



**UNIVERSITÉ  
DE GENÈVE**

**Archive ouverte UNIGE**

<https://archive-ouverte.unige.ch>

Thèse

1889

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

---

## Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln

---

Zaborowski, Thadée

### How to cite

ZABOROWSKI, Thadée. Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln. Doctoral Thesis, 1889. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:26656

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:26656>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:26656](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:26656)

PATHOLOGISCH - ANATOMISCHES INSTITUT ZU GENÈVE.

---

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE

# REGENERATION

DER

QUERGESTREIFTEN MUSKELN.

---

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DES DOCTORGRADES

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU GENÈVE

VORGELEGT

VON

**TH. ZABOROWSKI.**

MIT 1 TAFEL.

---

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1889.

La Faculté de Médecine autorise l'impression de la présente thèse,  
sans entendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui s'y trouvent  
énoncées.

Genève, 22. février 1889.

G. JULLIARD, Doyen de la Faculté.

Schon seit langer Zeit war die Frage über die Regeneration der verschiedenen im Organismus vorkommenden Gewebe Gegenstand zahlreicher, sowohl experimenteller, wie anatomischer Untersuchungen. Den Kliniker musste es hauptsächlich interessiren, festzustellen, ob ein zu Verlust gegangenes Gewebe als solches wiedererzeugt werden kann, und wenn dies der Fall ist, unter welchen Bedingungen dies geschieht. Der pathologische Anatom dagegen musste zu entscheiden suchen, von wo dasselbe ausgeht, ob es durch einfache Reproduction von einem gleichartigen, oder ob es durch Metaplasie von einem andersartigen erzeugt wird.

Für eine ganze Reihe von Geweben sind diese Fragen schon entschieden. Für das quergestreifte Muskelgewebe ist dies bis jetzt aber noch nicht der Fall. Es hat zwar nicht an Versuchen gefehlt, diese Fragen auch für dieses Gewebe zu lösen, aber ebenso verschieden, wie die dabei erhaltenen Versuchsergebnisse, waren die Folgerungen, welche die verschiedenen Forscher aus diesen Ergebnissen zogen. Diejenigen, welche sich mit der Frage des Wiederersatzes des, sei es durch Trauma, sei es durch degenerative Prozesse, zu Grunde gegangenen Muskelgewebes befassten, gelangten in der That nicht nur zu verschiedenen Ansichten, hinsichtlich der Regenerationsfähigkeit dieses Gewebes, sondern auch selbst diejenigen, welche sich für das Vorkommen einer solchen aussprachen, waren verschiedener Meinung über den Ursprung und die Bildungsweise des neuen Muskelgewebes.

---

\*) Prix de la Société auxiliaire des Arts et des Sciences.

An diesem Gewebe habe ich auf Rath von Prof. Zahn mir die Aufgabe gestellt, die früheren Versuche über Muskelregeneration zu wiederholen und die bereits bekannten Resultate mittelst neuer Methoden zu controliren.

Die Möglichkeit einer Wiedererzeugung des Muskelgewebes aus sich selbst heraus wurde namentlich von den französischen Forschern in Abrede gestellt. So finden wir z. B. bei Demarquay<sup>7)</sup> die Angabe, dass „le plus souvent, au lieu d'une régénération, nous observons qu'une cicatrice, le tissu conjonctif persiste. Une désagrégation se fait dans le bout libre des fibres musculaires primitives, les noyaux du myolemme augmentent cependant, mais il y a pour ainsi dire avortement, et au lieu de nouvelles masses musculaires on a une terminaison arrondie des fibres musculaires, d'autres fois un renflement“ (p. 88). Und weiterhin bei Beschreibung der Vernarbungsstelle sagt er, dass „son foyer est rempli par un tissu fibroplastique qui, au premier abord, ressemble à du tissu musculaire vu à l'œil nu, mais qui en somme finit par former une cicatrice fibreuse. La réparation a fait d'un muscle ordinaire, un muscle digastrique“ (p. 99).

G. Hayem<sup>12)</sup> kam zwar nicht auf Grund eigens zu diesem Zweck angestellter Versuche, sondern infolge von Untersuchungen atrophischer Muskeln nach schweren Krankheiten zu dem Schluss, dass „le tissu musculaire n'est pas susceptible d'une régénération autogénique“. Er sieht in der Wucherung der Muskelkerne innerhalb atrophischer Muskelfasern nur „les vestiges de la tendance réparatrice“ (p. 156). Es ist zwar schwer verständlich, wie derselbe zu einer so schroffen Verneinung der Möglichkeit einer Muskelregeneration kommen konnte, nachdem er ebenda bereits gesagt hatte, „telle est l'évolution qui aboutit à la formation de fibres nouvelles et à l'aide de laquelle certains processus dégénératifs peuvent être complètement réparés“ (p. 46). Aber auch schon früher in zwei anderen Arbeiten wurde von demselben Autor die Möglichkeit einer Muskelregeneration auf Kosten älteren Muskelgewebes behauptet\*).

Zwei andere französische Autoren, Bouchard und Robin\*\*), haben den „Cellules myoplastiques“, welche sie zur Zeit der Muskelkernwucherung auftreten sahen, eine Rolle bei der Muskelneubildung

---

\*) S. Revue des scienc. méd. en France et à l'Etranger de Hayem. Paris 1874. T. III. p. 128 und „Sur les myosites symptomatiques“ in Archiv de Physiologie. 1870. T. III. p. 81.

\*\*) S. Dictionn. encyclopéd. des scienc. méd. de A. Dechambre. Paris 1876. II. série. Tom. XI. p. 105.

zugeschrieben. Aber auch sie geben an, dass diese Zellen durch fettige Entartung und Resorption verschwinden und nicht zur Bildung neuer Muskelfasern führen.

Eine der neuesten Arbeiten über Muskelregeneration ist diejenige von F. Bergkammer<sup>3)</sup>. Dieser kam, im Gegensatz zur grossen Mehrzahl der deutschen Forscher, ebenfalls zu dem Schluss, dass das Muskelgewebe nicht im Stande ist, sich zu regenerieren. Zu dieser Schlussfolgerung kam er auf Grund seiner Untersuchungen über Muskelveränderungen, welche er durch temporäre Ligatur der Extremitäten von Kaninchen erzielte und über ebensolche infolge pathologischer Störungen, welche ein Zugrundegehen der Muskelfasern bedingen. Nach Bergkammer ist Muskelatrophie mit Bildung von Narbengewebe („Inscriptio tendinea“) die Regel für alle Muskelveränderungen, welche Verlust der contractilen Substanz zu Folge haben. Nach ihm ist sogar die Wucherung der Muskelkerne, welche sich in der Regel bei den Muskelveränderungen vorfindet, ein Zeichen der Atrophie (S. 32).

Die Mehrzahl der Forscher, welche ein Muskelregeneration annehmen, lassen dieselbe auf Kosten des schon vorhandenen Muskelgewebes entstehen. Die Lehre von der Specificität der Gewebe hat dieser Anschauungsweise viele Anhänger verschafft. Aber auch hier sind die Meinungen noch getheilt. Die Einen, wie C. O. Weber<sup>25)</sup>, C. E. E. Hoffmann<sup>13)</sup> und P. Kraske<sup>14)</sup> finden den Ursprung der jungen Muskelfasern in den Muskelkernen. Nach ihnen fängt einige Tage nach der Muskelverletzung das die Muskelkerne umgebende Protoplasma an sich zu vermehren und körnig zu werden. Dadurch entstehen junge Muskelzellen, die erst rund sind, sich dann verlängern, spindelförmig werden, sich parallel stellen und, sobald die Querstreifung in ihnen auftritt, zu jungen Muskelfasern werden.

Andere, wie Neumann<sup>17)</sup>, C. A. Dagott<sup>5)</sup>, Lüdeking<sup>15)</sup> und neuerdings Perroncito<sup>20)</sup>, dagegen verlegen den Ursprung der neuen Fasern in die contractile Substanz. Zuzufolge ihnen bilden sich nach Continuitätstrennung der Muskeln seitens der Schnittflächen Muskelknospen, die von der contractilen Substanz ausgehen. In diesen Muskelknospen erscheinen bald in Wucherung begriffene Kerne, worauf Querstreifung auftritt und die Muskelenden sich ohne Narbenbildung vereinigen.

P. Peremeschko endlich<sup>19)</sup> nimmt beide Arten von Neubildung an. Nach ihm erfolgt nämlich die Regeneration auf zweierlei Weise: auf dem Wege der Muskelzellenproliferation und durch Längsspaltung der alten Muskelfasern. Die auf letztere Weise entstandenen

Muskelfasern seien zuerst dünn und erreichten durch Massenzunahme allmählich die normale Grösse. Im Falle von Substanzverlust dagegen käme die Regeneration durch Wucherung der Muskelkerne zu Stande (a. a. O. S. 119).

Entgegen diesen Angaben behaupten W. Waldeyer<sup>24)</sup> und Zenker<sup>28)</sup> auf Grund ihrer Befunde, dass die Neubildung der Muskeln nicht auf Kosten dieses Gewebes selbst stattfindet, sondern von den Bindegewebszellen des Perimysiums und der Gefässadventitia ausgeht. Zufolge ihnen verschwinde das veränderte Muskelgewebe durch Resorption und eine gewisse Zahl von Bindegewebszellen bildeten sich allmählich zu jungen Muskelfasern aus. Cornil und Ranvier<sup>4)</sup> stellen sich auf Seite dieser Autoren. Sie stützen sich dabei hauptsächlich auf die Untersuchungen von Zenker, fügen dem aber keine eigene Belege bei.

