

Zelle k, l, m: Kernwand verschwunden. Die Chromatinbröckel und -tropfen (darunter in l und m je ein rotes Kernkörperchen) haben sich in der ausgewaschenen Zellhülle verteilt.

Eine Gruppe n freigewordener, chromatinarmer Kerne.

Fig. 9. Zwei aus verschiedenen Stellen desselben Schnittes zusammengetragene Querschnitte von Blutgefäßen, welche geplatzt sind und das Einströmen der Zellenmassen in das Gefäßlumen veranschaulichen.

Der Querschnitt A zeigt den Riß der Wand an der unteren Seite (R). Das Gefäß — eine größere Vene — ist zum größten Teil mit roten Blutkörperchen (rb) erfüllt. Bei wb findet sich eine Gruppe von Leukozyten. Das Hauptinteresse beansprucht eine Gruppe von ziemlich unversehrten, mithin erst kürzlich in das Lumen eingebrochenen, gutgefärbten Gewebszellen. Dieselben entsprechen durch ihre Größe und Form, das Aussehen der Kerne und den unregelmäßigen Beginn der Granolyse und Chromatolyse in ihnen vollständig den Zellmassen des Gewebes, die die Rißstelle umlagern, und unterscheiden sich durch jedes dieser Symptome von allen Arten von Blutzellen (Lymphozyten usw.).

Der Querschnitt B zeigt die Rißstelle R der Vene an der oberen Seite. Das Einströmen des zerfallenden Gewebes durch diese Lücke geschieht in derselben Weise wie bei A. Aber insofern ist ein Unterschied vorhanden, als die Tingibilität der Gewebszellen im Lumen deutlich nachgelassen hat und sowohl Zelleiber wie Kerne weiter ausgelaugt sind. Außerdem sind die Gewebszellen durch fädige Fibringerinnsel (f) — deren Entstehung wohl durch den Zellzerfall begünstigt wird — zusammengekittet, es hat sich ein Gewebszellthrombus gebildet. Diese Symptome stempeln den Einbruch der Gewebszellen an dieser Stelle zu einem älteren als in Fig. 9 A. Es ist klar, daß sowohl die einzelnen Gewebszellen, wie die Gewebszellthromben von den Hautvenen aus direkt ins Blut abgeführt werden und sich in diesem eine Zeitlang erhalten können.

VII.

Über Myodysgenese, eine Ursache des „weißen Fleisches“ bei Kälbern.

(Aus dem Veterinär-Pathologischen Institut der Universität in Bern.)

Von

Dr. med. vet. Fritz Bürki, Bern.

(Hierzu 9 Textfiguren.)

Die Myologie lehrt, daß die quergestreifte Muskulatur zwei verschiedene Faserarten deutlich unterscheiden läßt, nämlich sarkoplasmareiche, trübe (dunkle, rote) und sarkoplasmaarme, helle (weiße) Muskelfasern.

Dem pathologischen Ausdruck „weißes Fleisch“ liegt aber kein dem physiologisch normalen weißen Fleisch analoger, histologisch genau präziser Zustand zugrunde, sondern er ist ein Sammelwort für makroskopisch weiße Muskulatur. Dieselben oder doch ähnliche makroskopische Zustände erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung sowohl histologisch als ätiologisch von oft ganz

verschiedener Natur. Sieht man von den durch eigentliche Krankheiten bedingten Veränderungen der Muskulatur (Degenerationsformen) ab, so bleiben noch folgende Abweichungen in deren Färbung übrig:

1. Die normale Verschiedenheit zwischen roter und weißer Muskulatur, wie sie schon eingangs besprochen wurde.

2. Der Albinismus, die Leukopathie oder Dyschromatie von Zschokke¹⁶. Dieser Autor sagt: „Sowohl beim Kalb, Huhn, als Schwein vermißt man sogar in ganz weißer Muskulatur oft jedwede Strukturveränderung. Einzig der Muskel-farbstoff fehlt.“

3. Die Pseudohypertrophia oder besser Atrophia lipomatosa s. adiposa.

4. Die Sarkosporidiosis. Ich rechne dieselbe nicht zu den eigentlichen Krankheiten, weil eine Myositis sarcosporidica im Verhältnis zu dem häufigen Vorkommen der Sarkosporidien relativ selten ist.

5. Die Myodys- oder Myobradystenese, wie ich sie beim Kalb speziell als Ursache des weißen Fleisches gefunden habe und bald näher erörtern werde.

Bevor ich auf eine spezielle Beschreibung meines Befundes eingehe, möchte ich zunächst eine kurze Übersicht der Literaturangaben über weißes Fleisch einschalten, wobei ich mich auf die mit den meinigen ziemlich ähnlichen Fälle beschränke.

R e p i q u e t¹² hatte Gelegenheit, zwei „weiße“ oder „gekochte“ Kälber zu untersuchen. Das Fleisch solcher Kälber ist marmoriert, weil in dem blaßroten Muskel nicht scharf begrenzte, gelbliche, gezackte Herde von unregelmäßiger Gestalt vorhanden sind. In den Herden sind die Fibrillen viel deutlicher als im gesunden Gewebe. Die Fasern zeichnen sich außerdem durch Undurchsichtigkeit, Verfärbung ins Graue oder Gelbliche und Quellung aus. Mit der Lupe betrachtet, hat es den Anschein, als seien sie aus kleinen Klümpchen zusammengesetzt. Die Schnittfläche durch einen solchen Muskel wird von R i p i q u e t mit derjenigen durch faules Holz verglichen. Diese Veränderung kommt in allen Teilen des Rumpfes vor; sie betraf etwa $\frac{1}{10}$ bis $\frac{2}{5}$ der Gesamtmasse des Fleisches, und es wäre kaum möglich gewesen, ein Stück von einem Kilogramm mit normalem Aussehen abzuschneiden.

Solches Fleisch geht erfahrungsgemäß rasch in Fäulnis über. Die Reaktion der Herde bleibt alkalisch, selbst zu einer Zeit, wo sie im roten Fleisch eine saure ist, und A r l o i n g¹ fand zwischen den Fibrillen Guanin. Dieser Autor bemerkt zu dem Fall: „Man hat es hier mit einer Veränderung zu tun, die ihrer Natur nach noch wenig bekannt ist. Es handelt sich um disseminierte Degeneration der Muskelfibrillen, die von einer Bildung undurchsichtiger Flecken, die man Guanintropfen genannt hat, begleitet ist.“ Er erwähnt ferner, daß er dieselbe Veränderung bei weißen Kälbern auch auf die Muskulatur der Keule lokalisiert vorgefunden habe.

Bei geschlachteten Schweinen, Kälbern und Schafen werden einzelne Fleischpartien häufig besonders blaß, trüb weißgrau, speckig verfärbt und wässrig angetroffen (Hühnerfleisch, Fischfleisch ähnlich). Diese Veränderung entsteht nach D a v i d s⁴ durch Zerreißung der Muskelfasern kurz vor dem Tode oder zum Teil erst postmortal, offenbar veranlaßt durch die Art und Weise, wie die Schlächter mit dem Tier umgehen, dasselbe treten und drücken, um möglichste Ausblutung zu veranlassen. Mikroskopisch findet man die kontraktile Substanz verquollen, glasig, in Bruchstücken, die Muskelbäuche verunstaltet, die Querstreifung verwischt, statt dessen auch feinstaubige Trübungen oder körnigen Zerfall.

Eine entferntere Ähnlichkeit haben noch die Fälle von S t o s s¹⁴, vielleicht auch diejenigen von H ü t t n e r⁷ und F a u c o n⁵. S t o s s hält die Veränderung für eine Sarkosporidiosis, obwohl ihm

das Auffinden dieser Psorospermien nicht gelungen ist. Hüttner bezeichnet sie als wachsartige Degeneration. Faucon äußert sich folgendermaßen: „Über die Natur des Alteration weiß man nur so viel, daß die Verblassung der Muskulatur mit einer Erkrankung bis jetzt zeitlich nicht zusammenfiel“ (die Entfärbung bei Leukämie ist etwas anderes). Zschokke¹⁶ fand die Verfärbung der Muskulatur des Kalbes bei interstitieller Myositis (mit weißgelbem Fleisch) bedingt durch fettige Degeneration der Muskelfasern und konsekutive Wucherung des Perimysiums.

