schlusse der Regenerationsvorgänge die Eigenschaften der kontrahierten Muskelsubstanz. Sie erweisen sich während dieser ganzen Zeit als stark doppelbrechend, zeigen jedoch keine Querstreifung, weil bei der starken Kontraktion die Querstreifungen so fein geworden sind, daß sie zumeist auch bei den stärksten Vergrößerungen des Mikroskopes nicht erkannt werden können. Die silbergraue Färbung der Wülste, welche in der Regel als ein wachsartiges Ansehen derselben beschrieben wird, bleibt daher bestehen. Doch nimmt ihr Glanz und ihre ursprünglich sehr starke Lichtbrechung in den ersten Stunden nach der Verletzung — vermutlich infolge einer Flüssigkeitsaufnahme — etwas ab, indem zugleich ihre Umrisse eine leichte Abrundung erfahren. In diesem Zustande verbleiben die von dem übrigen Sarkolemminhalt nicht getrennten Wülste so lange, bis durch die an ihren freien Enden auftretenden Neubildungen die Kontinuität der Muskelfaser so weit wiederhergestellt ist, daß auch die durch die Kontraktion verkürzten Teile der Primitivfibrillen, welche die Wülste bilden, wieder Zugspannungen erfahren. Diese bei wiederkehrender Funktion auftretenden Zugspannungen dehnen dann die verkürzten Teile der Primitivfibrillen wieder auf ihre normale, den wechselnden Spannungen entsprechende Länge und beseitigen damit die silbergraue Färbung, den wachsartigen Glanz und die übrigen, der maximal kontrahierten Muskelsubstanz zukommenden Eigenschaften, indem zugleich die Querstreifung breiter und deshalb wieder erkennbar wird.

Die maximal kontrahierten Wülste, welche sich von dem unverletzten Sarkolemminhalt trennen, verlieren 9 bis 27 Stunden nach der Verletzung ihre das Licht doppelbrechenden Eigenschaften, ihre silbergraue Färbung, ihr wachsartiges Aussehen und ihren starken Glanz. Damit büßen sie einige wesentliche Eigenschaften der kontraktilen Muskelsubstanz ein und erfahren eine regressive Umwandlung. Bei dieser verwandeln sie sich in einfach hyaline Massen, in welche jedoch die sogenannten Muskelkörperchen, die Muskelkerne mit der angrenzenden undifferenzierten protoplasmatischen Substanz erhalten bleiben. Die hyalin gewordenen Bestandteile der Wülste unterliegen weiterhin einer Aufquellung

und Verflüssigung, durch welche die in denselben eingeschlossenen Muskelkörperchen frei werden, während Leukozyten in wechselnder Zahl an der Resorption der hyalin gewordenen Massen mitwirken und dabei phagozytäre Eigenschaften entwickeln. Bei regelmäßigm Verlaufe der Erscheinungen ist diese Resorption der hyalinen Massen 2 bis 3 Tage nach der Verletzung beendet, nach welcher Zeit nur die aus den zerfallenen maximal kontrahierten Wülsten freigewordenen Muskelkörperchen, die nunmehr als Sarkolyten bezeichnet werden können, erhalten bleiben. Hinter den maximal kontrahierten Wülsten hat sich jedoch, unmittelbar nach ihrer Ablösung von dem unverletzten Sarkolemminhalt, in dem freien Ende des letzteren ein neues Kontraktionsgebiet entwickelt, welches bei den weiteren, zu der Regeneration führenden Vorgängen im wesentlichen dieselben Schicksale erfährt, welche soeben für die von dem unverletzten Sarkolemminhalt nicht getrennten, maximal kontrahierten Wülste geschildert wurden.

In manchen Fällen schließt sich an die Ablösung der maximal kontrahierten Wülste ein ausgedehnter diskoider Zerfall der angrenzenden Teile des unverletzten Sarkolemminkaltes, wie es scheint, namentlich dann, wenn die Quetschung der Zunge starke und länger dauernde, lokale Störungen des Blutumlaufes veranlaßte. Dieser diskoiden Zerfall, der nach dem Inhalte der ersten Mitteilung nur eine Modifikation der Vorgänge darstellt, welche die maximal kontrahierten Wülste erzeugen, verzögert im allgemeinen den Regenerationsvorgang, wie auch andere Beobachter fanden. Die diskoiden Massen aber erleiden dieselben regressiven Metamorphosen wie die von dem unverletzten Sarkolemminhalt getrennten maximal kontrahierten Wülste. Vor allem verlieren die diskoiden Zerklüftungsmassen verhältnismäßig rasch ihre Doppelbrechung und gehen dann allmählich in hyaline Substanzen über, die durch Quellung stark an Volum zunehmen. Dabei entstehen Muskelzellschlüche, wie sie bereits von W a l d e y e r ¹⁾ und G u s s e n b a u e r ²⁾ geschildert wurden, indem nunmehr in dem hyalin gewordenen, gequollenen Sarkolemminhalt außer den Muskelkörperchen zahlreiche phagozytäre Leukozyten wahrnehmbar werden. Während aber die Leukozyten nach der Verflüssigung

¹⁾ W a l d e y e r , Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1865. — Dies. Arch. Bd. 34, 1865.