Im Anschluss an diese Theorie wäre noch diejenige von Maslowsky zu erwähnen. Derselbe durchschnitt Muskeln und spritzte in die Muskelwunde selbst oder in die Gefässe zinnoberhaltiges Wasser, und da er dann in dem neugebildeten Muskelgewebe Zinnoberkörnchen fand, glaubte er annehmen zu dürfen, dass dasselbe aus weissen Blutkörperchen entstanden sei. R. Erbkam<sup>9)</sup> gelangte auf ganz anderem Wege (temporäre Ligatur der Extremitäten bei Kaninchen) zu dem gleichen Resultat.

Schliesslich giebt es noch eine gewisse Anzahl von Autoren, welche zwar eine Neubildung aus präexistirendem Muskelgewebe annimmt, zugleich aber auch die Möglichkeit einer Entstehung auf metaplastischem Wege aus Bindegewebszellen zulässt. So z. B. verwerfen C. O. Weber<sup>25)</sup> und C. E. E. Hoffmann<sup>13)</sup> (S. 514) Waldeyer's Ansicht nicht ohne Weiteres, sprechen sich aber auch nicht bestimmt dafür aus, da sie bei ihren Untersuchungen keine Beweise dafür gefunden hatten. Weber formulirt dies in folgender Weise<sup>25)</sup> (S. 242): „Ich halte die Ableitung der jungen Muskelzellen von den Muskelkörpern der alten, wie auch Pere-meschko, Colberg und Buhl, für den typischen Vorgang bei der traumatischen Muskelregeneration und möchte glauben, dass alle jungen Muskelfasern aus den alten hervorgeschoben werden. Ich halte es aber für unmöglich, bei diesen Vorgängen den Beweis zu liefern, dass gar keine Muskelzellen aus Bindegewebszellen hervorgehen“, und in einer anderen Arbeit<sup>26)</sup> (S. 256), wo er von der Möglichkeit einer Umwandlung von Bindegewebszellen in Muskelzellen spricht, sagt es: „Für die glatten Muskelzellen ist dies unzweifelhaft; da nun aber Uebergänge der

letzteren in quergestreifte Elemente vorkommen, so steht nichts im Wege, dass nicht auch quergestreifte Muskelfasern sich aus den Bindegewebszellen entwickeln sollten.“ In gleicher Weise nimmt auch Neumann <sup>17)</sup> (S. 330) neben der Neubildung aus Muskelknospen die Möglichkeit einer solchen aus den zelligen Elementen des Perimysiums an.

Entschiedener, als diese Autoren, spricht sich Doze <sup>8)</sup> aus. In seiner vor nicht langer Zeit erschienenen Arbeit giebt er an, dass die Muskelvereinigung nach Schnitt bald durch Muskel-, bald durch Bindegewebsneubildung stattfindet. Diese beiden Heilungsvorgänge können nach ihm, je nachdem die Verletzung gemacht wurde, gleichzeitig nebeneinander vorkommen.

Die genannten Forscher sind hinsichtlich der zur Muskelregeneration nöthigen Zeit und der verschiedenen Phasen, welche dieser Process durchläuft, ebenfalls nicht derselben Meinung. Im Allgemeinen ist man der gleichen Ansicht über die nach erfolgter Muskelverletzung während den ersten Tagen stattfindenden Veränderungen, und fast alle Forscher stimmen bezüglich dieser mit den von Zenker bei an Typhus verstorbenen Individuen vorgefundenen und geschilderten Vorgängen überein. Körnige Trübung der Muskelfasern, Verminderung und vollständiges Verschwinden der Streifung, wächsene Entartung, Wucherung der Muskelkerne (-Zellen) mit Bildung von „Muskelzellenschläuchen“ (Waldeyer) — alle diese Erscheinungen finden sich bei fast allen Autoren erwähnt. Die Meinungsverschiedenheit tritt erst bei der Feststellung des Schicksals der in den Sarkolemmschläuchen enthaltenen Muskelkernen und der Herkunft der jungen Muskelfasern auf. Während C. O. Weber <sup>25)</sup> (S. 245) sagt, dass er bereits am 3. Tage nach erfolgter Muskelverletzung junge spindelförmige Zellen mit deutlicher Querstreifung wahrgenommen hat, giebt Waldeyer <sup>24)</sup> (S. 504) an, dass er erst am Ende der 3. Woche deutliche Querstreifung fand. Nach C. O. Weber erreicht die neugebildete Muskelfaser schon nach 3 Wochen ihr normales Volumen, nach P. Kraske <sup>14)</sup> (S. 27) ist die Neubildung erst nach 7 Wochen beendet, und C. A. Dagott <sup>5)</sup> (S. 28) sieht die Streifung erst nach 9 Wochen auftreten.

Bezüglich einer anderen Frage besteht ebenfalls Meinungsverschiedenheit zwischen den verschiedenen Forschern, nämlich ob die neue Muskelfaser aus einer einzigen Zelle entsteht oder durch Verschmelzung mehrerer. C. O. Weber, Zenker und P. Kraske nehmen an, dass jede Muskelfaser aus einer einzigen Zelle hervorgeht. W. Waldeyer dagegen giebt an, dass er bei der Muskelneubildung

zwei und mehr junge Fasern gefunden hat, welche sich an ihren Enden mit einander vereinigten. Deiters<sup>6)</sup> (S. 414) spricht sich für beide Bildungsweisen aus. C. E. E. Hoffmann<sup>13)</sup> (S. 509) ist der gleichen Ansicht wie Waldeyer bezüglich der Vereinigung der jungen Muskelzellen an ihren Enden, nimmt aber ausserdem noch an, dass auch nebeneinander, sowie in allen Richtungen liegende mit einander verschmelzen können.

P. Kraske bemerkt in seiner bereits erwähnten Arbeit ganz richtig, die von den genannten Forschern beobachtete verschiedene Zeitdauer der Muskelregeneration erkläre sich dadurch, dass Jeder unter anderen Bedingungen operirte. Die mehr oder weniger starke, zum grossen Theil durch die Versuchsmethode bedingte reactive Entzündung sei die Hauptschuld an der Divergenz der Meinungen. Je stärker die Entzündung, um so schwächer die Neubildung und umgekehrt (a. a. O. S. 10). Aus diesem Grunde schlug er vor, das frühere Verfahren der Muskeldurchschneidung fahren zu lassen, da dieselbe eine Infectionsquelle sein könne und statt ihrer temporäre Ligaturen der Extremitäten und intramusculäre Einspritzungen concentrirter Carbonsäure in Glycerin zu machen. Letzteres Verfahren gab ihm die besten Resultate.

Bei meinen Versuchen, welche ich an 40 Ratten vorgenommen habe, habe ich mich überzeugen können, dass diese von genanntem Forscher angerathenen Methoden der früheren der Muskeldurchschneidung überlegen sind. Leider habe ich aus technischen Gründen auf die temporäre Ligatur bald verzichten müssen, da die Thiere, an welchen ich operirte, zu klein waren, um mittelst elastischer Binde die nöthigen Veränderungen zu erzielen. In der Regel konnte ich mittelst dieses Verfahrens nur die erste Periode der Muskelveränderungen studiren, da die Ligatur nicht fest genug angelegt werden konnte, um eine vollständige regressive Metamorphose der contractilen Muskelsubstanz zu bedingen.

Das andere Verfahren, der Carbolinjection, ergab mir zwar sehr gute Resultate, aber auch es konnte wegen der Kleinheit der Thiere nicht auf die Dauer angewendet werden, einige Tropfen concentrirter Carbonsäure genügen nämlich, eine Ratte zu tödten.

Aus diesen Gründen habe ich bald beide Verfahren aufgegeben und sie auf Rath von Prof. Zahn durch Hitzeinwirkung ersetzt, ein Mittel, womit dieselben Veränderungen erzielt werden, wie durch die beiden von Kraske vorgeschlagenen Verfahren und wobei die Eiterung ausgeschlossen ist. Dieses, soweit mir bekannt, bis jetzt noch von Niemand angewandte Verfahren hat vor anderen noch den

Vorzug, dass es richtig abgestuft durch Wärmestarre die contractile Muskelsubstanz zerstören kann, ohne die Muskelkerne und ihr Protoplasma abzutöden.

Zu diesem Zweck machte ich vorerst eine Reihe von Versuchen an Fröschen. Indem ich deren Hinterbeine in verschiedentlich warmes Wasser tauchte, suchte ich den Wärmegrad festzustellen, welcher die Muskelcontractilität vernichtet. Behufs Feststellung ihres Verschwindens durch Wärmeeinwirkung benutzte ich den intermittirenden Strom. Der zur Erzielung der Wärmestarre nöthige Temperaturgrad, welcher die Muskelreizbarkeit vollständig und endgültig vernichtet, schwankt zwischen 60 und 64° C., jedoch muss die Dauer der Wärmewirkung mindestens 15 Secunden betragen. Sofern deren Einwirkung kürzer ist oder der Wärmegrad bei gleichlanger Einwirkung niedriger ist, schwindet die Contractilität nur zeitweilig, oder sie wird verringert, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Gewöhnlich wird sie dann nach 2—3 Tagen wieder normal.

Gleichzeitig überzeugte ich mich, dass in den der Wärmewirkung ausgesetzten Theilen die neuromusculäre Contraction vollständig schwand, es bedurfte sogar einer viel niedrigeren Temperatur, um Lähmung des betreffenden Gliedes zu bewirken. Es genügen schon 52° C., um dem Thier die Möglichkeit, sich mit den so behandelten Beinen fortzubewegen, zu nehmen, ja bei blosser Einwirkung bis zum Knie zieht das Thier schon das ganze Hinterbein nach, wenn es sich fortbewegen will. Hierbei ist zu bemerken, dass bei derselben Temperatur die idiomusculäre Zuckung, wie die Anwendung des elektrischen Stromes zeigt, manchmal sehr verstärkt ist. Diese Verstärkung der idiomusculären Zuckung geht überhaupt fast immer ihrer Verminderung oder ihrem vollständigen Verschwinden voraus.