Man findet somit in der Literatur sehr verschiedene Erklärungen für das weiße Fleisch. Wenn dieselben auch ihre volle Berechtigung haben, wie aus der eingangs erwähnten Zusammenstellung hervorgeht, so hat man doch das Gefühl, es hätten verschiedene Autoren es oft mit denselben Zuständen zu tun gehabt, dieselben aber bloß verschieden gedeutet. Wenn auch die ätiologische Auslegung eine Myodysgenese nicht in jedem Punkt rechtfertigt, so wäre mit meiner Schilderung immerhin ein neuer Beweis erbracht, daß unter pathologischen Verhältnissen ein der physiologischen Sarkolyse paralleler Degenerationsprozeß mit aller Gewißheit vorkommt. Auf die Auslegung werde ich am Schluß meiner Arbeit noch besonders eintreten.

Es liegen mir zur Bearbeitung zwei Fälle von „weißem Fleisch“ vor, die mir von Herrn Prof. Dr. Guillebeau, unter dessen Leitung ich die Arbeit auch ausgeführt habe, gütigst überlassen wurden, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen innigsten Dank ausspreche. Über die beiden Fälle finde ich folgende Angaben:

Fall 1. Anlässlich der Schlachtung eines angeblich gesunden, 7 Wochen alten Mastkalbes fanden sich neben normalen blaßroten Muskeln andere, die auf Längsschnitten zahlreiche 1 mm breite, trübweiße Fasern neben blaßrosaroten aufwiesen. Die Querschnittfläche ist körnig, relativ trocken, gelbweiß. Im frischen Zupfpräparat findet man unter dem Mikroskop die veränderten Fibrillen als dunkle Schollen, oft auch mit vielen feinen Tröpfchen. Der Zustand betraf die ganze Körper- und Extremitätenmuskulatur.

Fall 2. Fast die ganze Körpermuskulatur eines 6 Wochen alten Mastkalbes, welches immer gesund gewesen sein soll, zeigt eine wachsartige Beschaffenheit, d. h. im hellroten Fleisch finden sich viele gelbweiße Bündel, so daß Muskelbäuche bis zu 3 cm Durchmesser aus einer Mischung von vielen gelbweißen und wenig hellroten Bündeln bestehen. Die weißen Fasern sind breit, nicht quergestreift. Sie bestehen aus großen Schollen, in denen man häufig partielle, etwa die Hälfte umfassende Querstreifung sieht.

Den gegenwärtigen Untersuchungen lasse ich vorerst die Technik, die ich dabei angewandt habe, vorangehen.

Mikroskopische Technik.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Material zunächst fixiert. Dies geschah entweder in Sublimat, in Formol oder in Johnsonscher⁹ Mischung.

Im ersten Fall brachte ich kleinste Stücke des Gewebes in eine gesättigte, 3 proz. Sublimatlösung mit einem kleinen Zusatz von 6,3 proz. Salpetersäure. Nach vierundzwanzig Stunden ersetzte ich diese Flüssigkeit durch 96 proz. Alkohol und zur Entfernung der Sublimatkristalle setzte ich Jodtinktur mit einer Spur Lugolscher Lösung zu. Nach mehrmaligem Wechsel des Alkohols und sukzessiver Überführung in absoluten Alkohol wurden die Stücke gehärtet, hierauf in 65 proz. Alkohol und dann in destilliertes Wasser gelegt und endlich die Blockfärbung in Hansenschem Hämatoxylin während ein bis vier Tage vorgenommen.

Nun erfolgte Fixierung des Farbstoffes in saturierter Kalialaunlösung, dann Abspülen in destilliertem Wasser, hierauf Zusatz einer wässrigen Lösung von Orange G und nachher Abspülen.

Die gefärbten Blöcke wurden in 96 proz. Alkohol entwässert, zur Verdrängung des Alkohols in Xylol gebracht und dann in Paraffin eingebettet. Jetzt war es möglich, zugleich dünne und tadellos gefärbte Schnitte herzustellen.

Gleichzeitig wurde auch in Johnsonscher Flüssigkeit fixiert. Ihre Zusammensetzung ist folgende:

2,5 proz. Lösung von Kaliumbichromat	=	70 Teile
2 „ „ „ Osmiumsäure	=	10 „
1 „ „ „ Platinchlorid	=	15 „
1 „ „ „ Essigsäure	=	5 „

diese erst im Augenblick des Gebrauchs beigelegt.

Nach eintägigem Verweilen in dieser Lösung wurden die Blöcke in fließendem Wasser während vierundzwanzig Stunden ausgewaschen, darauf in erst 96 proz. und dann der Reihe nach dreimal in absoluten Alkohol übertragen. Hierauf wurde der Alkohol durch Xylol ausgezogen und die Stücke in Paraffin eingebettet. Auf dem Mikrotom wurden nun dünne Schnitte gewonnen, die schon ohne Nachfärbung zur Untersuchung gelangten. Es war indessen angenehmer, eine Färbung mit wässriger Safraninlösung nach bekannten Regeln der mikroskopischen Betrachtung vor auszuschicken.

Auch 10 proz. Formol wurde zur Fixation verwendet.

Zur Differenzierung des Bindegewebes wurden die Schnitte mit van Giesonscher Lösung nachgefärbt.

1. Normale Muskulatur.

Betrachte ich zunächst normale quergestreifte Muskulatur eines 6 Wochen alten Kalbes, so bieten deren mikroskopische Bilder keine wesentlichen Unterschiede von den in der Literatur für quergestreifte Muskulatur als typisch angeführten. Ich möchte aber immerhin eine kurze allgemeine Beschreibung und zum späteren Vergleich einige Ausmaße derselben geben.

Der Längsschnitt zeigt uns Faserbündel von 0,2 bis 1,0 mm Dicke, die durch 12 bis 120 μ dicke Bindegewebszüge getrennt werden. Die einzelnen Fasern verlaufen meist gestreckt oder schwach wellig verbogen. Sie sind so dicht gedrängt, daß bei schwacher Vergrößerung das Faserperimysium meist unsichtbar ist, so daß das ganze Gewebe nur aus dicht gelagerten Fasern zu bestehen scheint, während bei starker Vergrößerung sich 1 bis 6 μ breite Faserperimysiumzüge zwischen den Fasern durchziehen. Das Perimysium internum zeigt Gefäßdurchschnitte von 40 bis 60 μ , während das Faserperimysium solche von 15 μ Durchmesser zeigt. Der Durchmesser der einzelnen Fasern beträgt im Mittel 32 μ ; er schwankt von 20 bis 46 μ . Die Muskelkerne sind von der gewöhnlichen elliptischen Form, deren Längsachse zu der Faserachse parallel verläuft. Sie sind 5 bis 10 μ lang und 3 bis 4 μ breit.

Dem aus dicht aneinanderliegenden Fasern bestehenden Längsschnitt entspricht der, bei schwacher Vergrößerung wie aus einem dichtgeschlossenen Wabenwerk bestehende, Querschnitt. Die einzelnen Waben oder Maschen sind, gemäß der ungleichen Faserdicke, nicht gleich groß, sondern sie erweisen sich als die bei starker Vergrößerung auf dem Querschnitt meist ovalen, runden bis polygonalen Faserquerschnitte von im Mittel 25 μ Breiten- auf 30 μ Längendurchmesser. Diese beiden Dimensionen schwanken von 10 bis 40 μ einerseits und 12 bis 46 μ andererseits.

Der Querschnitt entspricht den unter normalen Verhältnissen dicht aneinander gelagerten Fasern keineswegs, er wurde aber trotz der Schrumpfung der Fasern der Deutlichkeit wegen gewählt. Die einzelnen Fasern zeigen die typischen Muskelkerne in ihrer peripherischen Lage in Ein- oder Mehrzahl.

Nach dieser allgemeinen Charakterisierung der quergestreiften Muskulatur möchte ich eine kurze Skizze der embryonalen Entwicklung derselben weiter vorausschicken, welche für die Beurteilung und das Verständnis der Myodysgenese unumgänglich nötig ist.