²⁾ G u s s e n b a u e r , Arch. f. klin. Chir. Bd. 12, 1871.

und Resorption der hyalin gewordenen, diskoiden Massen rasch verschwinden, bleiben die Muskelkörperchen in der kollabierenden Sarkolemmascheide in großer Zahl als Sarkolyten erhalten. Die Resorption der ausgedehnten, diskoiden Massen nimmt jedoch im allgemeinen einige Tage mehr in Anspruch als die Resorption der verhältnismäßig wenig voluminösen, maximal kontrahierten Wülste.

Diese Untersuchung der wachsartigen Umwandlung der Muskelfasern gab zugleich Gelegenheit, die Regeneration der letzteren in allen ihren Einzelheiten kennen zu lernen, da die angewendeten Methoden es ermöglichten, eine große Zahl von Muskelfasern zu verschiedenen Zeiten nach der Verletzung zu prüfen und jede einzelne Faser auf sehr weite Strecken hin, zuweilen fast auf die ganze Länge der Zunge mit schwachen und starken Vergrößerungen zu verfolgen. Dabei konnte mit der bei solchen Untersuchungen erreichbaren Genauigkeit gezeigt werden, daß auch in der Zunge des Frosches die Regeneration der verletzten Muskelfasern zum Teil durch ein Aussprossen des unverletzten Sarkolemminaltes, zum Teil durch eine Verschmelzung der Sarkolyten erfolgt, welche letztere dabei die Bedeutung von Sarkoblasten gewinnen. Damit ist jedoch zunächst nicht viel prinzipiell Neues gegeben, wenn auch die histologischen Einzelheiten wesentlich genauer festgestellt werden konnten. Die Gelegenheit, sehr große Strecken der verletzten, in Regeneration begriffenen Muskelfasern im Zusammenhange zu untersuchen, führte indessen zu einigen Wahrnehmungen, welche für die Beurteilung der pathologischen Vorgänge im Muskel vielleicht eine über das gegebene Untersuchungsgebiet hinausreichende Bedeutung besitzen.

Mit großer Wahrscheinlichkeit führten die erhobenen Befunde zu dem Ergebnisse, daß die Anhäufungen von Muskelkernen, welche von allen Beobachtern in der Nähe der Verletzungsränder in den sich regenerierenden Muskelfasern gefunden wurden, nicht einer amitotischen Kernteilung, sondern einer Ortsveränderung der normalen Muskelkerne ihre Entstehung verdanken. Die Muskelkerne häufen sich dabei zunächst an in einem Teile des unverletzten Sarkolemminaltes, welcher eine zum Teil wohl auch auf einem Zuströmen be-

ruhende Vermehrung des Sarkoplasma zeigt. Man kann daher annehmen, daß die Spannung der Primitivfibrillen die *Vis a tergo* abgibt, welche die Kerne des Sarkolemminkhaltes in diejenigen Gebiete treibt, in welchen die Zwischenräume zwischen den Primitivfibrillen etwas erweitert sind. Dieses durch vermehrtes Sarkoplasma und zahlreiche Kerne ausgezeichnete Gebiet grenzt unmittelbar an die Kontraktionsgebiete, die sich an dem durch die Verletzung erzeugten Ende des Sarkolemminkhaltes bilden.

Die in der Nähe der Rißenden versammelten Muskelkernhaufen beherrschen, wie man anzunehmen geneigt sein wird, die Neubildung der protoplasmatischen Substanz der Muskelsprossen und gelangen mit dieser durch die Kontraktionsgebiete hindurch in die Muskelsprossen und später in die Muskelbrücken, welche die beiden Rißenden der Muskelfaser wieder vereinigen und mit der Zeit sich in Primitivfibrillen und Sarkoplasma differenzieren. Doch kommen neben diesem Zustromen der Muskelkerne in das Verletzungsgebiet auch wirkliche Kernvermehrungen in beschränkter Zahl vor, indem sowohl die zugeströmten Kerne des unverletzten Sarkolemminkhaltes und der Sprossen und Brücken als die Kerne der Sarkoblasten — wie beinahe alle Beobachter übereinstimmend angeben — gelegentlich einer mitotischen Teilung unterliegen. Nach Beendigung der Regenerationsvorgänge werden dann die in das Verletzungsgebiet eingewanderten Muskelkerne wieder gleichmäßig in der ganzen Länge der Muskelfaser verteilt, sowie die Primitivfibrillen der jungen Muskelsubstanz bei wiederkehrender Funktion wieder wechselnden Spannungen ausgesetzt werden, welche die *Vis a tergo* für diese Rückwanderung der Kerne abgeben. Die durch mitotische Kernteilung bewirkte Vermehrung der Muskelkerne aber findet, soweit sie nicht zu einer Ergänzung von Muskelkernen dient, die bei der Verletzung zertrümmert oder funktionsuntüchtig wurden, durch pyknotischen Kernschwund ihren Ausgleich.