Leider habe ich diese Untersuchungen an Fröschen in der erwähnten Weise nicht weiterführen können, da die zur Erzielung der Wärmestarre nöthige Temperaturhöhe zugleich bedeutende Circulations- und Ernährungsstörungen der Haut verursachte. Die Schwimmbhaut starb schon nach 24 Stunden ab, die Metatarsalknochen wurden rasch von den Weichtheilen entblösst, soweit das Bein der Wärmewirkung ausgesetzt war, traten zahlreiche Ekchymosen auf, die Epidermis löste sich los und der Tod des Thieres durch Infection trat gewöhnlich schon nach wenigen Tagen ein.

Von einigen derartig behandelten Thieren habe ich Muskelpräparate angefertigt und mich überzeugen können, dass die Querstreifung undeutlicher, die Längsstreifung sogar verschwunden war. Da wo die Wärme stärker eingewirkt hatte, fand ich körnige Trübung oder

wächserne Entartung der Muskelfasern, in letzterem Fall waren die Muskelfasern breiter als normal. Die Muskelkerne zeigten nirgends wahrnehmbare Veränderungen, sie waren weder atrophirt, noch in Zerfall begriffen.

Beim Versuch, Ratten in gleicher Weise zu behandeln, überzeugte ich mich sehr bald, dass es, um bei diesen Thieren wahrnehmbare Muskelveränderungen hervorzurufen, einer höheren Temperatur, über 70° C., bedurfte. Dieselbe bedingte aber auch zugleich eine sehr starke Hautreizung, infolge deren kleine Geschwüre sich bildeten, welche der Ausgangspunkt von eitrigen Entzündungen wurden, ein Umstand, der für das Studium der Muskelveränderungen sehr hinderlich ist. Ich habe versucht, diese Hautreizung zu vermeiden, indem ich die Haut des Gliedes, bevor es ins heisse Wasser gebracht wurde, tüchtig einölte oder, indem ich das ganze Glied in einen unten zugebundenen Kautschukschlauch steckte, aber trotz dieser Vorsichtsmaassregeln habe ich meinen Zweck nicht erreicht.

Aus diesem Grunde entschloss ich mich, das warme Wasser in Form von intramusculärer Injection anzuwenden. Um hierbei eine allenfalls mögliche Infection zu vermeiden, war dasselbe stets vorher durch längeres Kochen sterilisirt worden.

Die Temperatur des von mir zu intramusculären Injectionen angewandten Wassers schwankte zwischen 75—100° C., wobei allerdings einige Grade abgezogen werden müssen, da eine geringe Abkühlung wegen der Kleinheit der Spritze unvermeidlich war. Die Menge des eingespritzten Wassers betrug 1—2 ccm. Ich fand, dass es besser sei, diese Menge nicht zu überschreiten, da mehr Wasser ein zu starkes Oedem und eine bedeutende Zerstörung des Muskelgewebes bedingt, was beim Studium der Muskelveränderungen zu vermeiden ist. Die Einspritzungen wurden in den Oberschenkel gemacht und, um den Ort leichter wiederfinden zu können, fügte ich dem einzuspritzenden Wasser etwas Zinnober zu.

Ich finde dieses Verfahren aus zwei Gründen besser, als das von Kraske angewandte (Einspritzung von Carbolsäurelösung): erstens gelingt es immer leicht den Ort der Verletzung aufzufinden, was bei der Carbolsäure nicht der Fall ist, wenn dieselbe in sehr kleiner Menge verwandt wird, was bei so kleinen Thieren nothwendig ist, und zweitens, weil dieses Verfahren niemals zu Eiterung Anlass giebt, während bei der Anwendung concentrirter Carbolsäurelösung die Reizwirkung manchmal so stark ist, dass sich darnach ein kleiner Eiterherd bildet.

Zu Beginn meiner Untersuchungen benutzte ich verschiedene

Verfahren, um eine Muskelverletzung zu erzielen, offenen und subcutanen Muskelschnitt mit Anwendung antiseptischer Vorsichtsmaassregeln, Einspritzung von concentrirter Carbolsäurelösung und von heissem Wasser, aber da ich fand, dass bei allen Verfahren bis zum 10. Tage die darnach eintretenden Muskelveränderungen stets die gleichen waren, gab ich für meine späteren Versuche dem heissen Wasser aus obigen Gründen den Vorzug.

Die zur Untersuchung bestimmten Muskelstücke wurden stets dem noch lebenden, aber anästhesirten Thiere entnommen und sofort in 0,25 proc. Chromsäurelösung gebracht, 24 Stunden darin gelassen und darnach in absoluten Alkohol gelegt. Von den verschiedenen Färbemitteln hat mir das Safranin die besten Resultate gegeben. Es wurde stets eine schwache Lösung mit langsamer Färbung angewandt. Das Hämatoxylin leistete auch gute Dienste, doch wurden durch dasselbe die Kerne weniger gut gefärbt, als durch Safranin. Behufs Studiums der contractilen Substanz wurden auch immer frische Präparate untersucht.

Sofort nach Einspritzung des heissen Wassers in die Hinterbeine zeigten diese sehr starke Hyperämie und mehr oder weniger starke Lähmung. Die manchmal fast vollständige Lähmung dauerte mehrere Stunden an und wenn die Reizwirkung sehr stark war blieben die Zehen mehrere Tage gelähmt. Die Hyperämie des injicirten Gliedes dauerte mehrere, selten mehr denn 24 Stunden.

Eine fast regelmässige Erscheinung war die ödematöse Schwellung des injicirten Beines, dabei war in der Regel der Unterschenkel stärker geschwollen, als der Oberschenkel. Das Oedem war manchmal sehr stark, dauerte in der Regel aber nicht länger als einen Tag; es fehlte selten vollständig.

Untersucht man ein solchermaassen injicirtes Glied bald nach erfolgter Operation (12 Stunden bis 2 Tage), so findet man oft Ekchymosen in der Umgebung der Injectionsstelle. In diesem Falle besteht auch immer Hyperämie des Gliedes und ist dieselbe an besagter Stelle manchmal stark genug, um sehr rasch den Ort der Verletzung auffinden zu können.

Alle diese Erscheinungen schwinden aber innerhalb einiger Tage und dann würde man ohne den Zinnober den Ort der Verletzung unmöglich wiederfinden.

War die Reizwirkung, z. B. durch kochendes Wasser, zu stark, so ist die Untersuchung frischer Präparate während der drei ersten Tage sehr schwierig, da die betreffenden Muskelfasern in eine bräunliche, schmierige Masse umgewandelt sind, so dass man nur mit grosser

Schwierigkeit durch Zerzupfen gute Präparate gewinnt. Die Muskelfasern als solche sind verschwunden und man sieht nur noch Stücke von veränderten Muskelfasern inmitten einer Menge von verschiedenartigen und verschieden grossen Kernen und rothen Blutkörperchen herumschwimmen. Später oder wenn das injicirte Wasser nicht allzu heiss war, gelingt das Zerzupfen leichter, aber die Fasern sind brüchig.

An gehärteten Präparaten erkennt man zu dieser Zeit, dass die Musculatur stellenweise vollständig zerstört ist. Es findet sich auch hier, wie an den frischen Präparaten, eine amorphe Masse, die aus kleinen Bruchstücken von Muskelfasern besteht, ohne dass jedoch noch eine Querstreifung an denselben wahrzunehmen wäre. Diese Masse hat frisch untersucht ein hyalines Aussehen, gehärtet hat sie von der Chromsäure her eine schwach gelbliche Farbe und nimmt keine andere Farbe mehr an. Innerhalb dieser hyalinen Masse findet man eine mehr oder weniger grosse Anzahl verschiedenartiger Muskelkerne und viele rothe Blutkörperchen. Es entspricht diese Muskelveränderung der „scholligen Zerklüftung“ Neumann's.

Neben solchermaassen veränderten Muskelfasern sieht man andere mit den gleichen optischen Eigenschaften und derselben Unfärbbarkeit, bei denen aber die Contouren und die Querstreifung noch erhalten sind, nur erscheinen die Querstreifen breiter und weniger regelmässig, als im normalen Zustand. Die Längsstreifung fehlt vollständig. Die Zahl der Kerne ist normal oder grösser als normal. Stellenweise finden sich auch an den Muskelfasern stärkere Veränderungen, wie Fehlen des Sarkolemm's und unregelmässiger Contour. Es kann auch vorkommen, dass von einer Muskelfaser nur eine Hälfte der Länge nach von der Veränderung betroffen ist.

Im Allgemeinen ist die Wirkung des heissen Wassers eine sehr beschränkte. Es ist mir mehrfach vorgekommen, auf eng begrenztem Raum alle Stadien der Muskelveränderungen zu treffen: vollständig zerstörte Muskelfasern neben anderen, die eine kaum wahrnehmbare Veränderung, sei es hinsichtlich der Streifung oder der Muskelkerne, darboten.

Die weniger stark betroffenen Muskelfasern zeigen noch Längsstreifung, aber ihre Querstreifung ist ebenfalls weniger deutlich. Dieselben sind manchmal körnig getrübt.

Bereits 24 Stunden nach der Muskelverletzung finden sich Wucherungserscheinungen an den Muskelkernen. Einige Forscher geben an, dass anfänglich die Zahl der Muskelkerne infolge Absterbens vieler verringert wird, und dass erst einige Tage später die übriggebliebenen wuchern und sich vermehren. P. Kraske<sup>14)</sup> (a. a. O. S. 24)

nimmt an, dass die am 7.—10. Tage mitunter sich vorfindenden Muskelzellen „mit 2 oder gar mehr gleichgrossen Kernen“ durch Zusammenfliessen der Protoplasmahöfe mehrerer Kerne der alten Faser entstanden seien, „da zu dieser Zeit von einer Kernwucherung in den neuen Zellen noch nicht die Rede sein kann“.