2. Embryonale Entwicklung der quergestreiften Muskeln.

Die embryonalen Entwicklungsvorgänge habe ich an Embryonen verschiedenen Alters studiert, die mir von Herrn Prof. Rubeli gütigst zur Verfügung gestellt wurden, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Die quergestreifte Muskulatur entsteht aus bestimmten Primitivorganen, den metameren und symmetrisch angeordneten rechts und links vom Neuralrohr gelegenen Muskelplatten, Myotomen oder Myomeren.

Die Verfolgung der histologischen Differenzierung der quergestreiften Muskeln lehrt, daß sie aus Epithelzellen der Muskelplatte dadurch hervorgehen, daß deren anfängliche meist spindelförmige Zellen durch Zellbrücken zusammenhängen und so ein Synzytium bilden. Sie ordnen sich dann aber zu den mehr parallel gestellten, plasmareichen, zylindrischen Zellformen, zu den Myo-

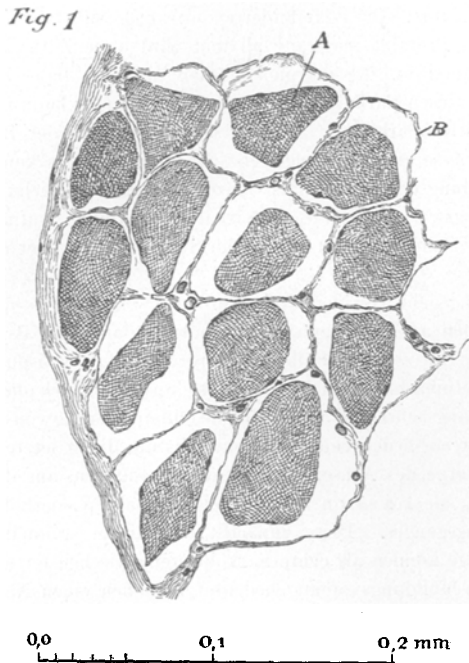


Fig. 1. Querschnitt durch normale Muskulatur. A Faser. B Faserperimysium.

blasten, in denen aber noch keine Spur von einer Streifung erkennbar ist. In dem Myoplasma tritt nun eine Menge feinsten Körnchen auf, die sich linear ordnen und zur Bildung von Elementarfibrillen führen. Es läßt sich feststellen, daß solche Fibrillen die Körper mehrerer in einer Linie gelegenen Myoblasten durchsetzen. Gleichzeitig wächst der Muskel, während ein Teil der Myoblasten zugrunde geht. Nach Ausbildung der fibrillären Längs- und Querstreifung ist der Myoblast zur Muskelfaser geworden. Die Querstreifung ist beim zehnwöchigen menschlichen Embryo schon vollkommen ausgebildet (Bonnet³).

Da es sich für mich nicht um eine erschöpfende Verfolgung der speziellen Differenzierungsvorgänge der quergestreiften Muskulatur handelt, sondern um ein bestimmtes Stadium in deren embryonalem Entwicklungsgang, nämlich „die Sarkolyse“, so lasse ich über diese noch eingehendere Angaben folgen.

Schaffer¹³ äußert sich darüber folgendermaßen: „Die quergestreifte Muskulatur gehört in die Reihe jener Gewebe, in welchen Untergang und Neubildung von Gewebeelementen oder ganzen

Gewebskomplexen Hand in Hand gehen. Diese Prozesse der Rück- und Neubildung setzen an den Muskeln morphologische Veränderungen, deren Produkte einen großen Formenreichtum aufweisen und zurzeit in ihrer Mannigfaltigkeit noch nicht hinlänglich gekannt sind. Besonders in frühen Entwicklungsstadien, zur Zeit, wo die Muskelfasern noch Fibrillenzyylinder mit axialem kernhaltigem Protoplasmastrange darstellen (beim Menschen ungefähr von der 10. bis 16. Woche), findet in der Muskulatur ein reger Stoffwechsel statt, welcher an einzelnen Muskelfasern teils zur Zerstörung des kontraktiven Fibrillenmantels oder ganzer Faserabschnitte, teils zu energischeren Wachstumsvorgängen im Gefolge der teilweisen Auflösung der Muskelfaser führt. In diesem Stadium bietet der Auflösungsvorgang, die *Sarkolyse*, ein ziemlich umschriebenes, wohl charakterisiertes Bild.

Der Zerfall der kontraktiven Substanz wird durch einen der physiologischen Kontraktion ähnlichen Vorgang eingeleitet, welcher an der betroffenen Faserstelle zur Bildung von Verdichtungsknoten oder -Ringen führt. Die so veränderte kontraktile Substanz löst sich in Bruchstücken vom axialen kernhaltigen Protoplasmastrang ab und wird ohne Zutun von Leukozyten in der Körperflüssigkeit eingeschmolzen. Als morphologischer Ausdruck dieses Zerfalls sind die nackten und eingeschlossenen, kernlosen Sarkolyten anzusehen. Die Faser kann aber auch in kernhaltige Stücke zerfallen (kernhaltige Sarkolyten), welche samt dem Kern der Resorption anheimfallen. Demnach kann die Sarkolyse auch Muskelgewebe ganz zerstören, es kommt ihr somit eine Bedeutung für die Formbildung des Muskels als Ganzes und seiner Beziehung zum Skelett zu.

Eine andere Bildungsweise kernhaltiger Sarkolyten, nämlich Aufnahme kleinster Muskelbruchstücke in amöboide Zellen, scheint in diesem Stadium nicht oder nur ausnahmsweise vorzukommen.

Die *Neubildung* geht von dem freigewordenen, axialen Protoplasmastrange oder einzelnen Elementen desselben aus, die dann nichts anderes darstellen als die Muskelkörperchen, Myoblasten der Autoren. Im ersteren Fall wird durch eine Art Knospung von der alten Faser aus, Vermehrung des Protoplasmas (bei gleichzeitiger Spaltung auch der Kerne), Auseinanderweichen der Kerne in der Längsachse und oberflächliche Differenzierung von Fibrillen im Zusammenhange mit der alten Faser ein bedeutendes Längenwachstum dieser letzteren erreicht.

Wenn jedoch die Kerne des Achsenstranges, die Myoblasten, aus dem Verbande desselben treten, so können sich *neue Fasern* bilden, gleichsam als Wiederholung des ursprünglichen embryonalen Entwicklungsganges. Diese zunächst einzelligen, spindelförmigen Elemente mit oberflächlicher Fibrillenlage können als echte Sarkoblasten zwischen fertigen Fasern vorgefunden werden. Dieser zweite Neubildungsvorgang bedeutet demnach einen Nachschub von Bildungsgewebe, nachdem die ursprüngliche Anlage desselben größtenteils aufgebraucht worden ist.“

Soviel zur Entwicklung der quergestreiften Muskulatur, wie es zum Verständnis meiner Ausführungen unbedingt nötig war. Im übrigen verweise ich auf die Arbeiten von Schaffer¹³, E. Godlewski jun.⁶, Barfurth², S. Mayer¹¹ und Margo¹⁰, welche Autoren ich vorwiegend zitiert habe.

Ich komme nun zu meinen eigentlichen Ausführungen, welche häufig an den eben geschilderten Degenerations- und Regenerationsprozeß im Entwicklungsgang der quergestreiften Muskulatur erinnern werden.

3. Myodysgenese oder Myobradysgenese.

Der mikroskopische Befund ist für meine beiden Fälle so ähnlich, daß derselbe von beiden gleichzeitig erörtert werden kann.

Schon bei schwacher Vergrößerung ist sowohl am Längs- als Querschnitt eine auffallende Abweichung von normaler quergestreifter Muskulatur wahrnehmbar.