Leider ist es nicht möglich, die Muskelkerne im lebenden Tiere mit hinreichender Genauigkeit zu verfolgen, so daß dieser Auf-fassung der Einzelheiten der Muskelregeneration nur diejenigen Beweisführungen zugrunde liegen, welche sich aus der Unter-

suchung des fixierten, also abgetöteten Materials, ergeben. Die Annahme jedoch, daß die Kerne der lebenden Muskelfaser unter der Wirkung abnormer Spannungszustände der Primitivfibrillen einer Wanderung fähig sind, läßt sich auf Grund des gegebenen Beobachtungsmateriales nicht abweisen. Sie erklärt indessen nicht nur die auffälligen Befunde in verletzten, sich regenerierenden Muskelfasern, sondern außerdem auch zahlreiche Beobachtungen über das Vorkommen von kettenförmigen und haufenförmigen Kerngruppen in normalen und pathologisch veränderten Muskeln des Menschen. Auch diese Muskelkernketten und Muskelkernhaufen erschienen den ersten Beobachtern derselben als Produkte einer Neubildung, während man später von dieser Meinung abkam, ohne eine andere Erklärung begründen zu können. Wenn aber die Muskelkerne durch besondere Spannungs- und Lagerungszustände der Primitivfibrillen zu Ortsveränderungen veranlaßt werden, versteht man leicht, daß bei dem Wachstum und bei dem Schwunde der Muskelfasern ebenso wie bei räumlich beschränkten Störungen der Ernährung des Sarkolemminkaltes Bedingungen eintreten können, durch welche die Muskelkerne an einzelnen Stellen zusammengedrängt werden. Um die Muskelkerne in Bewegung zu setzen und an irgendeiner Stelle in größerer Zahl zu versammeln, scheint es zu genügen, wenn an dieser Stelle die Primitivfibrillen durch eine Volumszunahme des Sarkoplasma etwas weiter auseinander gedrängt werden. Wie sich aber auch die Einzelheiten bei weiterer Untersuchung gestalten mögen, jedenfalls gewinnt man durch die Annahme von Ortsveränderungen der Kerne des Sarkolemminkaltes eine Erklärung zahlreicher Erscheinungen, die zwar noch einer genaueren Beweisführung harrt, die aber meines Erachtens den gegenwärtig bekannten Tatsachen völlig gerecht wird.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III u. IV.
Tafel III.

- Fig. 1. Froschzungen, auf dem gläsernen Fenster meines Froschhalters ausgespannt durch kurze Nadeln, welche in den Korkumrahmungen K, K der Fenster stecken. Die Nadeln sind durch schwarze Punkte angedeutet. Rt Schnauze einer *Rana temporaria*, auf deren Zunge die quere Quetschlinie durch einen geraden, schwarzen Strich angezeigt ist. Re Schnauze einer *Rana esculenta* mit longitudinaler Zungenquetschung. Verkleinert 5 : 4.