Es besteht kein Zweifel, dass eine gewisse Anzahl von Muskelkernen gelegentlich der Muskelverletzung, besonders wenn sie chemischer Natur ist, zerstört wird. Man findet alsbald nach erfolgter Verletzung sehr verschiedenartige Formen von Muskelkernen, bald findet sich an ihrer Stelle nur noch eine Anhäufung von Detritus, bald sind sie gross, rundlich und ohne Protoplasmahülle, bald vollkommen homogen. Aber daneben finden sich solche, die ganz das Aussehen von ruhenden Kernen haben, und noch andere, die Zeichen beginnender Wucherung darbieten.

Ich habe drei Arten von Kerntheilung in den Muskeln wahrnehmen können: die indirecte Fragmentirung, die directe Segmentirung und die indirecte Segmentirung oder karyokinetische Theilung.

Die directe Segmentirung ist die im Muskelgewebe am häufigsten vorkommende Art von Kerntheilung. Sie wurde von allen Forschern eingehendst geschildert, und da ich dem bereits Bekannten nichts Neues zuzufügen habe, werde ich mich nicht lange dabei aufhalten. Ich habe nur zu bemerken, dass diese Art von Kernvermehrung sich fast ausschliesslich da vorfindet, wo das verletzende Agens nicht stark genug wirkt, um sofort schollige Zerklüftung der Muskelfasern hervorzurufen. Man findet sie nur in Muskelfasern, die ihren Contour und zum wenigstens die Längsstreifung bewahrt haben. Bei stärkerer Verletzung finden sich die beiden anderen Arten von Kerntheilung.

Die Möglichkeit einer Zellvermehrung durch directe und indirecte Fragmentirung, wie sie von J. Arnold<sup>1)</sup> für die Zellen des Knochenmarks beschrieben wurde, wurde von W. Pfitzner<sup>2)</sup> in Zweifel gezogen. Letzterer glaubt annehmen zu dürfen, dass die bizarren Figuren der Fragmentirung, wie sie von Arnold dargestellt werden, keiner progressiven, sondern einer regressiven Metamorphose der Zellkerne entsprechen. Ueber die von Arnold sogenannte directe Fragmentirung habe ich mir keine eigene Meinung bilden können, da ich dieselbe in meinen Präparaten niemals vorgefunden habe. Bezüglich der indirecten Fragmentirung aber glaube ich, dass man nicht alle von J. Arnold geschilderten Formen und gegebenen Abbildungen kurzweg der regressiven Metamorphose zutheilen darf. Es leidet keinen Zweifel, dass bei der Muskelentartung, die uns hier interessirt,

Kernformen vorkommen, welche letzterer angehören. Es betrifft dies Kerne, die durch ihre Blässe, ihre Volumverminderung und die vollständige Abwesenheit ihrer chromatischen Substanz und des perinucleären Protoplasmas offenbar als in Entartung begriffen gekennzeichnet sind (s. Tafel, Fig. 2 *d*). Aber bei einer grossen Zahl von in Fragmentirung begriffenen Kernen kann man Wachsthumerscheinungen wahrnehmen. Erst wurmförmig und gewunden, werden sie dann gerade und gestreckt (s. Tafel, Fig. 2 *c*). Dieses Wachsthum findet man hauptsächlich während der 2—3 ersten Tage nach erfolgter Muskelverletzung und besonders in Muskelfasern, die keine zu starke Veränderung erlitten haben. Später wird die indirecte Fragmentirung selten und nach Ablauf einer Woche habe ich sie nicht mehr gefunden, während die zerfallenen Kerne, die ich ihrer Beschaffenheit wegen für abgestorben halte (s. Tafel, Fig. 2 *b*) und die sich anfänglich nur da vorfinden, wo die Verletzung stark genug war, ein Absterben der ganzen Faser zu bedingen, sich auch noch viel später vorfinden. Man kann sie sogar noch 3 Monate nach erfolgter Muskelverletzung antreffen.

Die dritte an den Muskelkernen vorkommende Art von Theilung ist diejenige der indirecten Segmentirung oder karyokinetischen Theilung. Meines Wissens wurde diese an den Kernen quergestreifter Muskeln nur von Nicolaïdes<sup>18)</sup> beobachtet und beschrieben. Er hat sie nur unter normalen Bedingungen gesehen, und zwar hauptsächlich bei jungen, im Wachsthum begriffenen, aber auch bei alten, kräftigen und gesunden Fröschen. Die weitere Entwicklung der Muskelzellen mit karyokinetischen Kernfiguren hat derselbe nicht verfolgt und darum auch nicht feststellen können, welche Rolle dieser Theilungsvorgang bei der Wiedererzeugung der Muskeln spielt.\*)

Zur Gewinnung karyokinetischer Kernfiguren in den Muskeln ist es absolut nothwendig, mit grösster Vorsicht sehr kleine, ganz frische, noch lebende Muskelstückchen zu fixiren. Ich habe mich überzeugt, dass wenige Minuten langes Zuwarten genügt, diese Theilungsfiguren verschwinden zu machen. Aus diesem Grunde entnahm ich die zu untersuchenden Muskelstückchen stets dem noch lebenden, aber anästhesirten Thier.

Nicolaïdes bediente sich zur Fixirung des Muskelgewebes der 3proc. Salpetersäure. Ich habe mich gleichfalls dieses Mittels bedient, zugleich aber auch und später immer der 0,25proc. Chromsäure, da diese mir viel bessere Resultate ergab. Die betreffenden Muskelstückchen müssen wenigstens 24 Stunden in dieser Flüssigkeit

\*) S. Nachtrag.

liegen bleiben und es ist gut, dieselbe nach 12 Stunden zu wechseln. Darnach brachte ich die Muskelstückchen erst einige Stunden in gewöhnlichen und später in absoluten Alkohol. In diesen können sie ohne Schaden für die karyokinetischen Figuren eingelegt werden.

Die zu untersuchenden Schnitte müssen sehr fein sein, aber die Einbettung, deren ich mich zuerst behufs ihrer Herstellung bediente, ist nicht absolut nothwendig; sehr bald benutzte ich nur noch zu ihrer Anfertigung des kleinen Schiefferdecker'schen Mikrotom. Die vorerst in Wasser ausgewaschenen Schnitte blieben dann während 24 Stunden in einer sehr schwachen Safraninlösung. Behufs Herstellung dieser genügt es einige Tropfen einer concentrirten alkoholischen Safraninlösung in sehr viel destillirtes Wasser zu geben. Am besten bereitet man dieselbe vor dem jedesmaligen Gebrauch und ist es zur Erzielung einer gleichmässigen Färbung nothwendig, sie vorher zu filtriren. Aus der Safraninlösung wurden die Schnitte mehrere Secunden, je nach der Stärke der Färbung verschieden lang in absoluten Alkohol gebracht, hierauf mit Nelkenöl aufgehellt und dann in Canadabalsam eingeschlossen. Zur Untersuchung bediente ich mich der homogenen Immersion Nr. XII von Leitz mit Ocular II von Zeiss.

Solchermaassen gelang es mir, sehr schöne karyokinetische Figuren in den Muskelkernen zu erhalten. Von den verschiedenen mitotischen Figuren begegnete ich am häufigsten den Tochtersternen und Tochterknäueln, ziemlich häufig den Muttersternen und sehr selten der Metakinese. Die Spindelfigur sah ich nur höchst selten und dann nur undeutlich, das Polkörperchen niemals. Einige Male hatten die Fäden das Aussehen regelmässig gebrochener Linien und schienen aus regelmässig angeordneten Körnchen zu bestehen (s. Tafel, Fig. 2 *ch k*). Vermuthlich handelte es sich hier um die in den Chromatinfäden von Balbiani<sup>2)</sup> schon gesehenen und von W. Pfitzner<sup>22)</sup> (S. 289) als Chromatinkugeln, von Strasburger<sup>23)</sup> (S. 246) als „Mikrosomenscheiben“ beschriebenen Kügelchen. Eine Kernmembran habe ich während der mitotischen Theilung niemals wahrnehmen können, wohl aber stets um den Kern eine breite helle Zone, jenseits der sich noch eine Schicht feinkörnigen Protoplasmas vorfand.

Vor Ablauf des ersten Tages nach erfolgter Verletzung habe ich niemals in den Muskelkernen karyokinetische Figuren wahrnehmen können. Ihre Zahl nimmt bis zum 6. Tage zu, zu welcher Zeit auch die Sarkolemmschläuche mit gewucherten Kernen erfüllt, Waldeyer's „Muskelzellenschläuche“ fertig sind. Dann hat die karyokinetische Theilung auch ihren Höhepunkt erreicht und nimmt dann stetig ab, um etwa am 15. Tage zu verschwinden.

An Längsschnitten nimmt man wahr, dass das Sarkolemm wohl erhalten ist (s. Tafel, Fig. 1 und 2), und dass die karyokinetischen Theilungsfiguren sich innerhalb desselben, folglich in der Muskelfaser selbst befinden und deren Kernen angehören. Da wo die Figuren nicht der Faser seitlich anliegen, sondern ihr oben oder unten aufliegen, gelingt es durch verschiedenes Einstellen doch nachzuweisen, dass sie sich innerhalb des Sarkolemm Schlauches befinden.

Ebenso findet man auf dem Querschnitt der Muskelfasern innerhalb des Sarkolemm neben den grossen, runden Muskelkernen mit scharfem Contour andere in mitotischer Theilung begriffene. Offenbar sind auch diese musculärer Natur, wie schon Waldeyer gelegentlich seiner Beschreibung der „Muskelzellenschläuche“ feststellte und wie die Mehrzahl der Forscher noch ihm annahm.