Der Längsschnitt zeigt Faserbündel von 0,18 bis 0,8 mm Dicke. Diese sind durch Züge von Perimysium internum, das 12 bis 240 μ mißt und Gefäße von 24 bis 120 μ Durchmesser führt, ge-

trennt. Das Faserperimysium ist überall vorhanden, auch da wo der Zerfall der Muskelfasern am weitesten vorgeschritten ist. Es ist von normaler Dicke, und eine etwaige Hypertrophie, wie sie als Kompensation für die zerfallenen Fasern leicht denkbar wäre, habe ich nicht bemerken können. Die integrierenden Bestandteile der Muskulatur, Bindegewebe und Gefäße, weichen also nicht wesentlich von denjenigen der normalen ab. Ganz anders verhält es sich mit den Muskelfasern selbst. Statt eng aneinander liegender, gleichmäßig verlaufender Fasern finden wir entweder nur einzelne oder zwei, manchmal vier, aber höchst selten mehr Fasern in einem Bündel nebeneinander. Ich sah ausnahmsweise einmal sieben und einmal neun, aber in beiden Fällen fanden sie sich am Bündelansatz. Diese scheinbar noch normalen Fasern sind meistens nur Faserstücke, deren Länge

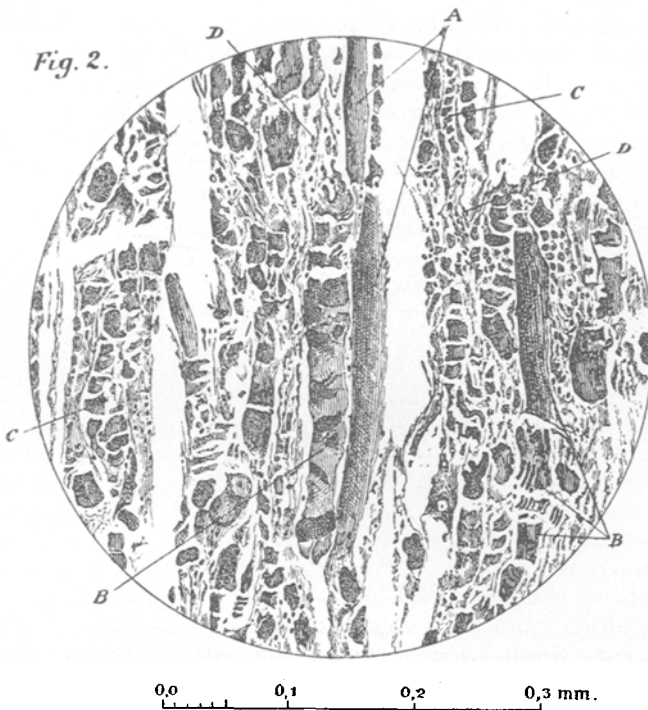


Fig. 2. Längsschnitt bei Sarkolyse. A Noch normale quergestreifte Faserstücke. B Zerfallende Fasern. C In Sarkolyten zerfallene Fasern-Sarkolytenreihen. D Freigewordene Muskelkerne.

gewöhnlich 0,36 bis 0,42 mm, oft nur 0,12 bis 0,3 mm, selten 0,72 mm und äußerst selten 0,8 bis 1,2 mm beträgt. Auf die näheren Eigentümlichkeiten dieser und der jetzt zu besprechenden zerfallenen Fasern werde ich später zurückkommen.

Zwischen diesen bei schwacher Vergrößerung noch als quergestreifte Muskulatur in die Augen springenden Fasern und Faserstücken finden wir alle möglichen Stadien von zerfallenden bis ganz zerfallenen Fasern. Die Produkte dieses Zerfalls zeigen sich entweder als homogene, gleich dicke, oder mit dunkeln Knoten versehene, oder noch deutlich längsgestreifte, stellenweise als längs in Fibrillen gesplattene oder quer in unregelmäßige Schollen zerfallene Fasern, oder der Zerfall ist schon so weit vorgeschritten, daß aus den wirr daliegenden Schollen, Trümmern und Kernen deren Zusammengehörigkeit zu einer Faser nicht mehr deutlich erkennbar ist. Die Faserinterstitien, wenn ich in bezug auf die noch vorhandenen quergestreiften Fasern deren Zwischenräume so nennen darf, scheinen oft ganz von großen, ovalen Kernen ausgefüllt.

Dementsprechend lehrt auch der Querschnitt auf den ersten Blick, daß wir es mit ganz abnormen Verhältnissen zu tun haben.

Neben normalen Faserquerschnitten von 16 bis 30 μ Dicke finden wir solche von 30 bis 40 μ , die ein ganz oder teilweise körniges, zerklüftetes, zerrissenes oder wie angenagtes Aussehen haben. In den Maschen des Faserperimysiums finden sich oft viele Kerne, diese kommen auch mitten in Faserquerschnitten vor. Wo der Zerfall sehr ausgesprochen ist, scheint der Mascheninhalt oft nur aus Kernen und unregelmäßigen Fasertrümmern zu bestehen. Bemerkenswert ist, daß die peripherischen Fasern der Faserbündel oft am besten und häufigsten erhalten sind, was auch am Längsschnitt meistens zu beobachten ist.

Die noch erhaltenen Fasern haben auf dem Längsschnitt einen mittleren Durchmesser von 20 μ , derselbe schwankt von 15 bis 30 μ . Die zerfallenen Fasern erscheinen oft deutlich gequollen, so daß sie teilweise die normalen Fasern auf dem Längs- und Querschnitt um 1 bis 5 μ an Dicke übertreffen.

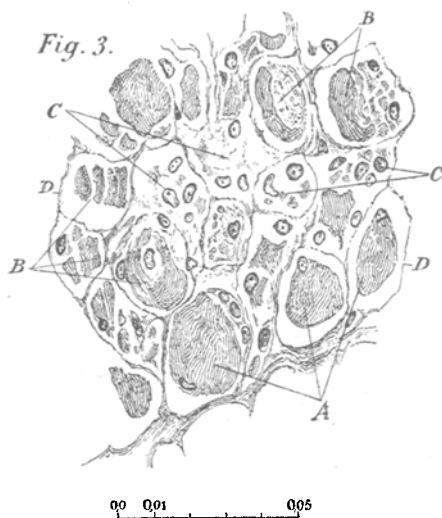


Fig. 3. Querschnitt bei Sarkolyse. A Querschnitt noch normaler Fasern. B Querschnitte zerfallender Fasern. C Querschnitte von in Schollen und Kerne zerfallenen Fasern. D Faserperimysium.

Das genauere Studium dieser abnorm veränderten Muskulatur ergibt viele charakteristische Einzelheiten, welche ich nun eingehend besprechen will. Schon die angeführten Längenmaße der noch scheinbar normalen quergestreiften Fasern beweisen, daß diese viel kürzer sind als im normalen Muskel, was auf eine Veränderung längerer oder kürzerer Abschnitte derselben Fasern hinweist. Eine frühe Veränderung besteht in einer stellenweisen Verdichtung der kontraktile Substanz, wobei die Querstreifung undeutlich wird oder ganz verloren geht, so daß die betroffene Stelle nur längsgestreift oder homogen aussieht. Die Verdichtung kann auf eine Stelle der Faser lokalisiert sein und geht dann meist mit einer leichten Verdickung der Faser einher (Textfig. 4 A), oder sie betrifft eine ausgedehnte Faserstrecke, so daß diese ganz homogen oder unregelmäßig längsgestreift erscheint (Textfig. 4 B).

Die Faser kann auch endständig in divergierende Fibrillen auffasern, die erst noch eine deutlich quergestreifte Struktur erkennen lassen, dann aber peripher

in unregelmäßige Querstücke zerfallen, die entweder homogen sind oder noch quergestreift (Textfig. 4 C).

Eine deutliche Längsspaltung in Fibrillen kann aber auch im Faserverlauf vorkommen, wobei dieselben auf kürzere oder längere Strecken verdichtet erscheinen, so daß durch die hellern und dunklern Fibrillenstücke schon ein Querzerfall im Längsverlauf der Fibrillen vorgetäuscht wird (Textfig. 4 D u. 5 A).

Tritt die Längsstreifung an solchen verdichteten Fibrillen nicht mehr deutlich hervor, so scheint nun die Faser aus unregelmäßig geformten, dunkleren und

Fig. 4.