- Fig. 2. Maximal kontrahierte Wülste der oberflächlichen Muskelfasern der glatten Schleimhaut der lebenden Froschzunge, 7 bis 43 Minuten nach der Quetschung. Ausgewählte Zeichnungen von verschiedenen Exemplaren der *Rana esculenta* stammend. Die Fasern a und b sowie die Fasern f bis k liegen indessen in der gegebenen Orientierung nebeneinander. Vergrößerung 116 fach.
- Fig. 3. Atypische Formen von maximal kontrahierten Wülsten in den oberflächlichen Muskelfasern der glatten Zungenschleimhaut der lebenden *Rana esculenta*, eine Stunde nach der Quetschung. Vergrößerung 196 fach.
- Fig. 4. Erste Veränderungen der mit dem übrigen Sarkolemminhalt in Verbindung gebliebenen Wülste durchquetschter, oberflächlicher Muskelfasern der lebenden Froschzunge. Faser a und b gezeichnet $9\frac{1}{4}$ Stunden nach der Verletzung. Faser c und d 16 Stunden, Faser e und f $19\frac{1}{2}$ Stunden, Faser g 44 Stunden, Faser h 68 Stunden, Faser i und k 8 Tage nach der Verletzung gezeichnet. Vergrößerung 116 fach. Nur Faser h ist 196 fach vergrößert.
- Fig. 5. Beginn der Regenerationsvorgänge in den linear durchquetschten, oberflächlichen Muskelfasern der lebenden Froschzunge. Faser a und b gezeichnet $3\frac{1}{2}$ Tage nach der Verletzung. Faser c $3\frac{3}{4}$ Tage, Faser d $5\frac{1}{2}$ Tage, Fasern e, f, g, h 15 Tage nach der Verletzung. Vergrößerung 116 fach.
- Fig. 6. Wiedervereinigung der Rißenden oberflächlicher Muskelfasern der lebenden Froschzunge. a 3 Tage 16 Stunden nach der Durchquetschung. b, c 6 Tage 6 Stunden nach der Verletzung. d und e 8 Tage und f, g 10 Tage nach der Durchquetschung. Vergrößerung 116 fach.
- Fig. 7. Wiedervereinigung durchquetschter Muskelfasern des Frosches. a, b oberflächliches Muskelfaserbündel der glatten Zungenschleimhaut, $7\frac{1}{2}$ Tage nach der Verletzung. c bis d tief gelegenes, longitudinales Muskelfaserbündel der Froschzunge, 8 Tage nach der Durchquetschung. Aus dem lebenden Tiere gezeichnet. Vergrößerung 116 fach.
- Fig. 26. Muskelfasersprossen in neugebildetem Bindegewebe liegend, 5 Tage nach der Verletzung. Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. Vergrößerung 144 fach.
- Fig. 27. Muskelsprossen und Sarkoblasten, eindringend in eine der Resorption unterliegende, von Bindegewebzellen durchsetzte Blutmasse. S, S, S Muskelsprossen. 10 Tage nach querer Quetschung der Froschzunge und Verletzung eines größeren Blutgefäßes derselben. Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. Vergrößerung 300 fach.
- Fig. 28. Synzytiumähnliche Bildung, entstanden bei dem Zusammentreffen der gegenüberstehenden Muskelsprossen, welche in eine entfärbte, von Bindegewebzellen durchsetzte Blutmasse eingedrungen waren. Von demselben Frosche wie Fig. 27. Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. Vergrößerung 300 fach.

T a f e l IV.

- Fig. 8. Normale Endverzweigungen der oberflächlichen Muskelfasern der glatten Zungenschleimhaut des lebenden Frosches. Vergrößerung 326 fach.
- Fig. 9. Anscheinend neugebildete Endverzweigungen oberflächlicher Muskelfasern in der glatten Schleimhaut der lebenden Froschzunge. a, b 8½ Tage nach der Verletzung. c 19 Tage nach der Verletzung. d, e 23 Tage nach der Verletzung. Vergrößerung 193 fach. Nur Faser c ist 326 fach vergrößert.
- Fig. 10. Verschiedene quer durchgequetschte Längsmuskelfasern der Froschzunge, 5 bis 14 Minuten nach der Verletzung. Schnittdicke 10 μ Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. Vergrößerung 120 fach.
- Fig. 11. Schematische Darstellung der Muskelprimitivfibrillen nach querer Quetschung einer Muskelfaser. Axialer Längsschnitt der letzteren n nicht kontrahierter Rest von zerquetschtem Sarkolemminhalt. W, W maximal kontrahierte Wülste, welche von dem unverletzten Sarkolemminhalt gelöst sind. m Meniskus. c kontrahierter Teil des angrenzenden Sarkolemminkhaltes. S nicht kontrahierter Sarkolemminhalt mit geringer Vermehrung des Sarkoplasma.
- Fig. 12. Einfach hyalin gewordene, gequollene Kontraktionswülste einer gequetschten Muskelfaser, 27 Stunden nach der Verletzung. Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. a Vergrößerung 120 fach, b dieselbe Stelle bei 300 facher Vergrößerung.
- Fig. 13. Diskoide Zerklüftung des Sarkolemminkhaltes, 48 Stunden nach der Verletzung. Hämatoxylin - Eosin - Kanadabalsam. Vergrößerung 120 fach.
- Fig. 14. Quellung und hyaline Umwandlung diskoid zerklüfteten Sarkolemminkhaltes. Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. 3 Tage nach der Verletzung. a Vergrößerung 300 fach, b dieselbe Stelle bei 120 facher Vergrößerung.
- Fig. 15. Verletzte Muskelfaser nach Verflüssigung und Resorption der maximal kontrahierten Wülste. Das untere Ende des Abschnittes a paßt genau an das obere Ende des Abschnittes b. m, m kontrahierter, an die trichterförmig gestalteten Menisken grenzender Teil des der Zerstörung entgangenen Sarkolemminkhaltes. Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. 27 Stunden nach der Verletzung. Vergrößerung 300 fach.
- Fig. 16. Verletzte Muskelfaser nach Resorption der maximal kontrahierten Wülste, zahlreiche Sarkolyten oder Sarkoblasten in dem Sarkolemmeschlauche enthaltend. m, m kontrahierter, an die Menisken grenzender Teil des alten Sarkolemminkhaltes. Die drei Abschnitte a, b, c sind genau aneinanderzupassen. Hämatoxylin - Eosin - Kanadabalsam. 64 Stunden nach der Verletzung. Vergrößerung 300 fach. d dieselbe Faser bei 120 facher Vergrößerung.