Gussenbauer<sup>10)</sup> und später R. Erbkam<sup>9)</sup> (S. 68) haben sich der Deutung Waldeyer's nicht angeschlossen, sondern hielten dafür, dass diese Kerne bindegewebiger Abstammung seien.

Gussenbauer glaubt, dass diese Kerne nicht in den Sarkolemmschläuchen, sondern in den intermusculären Räumen enthalten sind. Dieselben seien infolge starker Reizung in Wucherung begriffene Bindegewebs- und Wanderzellen. P. Kraske<sup>14)</sup> (S. 12) hat schon nachgewiesen, dass Gussenbauer's Erklärung schon deshalb nicht richtig sein kann, weil derselbe die gewucherten Kerne schon massenhaft vor Ablauf der ersten 24 Stunden vorfand. Ich vermute, dass es sich bei den Gussenbauer'schen Versuchen vermuthlich um intermusculäre Entzündungsherde handelte, ich wenigstens habe bei meinen Versuchen etwas seinen Angaben Aehnliches niemals vorgefunden. Ich finde besonders an Querschnitten meiner Präparate, dass die zellhaltigen Schläuche hinsichtlich ihrer Form, Grösse und regelmässigen Lagerung (s. Tafel, Fig. 5) so vollkommen den Muskelfasern entsprechen, dass es unmöglich ist, sie für intermusculäre Räume zu halten. Dagegen sieht man auf derselben Figur ausserhalb und zwischen den Sarkolemmschläuchen unregelmässige und dreieckige Räume, innerhalb welcher sich spindelförmige, fast vollständig protoplasmalose Zellen vorfinden, die zweifellos diesen Räumen angehören und bindegewebiger Natur sind.

R. Erbkam seinerseits nimmt an, dass die Sarkolemmschläuche nach dem Verschwinden der contractilen Substanz sich mit Wanderzellen füllen, und aus dem Grunde schlägt er vor, die von Waldeyer beschriebenen Zellschläuche „Wanderzellenschläuche“ zu nennen<sup>9)</sup> (S. 68). Wenn man jedoch die in den Sarkolemmschläuchen vorhandenen Kerne oder vielmehr Zellen aufmerksam untersucht, so hält

es schwer sie für Wanderzellen zu halten, besonders wenn man, wie Erbkam dies that, Wanderzellen und weisse Blutkörperchen identificirt. Die hier in Frage kommenden Kerne sind grösser und schärfer begrenzt, als diejenigen der weissen Blutkörperchen, und zusammen mit ihrem feinkörnigen Protoplasma stellen sie richtige Muskelzellen dar. Damit aber diese Zellen von aussen kommen könnten, müssten sich auch ebensolche ausserhalb des Sarkolemmis vorfinden, ja sie müssten sogar hier in grösserer Menge vorhanden sein. Dies ist aber keineswegs der Fall, wie Fig. 5 (s. Tafel) zeigt.

Aus diesen Gründen glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu dürfen, dass die innerhalb der Sarkolemmisvläuche vorkommenden karyokinetischen Kernfiguren den Muskelkernen angehören. Fig. 3 (s. Tafel) zeigt quergeschnittene Muskelfasern vom 3. Tag nach der Verletzung. Die Kernwucherung ist hier noch nicht stark, doch liegt die mitotische Kernfigur (a) offenbar innerhalb des Sarkolemmis. In Fig. 5 (s. Tafel), die nach einem 6 Tage alten Präparat angefertigt ist, ist die Kernwucherung schon sehr stark und die in mitotischer Theilung begriffene Kerne befinden sich zweifellos innerhalb der Sarkolemmisvläuche. Die contractile Muskelsubstanz ist hier bereits auf das geringste Maass zurückgeführt und die an ihrer Stelle vorhandenen Kerne mit ihrem schon in Zunahme begriffenen Protoplasma stellen schon richtige Muskelzellen dar.

Die contractile Substanz der Muskelfasern, in welchen sich karyokinetische Kernfiguren vorfinden, ist immer und in verschiedenem Grade verändert. In vollkommen normalen Muskelfasern habe ich solche Kerntheilungserscheinungen niemals wahrgenommen. Ebenso finden sie sich nicht da, wo die contractile Substanz vernichtet ist. Dieselbe kommt am häufigsten in denjenigen Muskelfasern vor, deren Längsstreifung verschwunden und deren Querstreifung sehr unregelmässig geworden ist (s. Tafel, Fig. 4). Dieser Zustand fand sich in unseren Präparaten hauptsächlich am Ende der 1. Woche.

Es erübrigt mir nun noch mitzuthellen, was aus den auf eine der angeführten Weisen gewucherten Muskelkernen wird. Die meisten Autoren nehmen an, dass die von Protoplasma umgebenen Kerne erst zu Spindelzellen und nach und nach zu richtigen Muskelfasern werden. C. O. Weber<sup>25)</sup> giebt, wie schon bemerkt, an, dass er die Querstreifung bereits nach 3 Tagen auftreten sah. Die übrigen Forscher sind hinsichtlich des Zeitpunktes ihres Erscheinens weniger bestimmt. P. Kraške<sup>14)</sup> (S. 26), welcher die Streifung der Spindelzellen viel später wahrnahm als Weber, glaubt, dass die mehr oder weniger regelmässige Körnung des Muskelzellenprotoplasmas sehr leicht eine

Streifung vortäuschen kann. Derselbe hat sich überzeugen können, dass da, wo bei schwächerer Vergrößerung eine Querstreifung zu bestehen schien, eine stärkere Vergrößerung nur Querreihen von Körnchen nachwies (S. 26). Ich selbst habe nach so kurzer Frist in den Spindelzellen niemals Querstreifung wahrgenommen, dagegen kann ich Kraske's Angabe, dass die Protoplasmakörnchen oft sehr regelmässig quergestellt sind und so fast wie Querstreifung aussehen, vollkommen bestätigen. Ob dieselben später durch Zusammenfließen zu Querstreifen werden, habe ich nicht feststellen können.

Sodann habe ich nicht, wie C. O. Weber, P. Kraske u. A., das stetige Anwachsen der Spindelzellen bis zu ihrer Umwandlung zu Muskelfasern beobachten können. Diese Zellen sind, wie Fig. 4 (s. Tafel) zeigt, besonders gegen Ende der 1. Woche ziemlich zahlreich. Selten sah ich sie so gross und mit zwei oder mehr Kernen versehen, wie dies Kraske in seiner Fig. IV abbildet, und auch dann zeigten sie nicht die geringste Spur von Querstreifung. Späterhin werden sie sogar spärlicher, da eine gewisse Zahl derselben atrophirt. Der Umstand, dass diese Spindelzellen sich verschieden lange in den verletzten Muskeln vorfinden, dürfte sich wohl durch eine verschieden starke Einwirkung des gesetzten Muskelreizes auf die verschiedenen Muskelfasern erklären.

Die Fettentartung und Pigmentinfiltration der in den Sarkolemmschläuchen enthaltenen Muskelzellen wurden schon von einigen Autoren beobachtet. So findet sich dieselbe schon bei Waldeyer<sup>24)</sup> (S. 506) erwähnt und nimmt derselbe an, dass das Absterben der Muskelzellen und ihr Verschwinden durch Resorption sehr rasch von Statten geht und dadurch ein Zusammenfallen des Sarkolemm Schlauches bedingt wird. Er fand zu wiederholten Malen die anfänglich normal weiten Sarkolemmschläuche infolge der Resorption der entarteten Muskelzellen eingeschnürt und zugespitzt im Bindegewebe auslaufen. C. O. Weber, der den gewucherten Muskelkernen eine grosse Wichtigkeit zuschreibt, da nach ihm durch sie die Muskelregeneration vor sich gehen soll, nimmt ebenfalls an, dass ein Theil derselben durch fettige Entartung zu Grunde geht. C. E. E. Hoffmann<sup>13)</sup> (S. 516) glaubt, dass die Zahl der durch fettige Entartung zu Grunde gehenden gewucherten Muskelkerne sehr viel grösser ist, als Weber annimmt. Alle werden jedoch nach ihnen nicht davon betroffen, sondern ein Theil derselben bleibt erhalten und wandelt sich in junge Muskelfasern um. J. M. Demarquay<sup>7)</sup> betrachtet den Ausgang in fettige Entartung als die Regel, er sagt, dass „leur enveloppe peu à peu, devenant de plus en plus transparents, finit par disparaître“

(l. c. p. 94). Nach G. Hayem<sup>12)</sup> (p. 46—48) können die jungen Muskelzellen von der einfachen Atrophie, „der käsigen Neubildung“ (?), der fettigen und Pigmententartung betroffen werden. F. Bergkammer<sup>3)</sup> (S. 22) giebt an, dass die neugebildeten Muskelzellen „durch körnige oder Pigmententartung“ untergehen.

Bei unseren Versuchen fand die Atrophie der neugebildeten Muskelzellen sehr spät statt. Ich habe dieselben noch nach 3 Monaten in grosser Zahl vorgefunden. Ihre Kerne waren bald rundlich, bald unregelmässig gekerbt, bald ausserordentlich verlängert, wie fadenförmig, so dass sie sich mit ihren Enden fast berührten. In allen Fällen waren aber sowohl Kern, wie Protoplasma durchaus homogen.

Gleichzeitig mit der Wucherung der Muskelkerne findet eine regressive Metamorphose der im Sarkolemmschlauche enthaltenen contractilen Muskelsubstanz statt. Diese ist, wie ich schon oben hervorhob, je nach der Intensität des einwirkenden chemischen, thermischen oder mechanischen Reizes verschieden. Da wo dieser sehr stark einwirkte und die Muskelfaser vollständig abgetödtet wurde, erleidet die contractile Substanz den scholligen Zerfall. Nach und nach verschwindet die so in eine hyaline Masse umgewandelte Muskelsubstanz und nach 14 Tagen bleibt nichts mehr davon übrig und an Stelle der Muskelfasern findet sich nur noch eine geringe Spur von Bindegewebe.