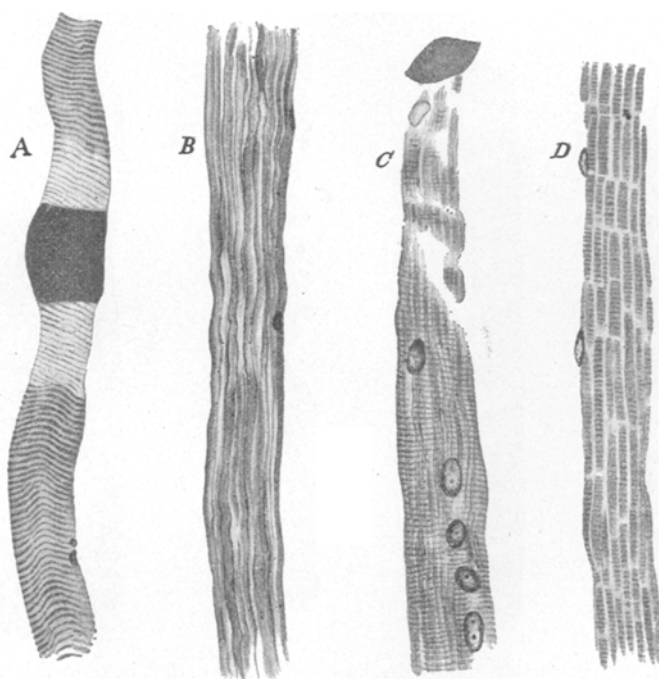


Fig. 4. Einleitende Stadien des Faserzerfalls.

helleren Querstücken zu bestehen, die erst noch deutlich zusammenhängen, dann durch eigentliche Lücken getrennt erscheinen, aber durch ihre reihenförmige Anordnung noch ihre gemeinsame Herkunft von ein und derselben Faser deutlich dartun (Tochg. 5 B, C, D.)

Der Zerfall der quergestreiften Faser in diese mannigfaltig geformten, verschieden großen und auch in ihrer Struktur sehr verschiedenen Schollen wird nun in meinen Präparaten am häufigsten vorgefunden, so daß letztere als vorläufiges Endprodukt der Sarkolyse angesehen werden müssen. Bevor ich aber auf diese speziell

eingehende, möchte ich in meiner allgemeinen Schilderung des Faserzerfalls fortfahren.

Mehrere der besprochenen Zerfallsstadien können an ein und derselben Faser in deren Verlauf beobachtet werden. Handelt es sich bloß um das einleitende Zerfallsstadium, um den einfachen Verdichtungsknoten, so setzen sich beide Faserenden gewöhnlich als noch quergestreifte Faser fort. Dies kann auch der Fall sein, wenn der Zerfall schon bis in Schollen vorgeschritten ist und eine längere Ausdehnung der Faser betrifft; meistens ist aber nur noch das eine Faserende als quergestreiftes Stück vorhanden, oder es können auch erhaltene Faserstücke

Fig. 5.

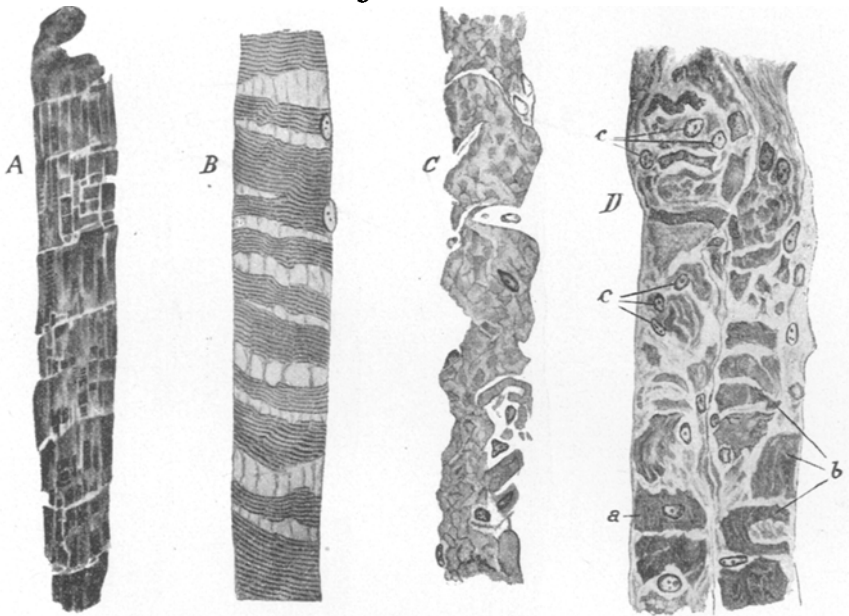


Fig. 5. *A, B, C* fortschreitende Stadien des Faserzerfalls. *D* Zerfall in kernhaltige *a* und kernlose Sarkolyten *b* und freie Muskelkerne *c*.

mit zerfallenen abwechseln, so daß ich nie mehr als vier bis neun erhaltene Fasern oder Faserstücke nebeneinanderliegen sah. Die noch erhaltenen Faserstücke erscheinen demnach wie zerstreute Balken gleichsam als Richt- und Bindemittel in den Zerfallsmassen. Die Zwischenräume, die zwei in der Höhenlage korrespondierenden erhaltenen Faserstücken entsprechen, können 40—80—200—300 μ breit, also für eine, zwei bis mehr Fasern bemessen sein. Statt dieser Fasern sehen wir aber bloß Trümmer von ihnen, die je nach den verschiedenen Zerfallsstadien verschieden geformt sind.

So kommt es, daß eigentlich die meisten Fasern in Zerfall sind und die noch erhaltenen Faserstücke gleichsam als Marksteine noch da sind, um uns den Ausgangspunkt, den Verlauf und die Produkte des Zerfalls verständlich zu machen.

Es ist klar, daß bei dem Zerfall auch den Muskelkernen ein Los bestimmt ist. Dieselben werden durch den Zerfall frei und vermehren sich dabei zweifellos noch, so daß das Gesichtsfeld oft nur aus lauter Schollen und großen Kernen zu bestehen scheint. Letzteren werde ich aber auch ein spezielles Kapitel widmen.

Die Faserquerschnitte ändern sich selbstverständlich je nach dem getroffenen Zerfallsstadium der Faser, so daß auch der Querschnitt sehr verschiedene Bilder liefert.

Die häufigste Form ist der homogene Querschnitt. Dabei kann derselbe noch ganz erscheinen oder einen größeren oder kleineren Sektorausfall aufweisen, so daß die mannigfaltigsten Übergänge zwischen Hufeisen- bis Halbmondform angetroffen werden (Textfig. 3 B u. 4 A). Diese typischen Formen erhalten oft ein ganz bizarres Aussehen durch unscharfe, unregelmäßige, zernagte und zerklüftete Ränder.

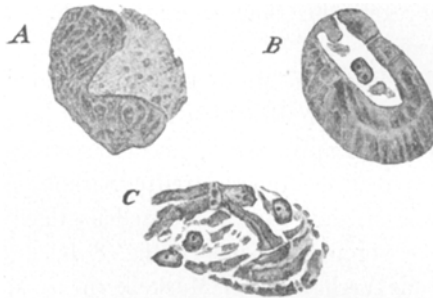


Fig. 6. Querschnitte durch sarkolytische Fasern. *A* Faserquerschnitt mit großem Sektorausfall. *B* Faserquerschnitt mit axialem Kern und scholliger Felderung. *C* Faserquerschnitt aus unregelmäßigen Schollen und Kernen.

Manchmal erhalten die Querschnitte ein gleichmäßig körniges Aussehen oder es kommt eine wolkige oder grob schollige Felderung zum Ausdruck (Textfig. 3 B u. 6 A u. B).

Eine sehr häufige Erscheinung ist das Vorkommen eines axialen Kernes (Textfig. 6 B) oder mehrerer peripherischer oder zwischen die Zerfallsschollen eingestreuter Kerne, so daß viele Fasern nur aus unregelmäßigen, verschieden geformten und verschieden großen Schollen und großen ovalen Kernen bestehen (Textfig. 3 C u. 6 C.)

Diese allgemeine Schilderung der zerfallenden und zerfallenen Muskelfasern ist nun mit derjenigen, welche die Literatur von dem physiologischen Degenerationsprozeß der embryonalen, quergestreiften Muskulatur gibt, so ähnlich, daß wir es zweifellos mit einem solchen zu tun haben. Ich habe deshalb die Schollen, die aus dem Faserzerfall hervorgehen, auch als Sarkolyten bezeichnet.

Sarkolyten und Muskelkerne.