- Fig. 17. Sprossenbildung in einer quer durchquetschten Längsmuskelfaser der Froschzunge. Sarkolemm erhalten. Die Muskelfaser ist in fünf Abschnitte a—e zerlegt, die unmittelbar aneinander passen, wenn man, wie bei den vorhergehenden Figuren, das untere Ende jedes Abschnittes an das obere Ende des folgenden Abschnittes anlegt. m, m' kontrahierte, in der Nähe der Menisken gelegene Teile des alten Sarkolemminkhaltes. s' Spitze der von m' kommenden Sprosse. s Spitze der von m her gebildeten Sprosse. x vermutlich ein in die Sprosse aufgenommener Sarkoblast. Zwischen s' und s zahlreiche Sarkolyten oder Sarkoblasten, sowie eine körnige oval begrenzte Masse, die nahe bei s liegt und vermutlich einen Rest der hyalin umgewandelten, maximal kontrahierten Wülste darstellt. Möglicherweise könnte sie indessen die durch die Schnittführung abgetrennte Spitze der Sprosse s bilden. Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. 64 Stunden nach der Verletzung. Vergrößerung 300 fach.
- Fig. 18. Querschnitte durch das sprossenbildende Ende einer durchquetschten Längsmuskelfaser der Froschzunge. Jeder Schnitt ist 50 μ von dem folgenden entfernt. Schnittdicke 10 μ . Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. 6 Tage und 1 Stunde nach der Verletzung. Vergrößerung 600 fach.
- Fig. 19. Meniskus und Muskelsprosse mit Kernhaufen. Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. 3 Tage und 1 Stunde nach der Verletzung. Vergrößerung 300 fach.
- Fig. 20. Muskelsprosse, 3 Tage und 1 Stunde nach der Durchquetschung der Froschzunge. Das untere Ende des Abschnittes a ist an das obere Ende des Abschnittes b anzusetzen. s Spitze der Sprosse. m Kontraktionsgebiet in der Gegend des früheren Meniskus. Über demselben der intakte Sarkolemminkhalt mit Querstreifen. Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. Vergrößerung 300 fach.
- Fig. 21. Zwei sich entgegenwachsende Sprossen einer durchquetschten Muskelfaser, kurz vor ihrer Verschmelzung. Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. 5 Tage nach der Verletzung. Vergrößerung 120 fach.
- Fig. 22. Muskelfaserbrücke, 13 Tage und 21 Stunden nach querer Durchquetschung der Froschzunge. Das untere Ende des Abschnittes a ist an das obere Ende des Abschnittes b, und das untere Ende von b an das obere Ende des Abschnittes c anzusetzen. Vergrößerung 300 fach.
- Fig. 23. Längsschnitt einer Muskelfaserbrücke, 63 Tage nach der Verletzung mit doppeltbrechenden, durch Eosin dunkel gefärbten Querscheiben und Zwischenscheiben. Hämatoxylin-Eosin-Kanadabalsam. Vergrößerung 300 fach.
- Fig. 24. Regeneration einer Muskelfaser, deren Sarkolemminkhalt wahrscheinlicherweise nach der Durchquetschung auf eine weite Strecke hin diskoid zerklüftet war. Die unteren Enden der Abschnitte a, b, c sind an die oberen Enden der Abschnitte b, c, d anzusetzen. μ Mitose

im Sarkolemminhalt. Schnittdicke 7,5 μ . a, b, c, d Vergrößerung 300 fach, e Übersichtsbild derselben Muskelfaser bei 50 facher Vergrößerung.

Fig. 25. Schematische Darstellung des Verhaltens der Primitivfibrillen in maximal kontrahierten Wülsten, die sich nicht von dem übrigen Sarkolemminhalt getrennt haben. Die doppeltbrechenden Teile der Primitivfibrillen erscheinen schwarz, sind jedoch im Verhältnis zu der Breite der Primitivfibrillen etwas zu lang gezeichnet. n zerquetschter Rest des Sarkolemminkhaltes. W maximal kontrahierter Wulst. Dieser steht in Faser A scheinbar noch in Berührung mit dem Sarkolemm, während er sich in Faser B deutlich von letzterem gelöst hat.

III.

Zur Frage über die Implantation von Embryonalgewebe.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie der Universität zu Odessa.)

Von

Prosektor Dr. Baron M. v. Tiesenhausen.

(Mit 5 Textfiguren.)