Da wo eine wächserne Entartung innerhalb des Sarkolemmschlauches mit Erhaltung desselben und der ungefähren Form der Muskelfaser stattfindet, verschwindet die entartete Muskelsubstanz auch durch Resorption, jedoch langsamer, und gleichzeitig findet Kernwucherung innerhalb des Sarkolemmschlauches statt. Dieses ist namentlich der Fall, wo die zerklüftete hyaline Muskelsubstanz noch einigermaassen erkennbare Querstreifung darbietet. Nach Erb kam soll dieselbe den jungen Muskelzellen gewissermaassen als Nahrung dienen, aber obwohl ich sehr darauf achtete, ob dem auch wirklich so sei, habe ich mich doch niemals von der Richtigkeit dieser Angabe überzeugen können. Eine Massenzerstörung der durch den gesetzten Reiz veränderten Muskelfasern findet, wie dies auch schon Waldeyer u. A. hervorhoben, namentlich zur Zeit der Bildung der Muskelzellschläuche statt. Es besteht offenbar zwischen beiden Vorgängen ein engeres Verhältniss. Hierauf hat auch schon F. W. Zahn gelegentlich seiner Untersuchungen über „die degenerativen Veränderungen der Zwerchfellmuskulatur u. s. w.“ aufmerksam gemacht. Nach ihm liesse sich hypothetisch wohl annehmen<sup>27)</sup> (S. 172), „dass mit dem allmählichen Schwinden der contractilen Substanz Raum für die

Wiederentwicklung der atrophirten Muskelzelle geschaffen werde, und dass mit dem Tätigkeitsnachlass jener die Tätigkeitsäusserung dieser wieder erwache, oder mit anderen Worten, dass eine allmählich zu Stande kommende formative und functionelle Störung der Muskelsubstanz eine entsprechende Tätigkeitsäusserung der ursprünglichen Muskelzelle zur Folge habe“. Nur das Experiment kann nach demselben die Richtigkeit dieses Satzes beweisen und meine Beobachtungen bestätigen dieselbe, wie sie auch mit den von ihm (a. a. O. S. 170) gegebenen Einzelheiten betreffs des Verhaltens des Sarkolemmes und dessen Beziehungen zu den Muskelkernen übereinstimmen.

Ueberall, wo Kernwucherung vorhanden war, fand ich grosse und unregelmässige Substanzverluste in der Muskelsubstanz. Dadurch wurden die Contouren der Muskelfasern unregelmässig und der Sarkolemm Schlauch erschien stellenweise wie eingefallen, eine Thatsache, die schon von Hoffmann<sup>13)</sup> (S. 507) erwähnt wird. Diese Unregelmässigkeit ist um so auffallender, als durch die körnige und fettige Entartung das Volum der Muskelfaser gewöhnlich grösser wird als normal. Erst später, wenn Atrophie der jungen Muskelzellen stattfindet, wird dasselbe durchweg geringer.

Da wo nur stellenweise Entartung einer Muskelfaser besteht, findet sich auch nur umschriebene Atrophie der Muskelsubstanz und eine ebensolche Kernwucherung. In diesem Falle finden sich innerhalb des Sarkolemm Schlauches noch Bruchstücke von quergestreifter Muskelsubstanz, die manchmal ein sehr verschiedenes Aussehen haben und die verschiedentlich gedeutet wurden. Es sind dies die „bandförmigen oder bandästigen Elemente, Muskelplatten, kernreiche Platten u. s. w.“ der Autoren. Bald hängen diese Muskelplatten noch durch schmale Streifen mit den Muskelfasern, denen sie angehören, zusammen, bald sind sie vollständig davon getrennt. Die Zahl der in ihnen enthaltenen Kerne ist verschieden gross, manchmal finden sich mehrere parallel gestellte Reihen von Muskelkernen in ihnen vor. Die Kerne zeigen je nach der Periode, in der die Untersuchung vorgenommen wird, ein verschiedenes Verhalten. Nicht alle Forscher sind bezüglich derselben der gleichen Meinung. Waldeyer, Kraske, Bergkammer betrachten sie als Bruchstücke von alten Muskelfasern. Nach Waldeyer und Bergkammer tragen sie nicht zur Regeneration des Muskelgewebes bei, während sie nach Kraske (a. a. O. S. 28) „eine weitere Zerspaltung in Muskelzellen, d. h. in diejenige Elemente, welche einzig und allein als die jugendlichen Formen der neuen Muskelfasern zu betrachten sind“, eingehen können. Weber und Hoffmann dagegen sehen in ihnen die Zwischenstufen

der jungen Muskelzellen und -fasern. Nach Letzterem entstehen sie durch Zusammenlagerung mehrerer Muskelzellen (a. a. O. S. 513). Seine Fig. 7 soll die Vereinigung zweier bandartiger Elemente darthun, mir scheint dieselbe das gerade Gegentheil zu beweisen. C. O. Weber beschreibt noch eine besondere Art von Muskelplatten, sogenannte ästige Elemente, die von verästelten Muskelzellen abstammen sollen. Er will solche Elemente auch beim normalen Wachsthum der Muskeln gefunden haben<sup>25)</sup> (S. 247). Ich habe letztere Form von Muskelplatten niemals wahrgenommen und schliesse mich bezüglich der anderen, wie schon aus obigem hervorgeht, ganz der Ansicht der drei erstgenannten Autoren an. Die hauptsächlichsten Gründe sind ausser dem schon erwähnten genetischen, dass sie fast immer durch eine Brücke contractiler Substanz mit alten Muskelfasern zusammenhängen und dass sie sich hinsichtlich ihrer Structur in nichts von derjenigen dieser unterscheiden, namentlich nicht, wenn diese ebenfalls Kernwucherung zeigen.

In ganz demselben Sinne glaube ich die „Muskelknospen“ Neumann's auffassen zu müssen. Dieser Forscher giebt an, wie bereits eingangs dieses mitgetheilt wurde, dass nach traumatischer Muskel-trennung bei nicht zu grossem Abstand die Vereinigung der Muskelenden durch Sprossenbildung der contractilen Substanz zu Stande kommt. Diese Ansicht wird, wie bereits angeführt, von C. A. Daggott<sup>5)</sup>, Lüdeking<sup>15)</sup> und Perroncito<sup>20)</sup> getheilt. Bilder, wie Perroncito sie in Fig. 2 und 3 auf seiner Taf. II giebt, habe ich in meinen Präparaten oft angetroffen, aber ich kann dieselben nicht für neue Sprossen halten, schon das vorhandene Sarkolemm beweist, dass es alte Fasern mit gewucherten Kernen sind. Auch die von Neumann beschriebenen sogenannten Muskelsprossen findet man in den nach Kraske durch Carbolinjection oder mit heissem Wasser behandelten Muskeln, aber auch sie sind keine Neubildungen, sondern Ueberreste von alten Muskelfasern. Dieselben unterscheiden sich von den kernreichen „Muskelplatten“ durch die geringere Anzahl von Kernen und die noch erhaltene Querstreifung. Allmählich nehmen die einen und anderen an Volum und Zahl ab und nach Ablauf von 2 Monaten traf ich keine der beiden Formen mehr an.

Wenn die Muskelverletzung die Faser nicht in ihrem ganzen Umfang traf oder nicht stark genug war, ihren sofortigen Untergang herbeizuführen, so geht die regressive Metamorphose derselben nur langsam vor sich. Sie atrophirt allmählich und wird immer dünner und schmaler. Ihre Längsstreifung und ihr Sarkolemm bleiben erhalten. Gleichzeitig besteht Kernwucherung und schliesslich finden

sich an ihrer Statt nur noch Spindelzellen mit einem oder mehreren Kernen. Das Protoplasma dieser Zellen ist homogen und färbt sich stark, manchmal zeigt es schwache Längsstreifung (s. Tafel, Fig. 6 a). Daneben finden sich andere Zellen, deren Protoplasma auch hell und durchscheinend ist, bis auf eine geringe Menge an beiden Polen des Kerns, wo es eine feinkörnige Structur zeigt (s. Tafel, Fig. 6 b). Manche Kerne dieser Zellen sind in Theilung begriffen (s. Tafel, Fig. 6 c). Es ist mir unmöglich zu sagen, ob diese Spindelzellen sich zu jungen Muskelfasern umbilden; sie finden sich hauptsächlich anfangs des 2. Monats und zu dieser Zeit habe ich niemals in den spindelförmigen Elementen Querstreifung angetroffen.

In den nur wenig betroffenen Muskelfasern, welche von vornherein Längsstreifung zeigen, findet gleich anfangs eine mehr oder weniger starke Kernwucherung statt, ohne dass jedoch die contractile Substanz dabei wesentlichen Veränderungen unterliegt. Allmählich atrophiren aber auch sie und werden schliesslich so schmal, dass man sie füglich mit jungen Muskelfasern verwechseln könnte. Ihre meist in rückgängiger Metamorphose begriffenen Kerne und das wohlerhaltene Sarkolemm behüten aber vor einer solchen Verwechselung.