Die Sarkolyten sind Gebilde von sehr verschiedener Form. Sie können prismatisch oder kubisch sein oder sie stellen Übergangsformen von polygonalen

Schollen mit scharfkantigen oder abgerundeten oder angefressenen, zerklüfteten Rändern bis zu rundlichen oder ganz bizarren größern oder kleineren Körnern dar (Textfig. 2 C, 5 a u. b, 8 B.)

Sie zeigen oft eine deutliche reihenförmige Anordnung und besitzen ein deutliches Sarkolemm oder sie liegen zwischen normalen Faserstücken, wo ihre Zusammengehörigkeit an dem noch ein- oder beidseitig erhaltenen Faserende, als deren örtliche Fortsetzung, festgestellt werden kann. Sind aber fast alle Fasern in der gleichen Höhe schon zerfallen, so ist eine genetisch gemeinsame Herkunft der verschieden geformten Sarkolyten ihrer Lage nach oft schwer zu erkennen. Diese Sortierung wird noch besonders erschwert durch die massenhaften, allerdings oft noch längsgerichteten, oft aber kreuz und quer gelagerten Muskelkerne.

Die Struktur dieser Sarkolyten ist im günstigsten Fall eine deutlich quergestreifte, dann eine kaum sichtbar quergestreifte, eine mehr oder weniger deutlich längsgestreifte, eine unregelmäßig längsgestreifte, d. h. krause, lockige, fast körnige bis ganz homogene.

Diesen Bruchstücken liegen die Muskelkerne an irgendeiner Kante peripherisch an, oder die Kerne liegen in den Bruchstücken selber, so daß die Sarkolyten oft als große plasmareiche Zellen auftreten, wenn deren Struktur homogen ist (Textfigur 6 a). Aber auch deutlich quergestreifte Sarkolyten enthalten manchmal Kerne, und diese beweisen, daß wir in den zellenartigen Gebilden nicht Zellen, sondern Faserfragmente vor uns haben (Textfig. 8 B).

Im Anschluß an das Verhalten der Muskelkerne zu den Sarkolyten möchte ich auf die Kerne überhaupt näher eingehen.

Wie schon erwähnt, ist der Kernreichtum eines der auffälligsten Merkmale meiner Präparate. Größe, Form und färberisches Verhalten bürgen dafür, daß wir unzweifelhaft Muskelkerne vor uns haben. Die Kerne messen meistens 4 μ in die Breite und 10 μ in die Länge. Diese Maße schwanken einerseits von 2—5 μ , andererseits von 6—12 μ . Ihre Form ist meist die typische ovale oder elliptische der Muskelkerne oder sie nähert sich manchmal mehr der runden von Leukozyten. Die Kerne sind mit Hämatoxylin und Safranin meist schwach färbbar, enthalten aber regelmäßig viel chromatische Substanz in Form von 2—4 bis mehr Kernkörperchen. Sehr selten finden sich bei ausgedehnter Degeneration in oder an Sarkolyten ziemlich intensiv gefärbte Kerne.

Leukozyten oder Phagozyten, als deren Kerne letztere angesehen werden könnten, konnte ich in den sarkolytischen Fasern nie mit Sicherheit nachweisen, immerhin fand ich welche, wenn auch selten, in der Nähe von Gefäßen.

Ein charakteristisches, häufig angetroffenes und schon früher erwähntes Verhalten der Kerne ist deren axiale Lage in sarkolytischen Fasern (Textfig. 7 B). Diese tritt sowohl an Längs-, besonders häufig aber an Querschnitten hervor (Textfig. 3 B, 6 B).

Eine weitere Eigentümlichkeit ist ihr Vorkommen in förmlichen Nestern im Verlauf einer sarkolytisch veränderten Faser (Textfig. 7 A).

Wahrscheinlich handelt es sich meist um einen Verdichtungsknoten in derselben; die Kerne sind aber so dicht gehäuft, daß die Fasersubstanz nur schwer erkennbar ist.

Sowohl in diesen Kernnestern, als auch an der Muskelfaser selbst beobachtet man häufig eine total quere oder doch schräge Stellung der Kerne zur Längsrich-

Fig. 7.

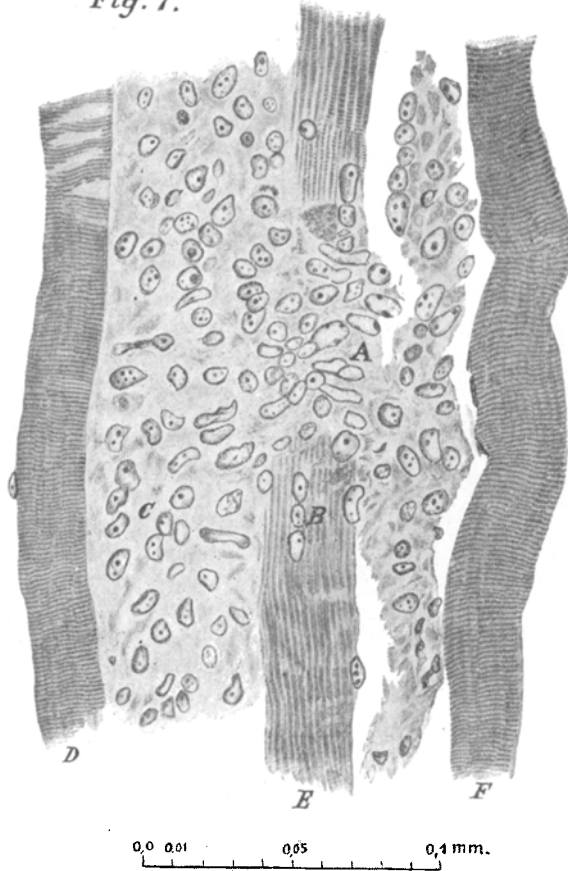


Fig. 7. *A* Kernnest im Verlauf einer sarkolytischen Faser mit typischer Querstellung der Kerne. *B* Axiale Kerne. *C* Freie Muskelkerne. *D* Zerfallende Faser. *E* Sarkolytisch zerfallende Faser mit Kernnest und axialen Kernen. *F* Normale Fasern.

tung der Faser. Naturgemäß ist diese Stellung auch bei den reihenförmig angeordneten Sarkolyten oft zu beobachten.

Dem Kernreichtum und der Minderzahl von kernhaltigen Sarkolyten entspricht die große Zahl von freien Muskelkernen. Ihre Lage steht natürlich im Einklang mit dem jeweiligen Stadium der Degeneration. Sie gipfelt in einem wirren Chaos von Fasertrümmern und Kernen, das mit dem Stadium der typischen Regeneration wieder in eine normale Anordnung übergeht.

Regeneration.

Sicher werden die sarkolytisch degenerierten Muskelfasern eines Muskelbündels nicht alle gleichzeitig regeneriert, wie ich an dem allerdings spärlichen Vorkommen von kernhaltigen Spindelzellen und kernhaltigen Sarkoplasmasträngen inmitten einer sonst allgemeinen Degeneration nachweisen könnte; sicher aber ist, daß sich die Degenerationsprozesse der einzelnen Fasern von besonderen Faserbündeln ungefähr gleichzeitig abspielen; somit muß auch die Regeneration der einzelnen Fasern eines Bündels ziemlich gleichzeitig erfolgen. Dieses Verhalten

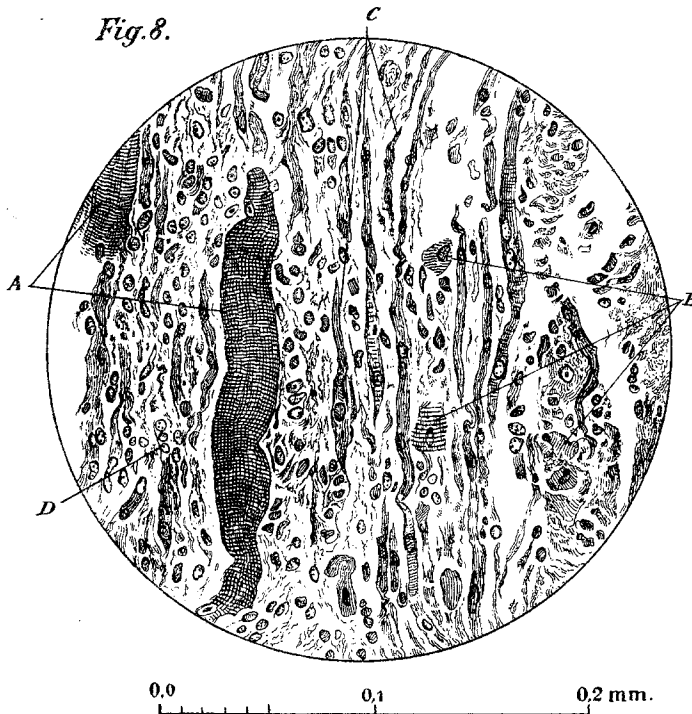


Fig. 8. Längsschnitt durch ein in Regeneration begriffenes Bündel. A Normale Faser. B Kernhaltige und kernlose Sarkolyten. C Embryonale Muskelzellen oder Myoblasten. D Freie Muskelkerne.

geht aus dem näheren Studium meiner Präparate als logische Folgerung hervor, wie ich gleich ausführen werde.