Die Frage über die Implantation von Embryonalgewebe hat heutzutage eine bereits umfangreiche Literatur (Zahn¹⁴, Leopold¹⁴, Ljowow¹⁵, Fétré⁶⁻¹⁰, Birsch-Hirschfeld und Garten¹, Wilm^s²¹, Nichols¹⁶, v. Hippel¹¹, Petrowoff¹⁷, Rössle¹⁹ u. A.). Nichtsdestoweniger bleibt diese Frage noch bis jetzt in vielfacher Hinsicht vollkommen unaufgeklärt.

Die meisten experimentellen Untersuchungen über Implantation von Embryonalgewebe sind mit der Frage über die Ätiologie der Geschwülste innig verknüpft. Durch solche Untersuchungen war man bestrebt, der Lösung der Frage über die Ursachen der Entstehung der Neubildungen näher zu treten. Von der Cohnheim'schen Hypothese über die Entwicklung der Geschwülste aus verirrten Embryonalkeimen ausgehend, suchten die Anhänger dieser Lehre durch Implantation von Embryonalgewebe künstlich Bedingungen zu schaffen für die Entstehung von Neubildungen.

Das Moment der Entstehung solcher verirrten Keime wird nach Cohnheim² in eine sehr frühe Entwicklungsperiode des

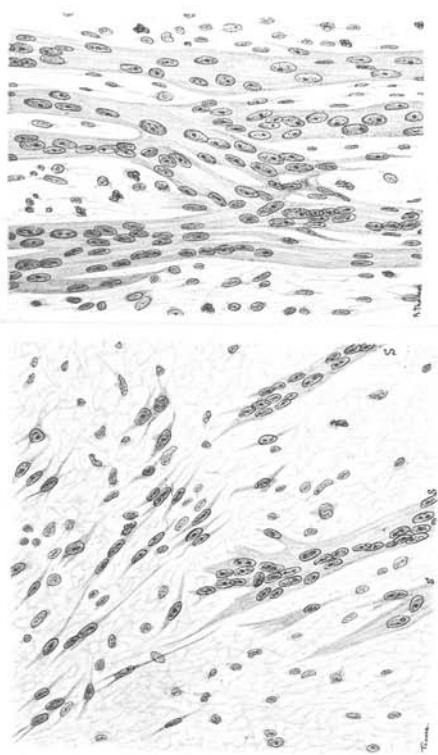
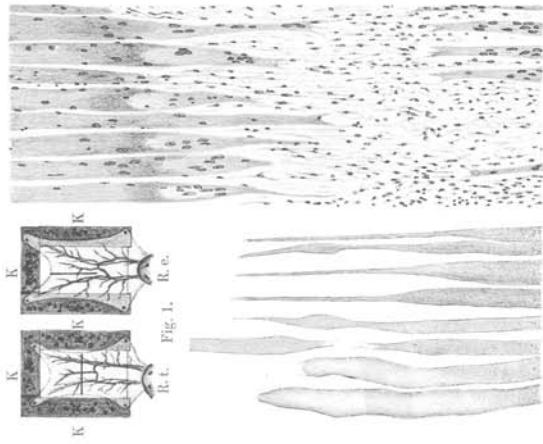


Fig. 27. *Leucaspis* sp. (♀) (lateral view).
Fig. 28. *Leucaspis* sp. (♀) (dorsal view).

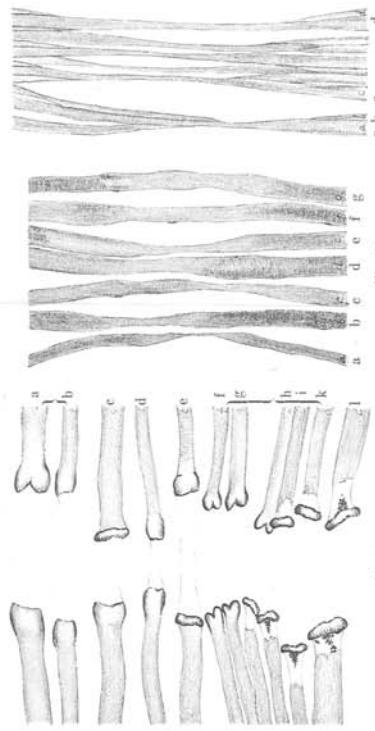


Fig. 2. σ vs. ϵ for ϵ from 0 to 0.05. Fig. 3. σ vs. ϵ for ϵ from 0 to 0.05. Fig. 4. σ vs. ϵ for ϵ from 0 to 0.05. Fig. 5. σ vs. ϵ for ϵ from 0 to 0.05. Fig. 6. σ vs. ϵ for ϵ from 0 to 0.05. Fig. 7. σ vs. ϵ for ϵ from 0 to 0.05.