In der Nähe solcher atrophischer Muskelfasern, aber erst gegen Ende des 3. Monats, habe ich spindelförmige Elemente angetroffen, welche ganz den Charakter junger Muskelfasern darboten. Ihre Kerne sind ziemlich gross, rundlich, von regelmässiger Form und bei starker Vergrösserung gewahrt man Chromatinfäden darin. Die grösste Dicke dieser Zellen übertrifft nur um Weniges diejenige ihrer Kerne. Die Mehrzahl dieser Zellen zeigt sehr deutliche Querstreifung (s. Tafel, Fig. 7 a) und da, wo diese fehlt, ist das Protoplasma feinkörnig (s. Tafel, Fig. 7 b). Alle diese Zellen fanden sich in einer gewissen Entfernung von der Zinnoberablage, was dafür zu sprechen scheint, dass sie sich nur da entwickeln, wo die Verletzung am schwächsten war. Der mitunter in ihrer Nähe vorhandene Zinnober (s. Tafel, Fig. 7 z) scheint durch Wanderzellen dahin gebracht zu sein. Die jungen Muskelfasern sind meistens den alten Muskelfasern parallel gerichtet, hie und da nehmen sie allerdings auch eine andere Richtung ein. Dieselben haben zur genannten Zeit noch kein Sarkolemm. In meinen Präparaten fanden sich derartige ganz evidente junge Muskelfasern nicht in sehr grosser Menge, eine Thatsache, die mit den Angaben früherer Forscher und besonders Kraske's nicht im Einklang steht. Dieser giebt sogar an, dass er, allerdings schon viel früher als ich, deren eine sehr grosse Menge gefunden habe.

Ueber das Schicksal des Sarkolemm's während der Muskeldegene-

ration oder -atrophie kann ich nicht viel aussagen. Es wurde schon oben mitgeteilt, dass bei sehr hochgradiger Muskelverletzung, durch welche die ganze Faser zu Grunde geht, das Sarkolemm auch nicht Stich hält. Bei weniger starker Veränderung besteht es jedoch fort und erleidet keine Veränderungen. Einige Forscher geben an, dass dasselbe zur Zeit der Bildung der Muskelzellenschläuche zu Grunde geht und die jungen Muskelzellen solchermaassen frei werden. Ich habe etwas Derartiges nie wahrnehmen können. Sodann ist es mir auch nicht möglich zu sagen, wie es sich um die jungen Muskelfasern bildet, da, wie bereits bemerkt, diese auch nach 3 Monaten noch keine Sarkolemmhülle zeigen.

Einige Forscher geben an, dass sie bei der Muskelregeneration auch Riesenzellen gefunden haben. Dieselben sollen sich nach C. O. Weber<sup>25)</sup> (S. 245) bilden, wenn „die Entwicklung der jungen Elemente zuerst mehr in die Breite erfolgt“. Ich fand in meinen Präparaten niemals solche Bildungen.

Die Veränderungen im Bindegewebe waren nach Anwendung von Wärme weniger stark, als dies von Anderen infolge andersartiger Verletzungen des Muskelgewebes beobachtet wurde. Ich habe bereits oben hervorgehoben, dass auch gleich nach erfolgter Verletzung die Zahl der im intermusculären Bindegewebe vorhandenen Zellen sehr gering war. Karyokinetische Kernfiguren konnte ich niemals in denselben nachweisen. Ein Bestreben, sich zu vermehren, war aber auch im Bindegewebe vorhanden, und zwar besonders an Stellen, wo viel Zinnober abgelagert war. Dieser war manchmal in kleinen Rundzellen, Wanderzellen, enthalten.

Manchmal fand ich Anhäufungen von hyalinen Massen in Form von rundlichen Kügelchen von 1—15  $\mu$  Durchmesser. Dieselben lagen immer im intermusculären Bindegewebe und entsprachen vielleicht hyalin entartetem Fibrin. Die hier vorhandenen Wanderzellen hatten mitunter auch eine hyaline Beschaffenheit.

Die Gefässe sind gewöhnlich bei Beginn der Muskelveränderung stark erweitert. Diese Erweiterung betrifft namentlich die Capillaren. Infolge der Wärmewirkung wird sicherlich eine gewisse Anzahl von Capillaren zerstört, wenigstens lässt das hie und da extravasirte Blut dies vermuthen. Letzteres verschwindet allmählich. Veränderungen an den Gefässen, wie sie von Bergkammer<sup>3)</sup> (S. 32) beschrieben wurden und wie sie auch Hayem erwähnt<sup>11)</sup> (S. 428), habe ich bei meinen Versuchen niemals wahrgenommen. Die einzige hier vorfindliche dauernde Veränderung bestand in einer mitunter starken Vermehrung der perivasculären Plasmazellen (Waldeyer).

Die hauptsächlichsten Ergebnisse obiger Untersuchungen sind kurz zusammengefasst folgende.

Die Einwirkung einer höheren Temperatur bewirkt in dem Muskelgewebe morphologische Veränderungen, die eine Verminderung oder Vernichtung der Muskelthätigkeit zur Folge haben.

Diese Veränderung geht in Entartung oder Atrophie der verletzten Elemente über. Sie betrifft hauptsächlich die contractile Substanz, während die Muskelkerne mit ihrem Protoplasma einen größeren Widerstand bieten.

Die erhalten gebliebenen Muskelkerne vermehren sich in dreierlei Weise: durch directe und indirecte Segmentirung, und durch indirecte Fragmentirung. Die bei diesen Kerntheilungen stattfindenden Vorgänge sind die gleichen, wie bei den Zellen anderer Gewebe. Für die im Muskelgewebe vorkommende karyokinetische Kerntheilung ist noch zu erwähnen, dass die in den Kernen vorhandenen Chromatinfäden aus Chromatinkugeln (Pfitzner) zusammengesetzt sind.

Die directe Segmentirung ist während der 1. Woche am stärksten, die indirecte gegen Ende der 1. Woche, um am Ende der 2. Woche zu verschwinden. Die indirecte Fragmentirung findet sich hauptsächlich während des 1. und 2. Tages nach der Verletzung, und zwar besonders in den stärker veränderten Muskelfasern, während die beiden anderen in den weniger stark veränderten sich vorfinden.

Die drei Arten von Kerntheilung führen zur Bildung von jungen spindelförmigen Muskelzellen, von welchen jedoch nur eine geringe Zahl zu richtigen jungen Muskelfasern wird, während die übrigen atrophiren.

Die Muskelregeneration findet nur auf Kosten des alten Muskelgewebes, und zwar auf Kosten der präexistirenden Muskelzellen statt, das Bindegewebe betheiligt sich nicht daran.

Es war mir unmöglich festzustellen, welche Art von Kernvermehrung zur Bildung dauernder Muskelzellen führt.

Bei meinen Versuchen trat die Querstreifung erst nach 3 Monaten auf, also viel später als dies von anderen Forschern beobachtet wurde.

Am Schlusse dieser Arbeit fühle ich mich verpflichtet, Herrn Prof. Fr. W. Zahn meinen aufrichtigsten Dank auszudrücken für die werthvollen Rathschläge und die Unterstützung, welche er mir während der Zeit meiner Arbeit in seinem Laboratorium ange-deihen liess.

---

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

- 1) Arnold, J., Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarkes. Virch. Arch. 93. Bd. S. 32. 1883. —
- 2) Balbiani, E. G., Sur les phénomènes de la division des noyaux cellulaires. Compte rendu 30. Oct. 1875. —
- 3) Bergkammer, Fr., Beiträge zur Lehre von der Entzündung und Entartung der quergestreiften Muskelfasern. Strassburg 1884. —
- 4) Cornil et Ranvier, Manuel d'Histologie pathologique. Paris. Seconde édit. T. I. p. 532. 1884. —
- 5) Dagott, C. A., Ueber die Regeneration der quergestreiften Muskeln nach Verletzungen. Inaugural-Dissertation z. Königsberg. 1869. —
- 6) Deiters, Otto, Beiträge zur Histologie der quergestreiften Muskeln. Arch. f. Anatomie, Physiologie u. wissenschaftl. Medicin. Leipzig 1861. S. 414. —
- 7) Demarquay, J. N., De la régénération des organes et des tissus en physiologie et en chirurgie. Paris 1874. —
- 8) Doze, Contribution à l'étude du tissu musculaire strié. Thèse de Montpellier. No. 63. 1881, voir Revue des sciences médicales de Hayem. Tome 23. p. 77. 1883. —
- 9) Erbkam, R., Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Musculatur nach Quetschung. Virch. Arch. 79. Bd. S. 49. 1880. —
- 10) Gussenbauer, Ueber die Veränderungen des quergestreiften Muskelgewebes bei der traumatischen Entzündung. Archiv für klin. Chirurg. XII. Bd. 1871. —
- 11) Hayem, G., Sur les myosites symptomatiques. Arch. de Physiologie et d'Anat. path. Paris 1870. Tome III. p. 81. —
- 12) Derselbe, Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires. Paris 1877. —
- 13) Hoffmann, C. E. E., Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere beim Typhus abdominalis. Virch. Arch. 40. Bd. S. 505. 1867. —
- 14) Kraske, P., Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln. Halle 1878. —
- 15) Lüdeking, Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Strassburg. Thèse. 1876. —
- 16) Maslowsky, Ueber die Neubildung und die Heilung der quergestreiften Muskelfasern nach traumatischer Verletzung. 1868. —
- 17) Neumann, Ueber den Heilungsprocess nach Muskelverletzungen. Arch. für mikroskopische Anatomie. IV. Bd. 1868. —
- 18) Nicolaïdes, Ueber die karyokinetischen Erscheinungen der Muskelkörper während des Wachsthums der quergestreiften Muskeln. Arch. f. Anat. u. Phys. v. His u. du Bois-Reymond. S. 441. 1883. —
- 19) Peremeschko, P., Die Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern aus Muskelkernen. Virch. Arch. 27. Bd. 1863. —
- 20) Perroncito, Contribution à la pathologie du tissu musculaire. Archives italiennes de Biologie. Tome I. 1882. —
- 21) Pfitzner, W., Zur pathologischen Anatomie des Zellkerns. Virch. Arch. 103. Bd. 1886. —
- 22) Derselbe, Ueber den feineren Bau der bei der Zelltheilung auftretenden fadenförmigen Differenzirung des Zellkerns. Morph. Jahrb. VII. Bd. S. 289. 1881. —
- 23) Strasburger, Ed., Die Contouren der indirecten Theilung. Arch. f. mikr. Anat. XXIII. Bd. S. 246. 1884. —
- 24) Waldeyer, W., Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzdefecten. Virch. Arch. 34. Bd. 1865. —
- 25) Weber, C. O., Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere die regenerative Neubildung derselben nach Verletzungen. Virch. Arch. 39. Bd. S. 216. 1867. —
- 26) Derselbe, Ueber die Betheiligung der Muskelkörperchen und der quergestreiften Muskeln an den Neubildungen nebst Bemerkungen über die Lehre von der Specifität der Gewebselemente. Virch. Arch. 39. Bd. S. 254. 1867. —
- 27) Zahn, J. W., Die degenerativen Verän-

derungen der Zwerchfellmusculatur, ihre Ursachen und Folgen. Virch. Arch. 73. Bd. 1878. — 28) Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.