Ich möchte darauf hinweisen, daß die Mehrzahl meiner Präparate ziemlich dieselben histologischen Bilder zeigt, d. h. eine stetige Wiederholung ungefähr derselben Degenerationsstadien, also eine fast ausschließliche, typische Sarkolyse darstellt. Regenerationsformen finden sich in denselben nur als undeutliche, spärliche Spindelzellen vor. Dabei war ich oft nicht sicher, ob diese Spindelzellen auch wirkliche Myoblasten seien, weil die noch erhaltenen quergestreiften Fasern typisch sarkolytische Veränderungen aufwiesen, oder sich von den wenigen

intakt erhaltenen Fasern, die man für neugebildete hätte halten können, weder durch geringere Breite, noch sonst ein charakteristisches Merkmal unterscheiden ließen.

Zufällig zeigen aber die Schnitte eines einzigen von den vielen Blöcken ein von den für die Degeneration als charakteristisch beschriebenen Bildern ganz abweichendes Verhalten. Sie zeigen auf dem Längsschnitt Faserbündel von 0,18 bis 0,24—0,48 mm Dicke, die aus lauter winzigen, rudimentären Fasern und vielen Kernen zu bestehen scheinen. In diesen kleinen Fasern findet sich manchmal eine normale Faser von 24 μ Breite und auch deutliche Trümmer von kontraktiler Substanz, also Sarkolyten, in geringer Zahl eingestreut (Textfig. 8).

Bei starker Vergrößerung erscheinen diese Miniaturfasern als spindelförmige Zellen von 30—50 μ Länge und 2—6 μ Breite. Sie enthalten meist nur einen, manchmal auch zwei elliptische Kerne von 10 μ Länge und 2—4 μ Breite, so daß sie die spindelförmigen Zellen an ihrem größten Durchmesser entweder ganz ausfüllen oder deren Zellinhalt beidseitig noch sichtbar lassen. Der Zellinhalt ist gleichgefärbt, wie das Myoplasma. Er zeigt eine homogene, meist deutlich längsgestreifte, in den dicksten Zellen auch eine undeutlich quergestreifte Struktur. Die Spindelzellen liegen entweder nebeneinander, oder sie lagern sich mit ihren schmalen Enden zu 2—3—4 Zellen in eine deutliche Längsreihe aneinander (Textfigur 8 C).

Zwischen den einzelnen Spindelzellen und Spindelzellreihen finden sich viele ovale, freie Kerne von 5—10 μ Länge und 3—5 μ Breite. Sie sind gleichgefärbt wie die Muskelkerne und beweisen ihre Identität mit diesen und ihre Herkunft von den noch vorhandenen kernhaltigen und kernlosen Sarkolyten (Textfig. 8 B).

Der Querschnitt durch ein solches Faserbündel zeigt neben sarkolytisch zerfallenen und noch normalen Fasern nur wenige, oft kernhaltige Querschnitte von 2—8 μ Durchmesser. Es handelt sich demnach um die untrüglichen Querschnitte obiger Spindelzellen (Textfig. 9 A, A¹).

Zwischen diesen Querschnitten findet man viele große Muskelkerne, die einen oft kaum sichtbaren, zirkulären Protoplasmasaum oder an Schrägschnitten einen einseitigen Protoplasmafortsatz aufweisen, woraus ihre Identität mit den Kernen der Spindelzellen deutlich hervorgeht (Textfig. 9 B).

Zweifellos stellen diese Spindelzellen Myoblasten dar, und es handelt sich somit um die Regeneration der sarkolytisch zerfallenen Fasern, weil die Bilder denjenigen entsprechen, wie sie uns für die embryonale Regeneration oder Bildung von quergestreiften Muskelfasern überhaupt bekannt sind.

Den schlagendsten Beweis für die Richtigkeit dieser Regeneration liefert aber das Präparat selber. Es finden sich nämlich neben diesen aus fast lauter Myoblasten bestehenden Bündeln solche von 0,24—0,30—0,36 mm Dicke, die aus dicht aneinander gelagerten Fasern von sehr verschiedener Dicke bestehen. Die Mehrzahl dieser Fasern mißt 10 μ im Durchmesser, dieser schwankt von 4—15 μ . Unter diesen jungen Fasern finden sich solche von 15—24 μ , also fast ausgewachsene

Fasern. Besonders hervorzuheben ist die deutliche Querstreifung dieser Fasern, das allerdings seltene Vorkommen von noch axialen Kernen in denselben und das absolute Fehlen sarkolytischer Zerfallsstadien.

Die entsprechenden histologischen Merkmale zeigt auch der Querschnitt durch ein Bündel dieser jugendlichen Muskelfasern. Wir finden dichtgedrängte Faserquerschnitte von normalem Aussehen, die sich nur durch ihre verschiedene Größe auszeichnen. Diese bewegt sich meist zwischen 10μ Längen- auf 8μ Breiten- durchmesser und schwankt zwischen $4\text{--}15\mu$. Daneben finden sich aber auch Faserquerschnitte von $20\text{--}30\mu$ Längen- auf $16\text{--}24\mu$ Breiten- durchmesser, Ausmaße, die sich denjenigen von normalen Fasern nähern.

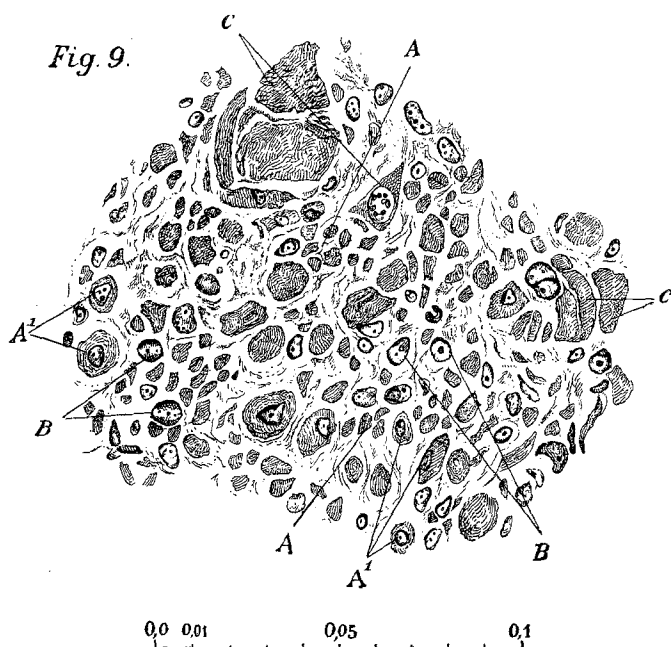


Fig. 9. Querschnitt durch ein in Regeneration begriffenes Bündel. A Querschnitt von Myoblasten; A' Kernhaltige Myoblastenquerschnitte. B Myoblastenkern. C Sarkolytische Fasern.

Myodysgenese.

Unter Myodys- oder Myobradysgenese verstehe ich einen Stillstand oder eine Verzögerung oder vielleicht auch eine verspätete Wiederholung der embryonalen Entwicklung und Ausbildung der quergestreiften Muskulatur. Diese ist makroskopisch durch ihre blasse, „weiße Farbe“ von der normalen Muskulatur leicht zu unterscheiden und gehört in die in der Pathologie und Fleischschau mit dem Sammelwort „Weißes Fleisch, Hühner- oder Fischfleisch“ bezeichnete Kategorie von Farbenveränderungen der quergestreiften Muskulatur.