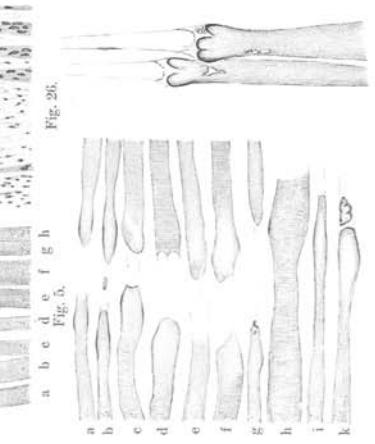


Fig. 3.
Fig. 4.

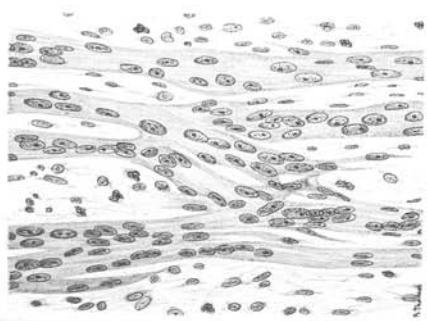


Fig. 28.



Fig. 6. ΔB c
Fig. 7. ΔB c



Fig. 8.

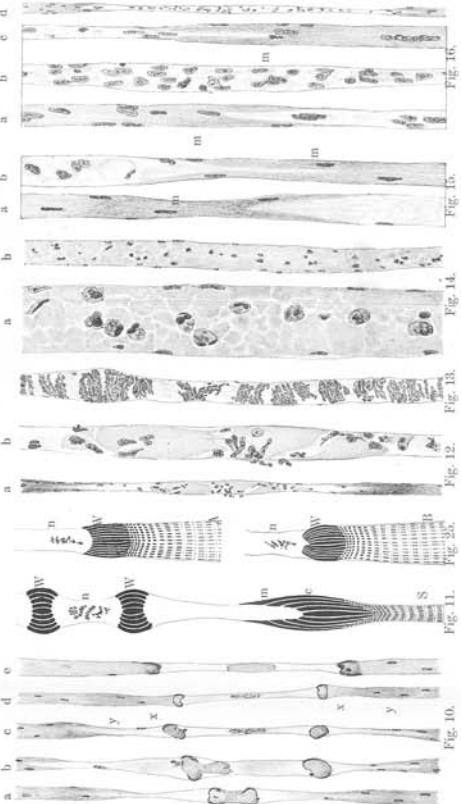


Fig. 9.

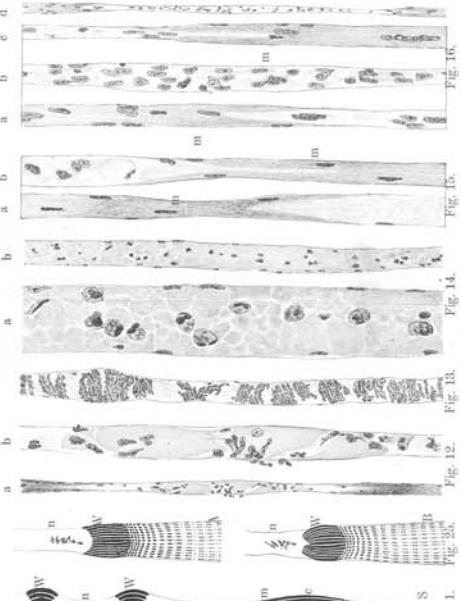


Fig. 10.

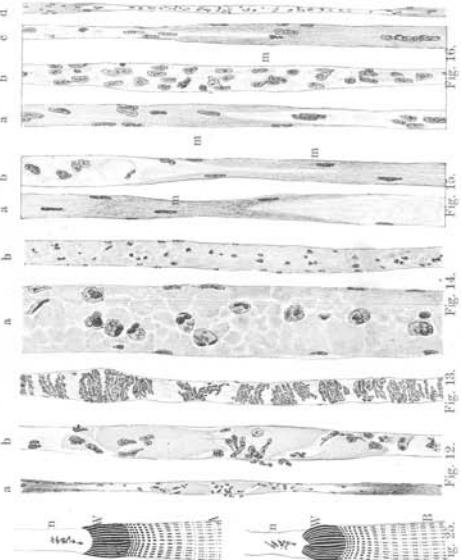


Fig. 11.

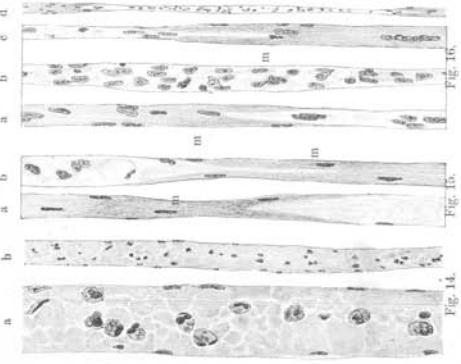


Fig. 12.