---

### TAFELERKLÄRUNG.

**Fig. 1.** Längsschnitt von Muskelfasern, 24 Stunden nach der Verletzung derselben. Rechts stark veränderte Muskelsubstanz. Sarkolemm nicht mehr deutlich zu erkennen, ganz nach rechts sind sogar die Contouren der Muskelfasern nicht mehr zu erkennen. Bei *a* besteht indirecte Fragmentirung von Muskelkernen; bei *b* sind dieselben in Zerfall begriffen. In zwei Fasern findet sich je eine karyokinetische Kernfigur.

**Fig. 2.** Gleich altes Präparat, Längsschnitt. *a* und *b* wie bei Fig. 1 *c* im Wachsthum begriffene Kerne. *ch*, *k* aus Chromatinkugeln zusammengesetzte Fäden. *d* abgestorbene Kerne.

**Fig. 3.** Querschnitt vom 3. Tag. Bei *a* karyokinetische Kernfigur, bei *b* zwei andere Muskelkerne, wovon einer starke Protoplasmaentwicklung mit hellem Kernhof zeigt. Ausserhalb der Faser Bindegewebskerne.

**Fig. 4.** Längsschnitt vom 6. Tag. Links Muskelfaser mit undeutlicher Querstreifung und schwacher mitotischer Kernwucherung, rechts starke Kernwucherung.

**Fig. 5.** Querschnitt vom 6. Tag. Starke Kernwucherung in allen Muskelfasern, in zweien mitotische Kernfiguren. Starke Entwicklung des intermusculären Bindegewebes.

**Fig. 6.** Längsschnitt vom 36. Tag. Bei *a* Spindelzellen mit schwacher Längsstreifung, bei *b* Muskelkerne mit geringer Protoplasmaanhäufung an den Polen, das Ganze von einem hellen Saum umgeben; bei *c* Zelltheilung, bei *z* Zinnoberkörnchen.

**Fig. 7.** Längsschnitt nach 3 Monaten. Bei *a* eine junge Muskelfaser mit deutlicher Querstreifung, daneben eine Zinnoberkörnchen enthaltende Wanderzelle *z*; bei *b* spindelförmige junge Muskelfaser mit feinkörnigem Protoplasma; die übrigen Muskelspindeln zeigen Längsstreifung.

---

### NACHTRAG.

Diese Ende des Sommersemesters 1888 abgeschlossene Arbeit war bereits in deutscher Uebersetzung an die Redaction dieses Archivs abgegangen, als Herr Prof. Zahn mir eine kurz vorher erschienene Arbeit von L. Leven<sup>1)</sup> übergab, die den gleichen Gegen-

---

1) Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfaser unter besonderer Berücksichtigung der Karyokinese. Aus dem pathologischen Institut zu Halle. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIII. Bd. 2. u. 3. Heft. S. 165. (Ausgegeben am 13. Sept. 1888.)

stand behandelte und über die ich der Vollständigkeit wegen noch kurz berichten will.

Der Verfasser hat in seiner bereits früher erschienenen, mir leider unbekannt gebliebenen Dissertation über die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern betreffende Versuche berichtet, die zum Theil in gleicher Weise wie die meinigen ausgeführt worden waren und auch ähnliche Resultate ergeben hatten.

Die Versuche wurden an Kaninchen angestellt, und zwar nach den von Kraske angegebenen Methoden, hauptsächlich mittelst Injection von Carbolglycerin. Behufs Fixirung der Gewebelemente injicirte er beim noch lebenden Thier in die betreffenden Herde Flemming'sche Lösung und brachte sie nachher noch in dieselbe Lösung. Als Färbemittel benutzte er Safranin nach der Pfitzner'schen Vorschrift. Die so erhaltenen Resultate waren äusserst günstige. Die in Proliferation begriffenen Muskelelemente zeigten die schönsten Kernfiguren in allen Phasen, sogar die „Pfitzner'sche Körnelung“ konnte er bei starker Vergrösserung erkennen. Zwischen den degenerirten Muskelfasern und im Perimysium fand er innerhalb eines aus hellem Protoplasma bestehenden Hofes bald hantel-, bald kreis- oder halbkreis-, bald hammer- oder ambosförmige, in der Regel stark rothgefärbte Figuren. Da sie nicht innerhalb der Muskelfasern lagen, wie die mitotischen Kernfiguren hält er sie für Kerne von Leukocyten, will sich aber nicht entscheiden, ob sie als Kernfiguren oder als degenerative Erscheinungen der Kerne aufzufassen seien.

Verfasser fand, dass die regenerativen Veränderungen in Form von mitotischen Theilungsfiguren der Muskelkerne nach etwa 24 Stunden auftreten, am 3.—4. Tag am stärksten sind und von da ab abnehmen. Bereits nach 24 Stunden seien die karyokinetischen Figuren von meist spindelförmigen Protoplasamassen umgeben. Durch die Proliferation der Muskelkerne entstehen nach ihm die Muskelzellenschläuche, eine Bezeichnung, die aber des Fehlens des Sarkolemms wegen nicht allzu genau genommen werden dürfe. Bald nachher treten auch die ihnen gleichwerthigen bandförmigen Platten auf. Die in ihnen vorhandenen Muskelspindeln reihen sich aneinander und indem sie dann in querer Richtung mit gleichartigen benachbarten Zellenreihen verschmelzen, bilden sie die vollendete Muskelfaser. In diesen Muskelzellenbündeln tritt gegen Ende der 4. Woche eine leichte Querstreifung auf.

Wie ersichtlich stimmen meine Versuchsergebnisse, soweit sie die karyokinetische Theilung der Muskelkerne betreffen, vollständig

mit denjenigen von Leven überein. Während aber er die Muskelregeneration nur durch mitotische Theilung der Muskelkerne zu Stande kommen lässt, glaube ich mich überzeugt zu haben, dass in den Muskelfasern mit Kernwucherung auch directe Kerntheilung und indirecte Fragmentirung vorkommt. Bezüglich des Sarkolemms stimme ich auch nicht ganz mit ihm überein, da ich dessen Vorhandensein, wenigstens in der ersten Zeit und auch noch bei bereits vorhandenen Muskelzellenschläuchen constatiren konnte.

---

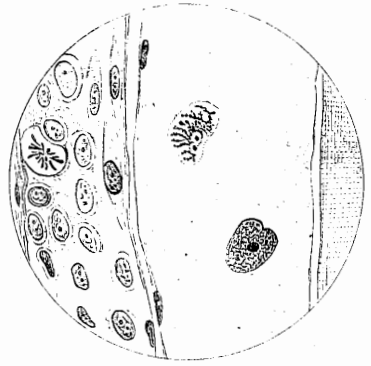


Fig. 4.

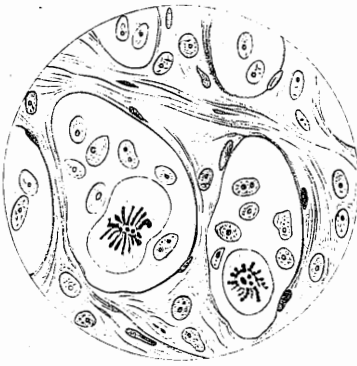


Fig. 5.

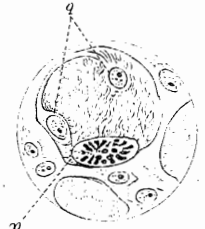


Fig. 3.

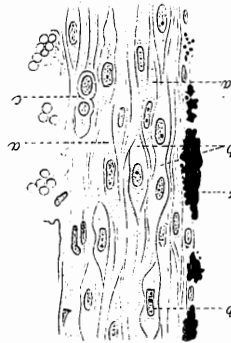


Fig. 6.

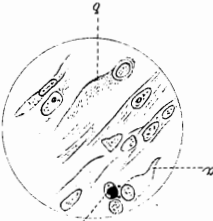


Fig. 7.

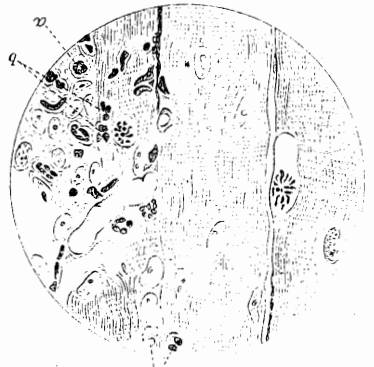


Fig. 1.

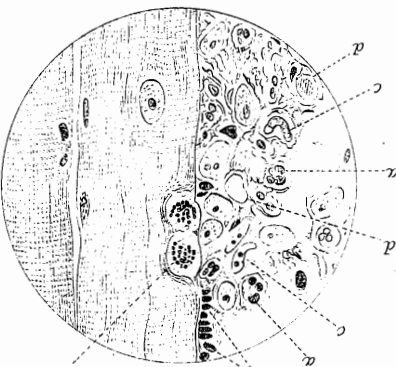


Fig. 2.