Diese Farbenveränderung kann fast die gesamte Körpermuskulatur eines sonst völlig gesunden Tieres betreffen. In meinem Fall handelt es sich um zwei

6—7 Wochen alte Schlachtkälber, doch kommt die Myodysgenese wahrscheinlich auch bei andern Tiergattungen vor, wie ich aus ähnlichen Beschreibungen in der Literatur schließe, obwohl ich diese Deutung nirgends gefunden habe.

Dem eigentlichen Wesen der Myodysgenese liegt ein ganz bestimmtes Stadium im embryonalen Entwicklungsgang der quergestreiften Muskulatur, nämlich die physiologische Degeneration oder Sarkolyse, zugrunde.

Sarkolytische Prozesse, Verdichtungsknoten, Quellung und Lockerung in Längs- und Querspaltung, axiale oder quere Lage der Muskelkerne und schließlich der Zerfall in Sarkolyten und freie Muskelkerne herrschen in meinen Präparaten vor.

Regenerationsprozesse, Myoblasten und Myoblastenreihen, jugendliche Fasern, sind in einem Fall zweifellos nachgewiesen.

Daraus geht hervor, daß auch bei der Myodysgenese Degeneration und Regeneration derselben Faserbündel zeitlich aufeinanderfolgende Prozesse darstellen, d. h. der Zerfall der einzelnen Fasern eines Bündels geht ziemlich synchron bis auf einen gemeinsamen Punkt, wo dann die Bildung der neuen Fasern für fast alle ein und desselben Bündels gleichzeitig einsetzt.

Eine kompensatorische Hypertrophie von Gefäßen und Bindegewebe als Ersatz des eingeschmolzenen Gewebes scheint eine ganz unwesentliche Rolle zu spielen; sie sind offenbar unnötig durch die kolossale Vermehrung der Muskelkerne.

Bei der Einschmelzung der quergestreiften Muskelsubstanz sind Leukozyten oder Phagozyten sozusagen bedeutungslos; ich habe eher den Eindruck, als ob sie fast ausschließlich durch das Gewebsplasma geschehe, und zwar so, daß die Einschmelzungsprodukte von den Kernen assimiliert werden und letztere daraus ihre kolossale Regenerationskraft schöpfen.

Myodysgenese oder Trauma?

„Man findet in pathologisch-anatomischen Arbeiten manche Angaben, die keinen Zweifel lassen, daß auch beim Zugrundegehen von Muskelfasern unter pathologischen Verhältnissen die Veränderungen ähnliche sind, wie bei der physiologischen Sarkolyse“ (Schaffer¹³) (Krösing⁸, Volkmann¹⁵, Zschokke¹⁶). Unzweifelhaft können Traumen solche Prozesse hervorrufen, wie denn auch Davids⁴ solche zur Erklärung des weißen Fleisches annimmt. Diese Angaben stellen mir nun die Hauptfrage: Sind die Degenerations- und Regenerationsprozesse, wie ich sie beschrieben habe, das Produkt einer Myositis traumatica oder einer verzögerten Entwicklung, einer Myodysgenese?

Lasse ich zunächst für deren Entstehung ein Trauma gelten, so müßte dieses, wenigstens für den Fall mit typischer Regeneration, schon vor Tagen oder Wochen und nicht erst kurz vor oder während der Schlachtung erfolgt sein, wie Davids⁴ für die Entstehung des weißen Fleisches beim Schwein annimmt.

Es ist ferner schwierig, sich von der Art des Traumas eine Vorstellung zu machen, weil meist die gesamte Muskulatur, auch diejenige der Extremitäten, betroffen ist. Eine solche Schädigung könnte man sich nur bei der Geburt leicht

vorstellen, ob aber eine solche allgemeine Schädigung des Bewegungsapparate keine Funktionsstörungen hervorrufen müßte, wäre sehr fraglich. Ich konnte leider für meine Fälle anamnestisch nichts erfahren, was für diese Annahme bejahend gewesen wäre. Für den Fall mit typischer Regeneration wurde als Ursache des weißen Fleisches ein beschwerlicher Transport des lebenden Tieres angegeben. Gewöhnlich werden aber die fraglichen Tiere mit weißem Fleisch als „immgewesen“ erklärt. Wenn ich auch dieser Anamnese für die Beurteilung keine Bedeutung beimesse, habe ich dennoch die naheliegende Annahme eines Traumas bei der Geburt fallen lassen, weil das Fehlen einer blutigen oder auch bloß serösen Infiltration und die Abwesenheit von Phagozyten dagegen sprach.

Eine Myodysgenese der quergestreiften Muskulatur des Kalbes wäre ferner als Analogon zu der verzögerten oder wiederholten embryonalen Entwicklung der Niere, der sogenannten „Fleckniere“ desselben Tieres¹⁷ leicht denkbar.

Diese Umstände bewogen mich, als Ursache des „weißen Fleisches“ des sechs bis sieben Wochen alten Kalbes eine Myodysgenese, d. h. einen Stillstand, eine Verzögerung oder eine verspätete Wiederholung der embryonalen Entwicklung der quergestreiften Muskulatur anzunehmen. Letztere befindet sich speziell im Stadium der physiologischen Degeneration oder der Sarkolyse, welches für den menschlichen Embryo normaliter in die 10. bis 16. Woche fällt, während es hier in der 6.—7. Woche post partum angetroffen wird.

Für die Fleischschau resultiert daraus folgendes: das „weiße Fleisch“ beim Kalbe ist für den menschlichen Genuß absolut unschädlich. Eine Beanstandung desselben kann durch dessen abnormes Aussehen gerechtfertigt erscheinen.

Literatur.

1. Arloing, S., Journ. de méd. vét. de Lyon Bd. 39 (1888) p. 459. — 2. Barfurth, D., Die Rückbildung des Froschlärvenschwanzes. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 29 1897. — 3. Bonnet, R., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte 1907. — 4. Davids, Über die sog. Actinomyces musculorum suis. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Jahrg. IX (1899) p. 181. — 5. Faucou, M., Décoloration des muscles (viande blanche) chez un bovide adulte. Annal. de méd. vét. Bd. 46 1897 p. 29. — 6. Godlewski, E. jun., Entwicklung des Skelett- und Herzmuskulgewebes der Säugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 60 1902. Über die Entwicklung des quergestreiften muskulösen Gewebes. Bull. d. Krakauer Akademie 1901. — 7. Hüttner, Wachstumsartige Degeneration der Muskulatur. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Jahrg. III (1893) S. 249. — 8. Krösing, R., Über die Rückbildung und Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern. Virch. Arch. Bd. 128 S. 445. — 9. A. B. Lee und P. Mayer, Grundzüge der mikrosk. Technik III. Aufl. (1907) S. 42. — 10. Margo, Th., Neue Untersuchung über die Entwicklung, das Wachstum, die Neubildung und den feinen Bau der Muskelfasern. Denkschrift d. Kais. Akad. d. Wissenschaft Bd. 20, Wien 1862. — 11. Mayer, S., Einige Bemerkungen zur Rückbildung der quergestreiften Muskelfasern. Ztschr. f. Heilk. Bd. 8. — 12. Repiquet, Dégénérescence disséminée des fibres musculaires chez le veau. Journ. de méd. vét. de Lyon Bd. 39 (1888) S. 457. — 13. Schaffer, J., Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskelfasern des Menschen und der Wirbeltiere. Sitzgsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien, Math.-nat. Klasse CII Abtg. III 1893. — 14. Stoss, Zur Muskelatrophie unserer Haustiere. Österr. Mschr. f. Tierheilk. Jahrg. XI 1886 S. 25. — 15. Volkmann, Über die Regeneration des quergestreiften Gewebes beim Menschen und Säugetier. Zieglers Beitr. Bd. 12 H. II. — 16. Zschokke, E., Über Degenerationsformen der Stammesmuskulatur. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 40 S. 97. — 17. Vaerst, K., Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. Bd. 27 (1901).