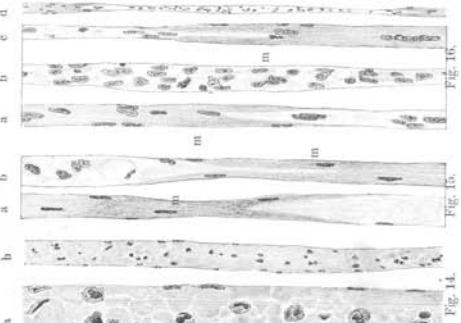


Fig. 13.

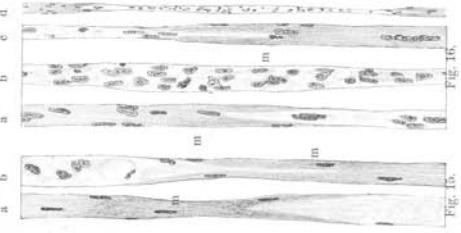


Fig. 14.

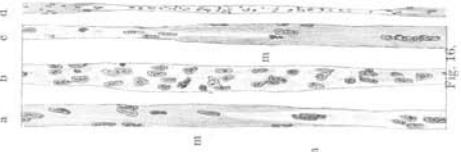


Fig. 15.

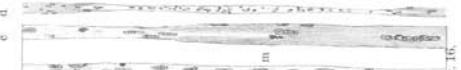


Fig. 16.

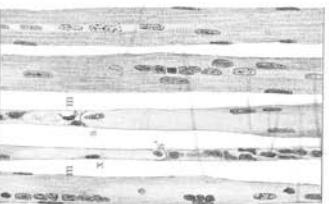


Fig. 17.

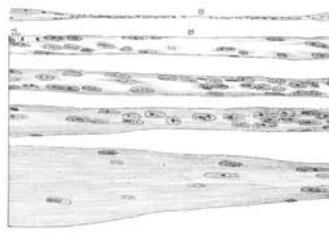


Fig. 18.

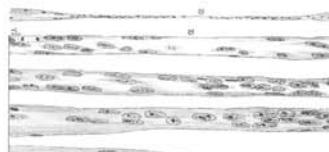


Fig. 19.

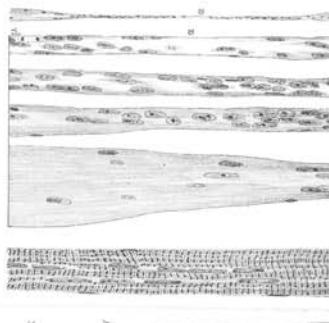


Fig. 20.

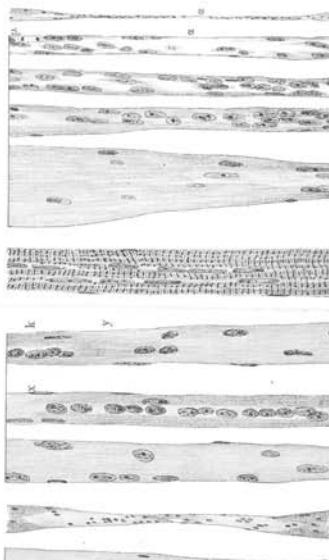


Fig. 21.

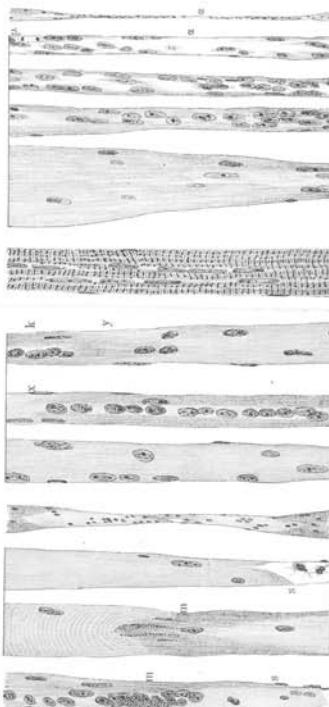


Fig. 22.

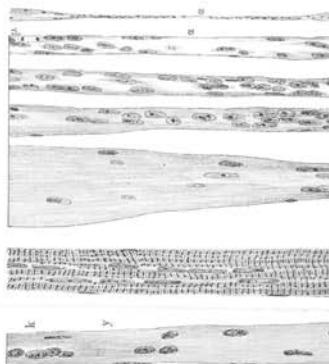


Fig. 23.

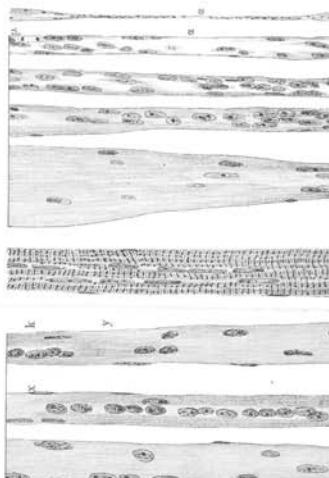


Fig. 24.