



Ueber Weiterbildung quergestreifter Muskelfasern.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doctorwürde
der medicinischen Fakultät zu Kiel
vorgelegt

von

Friedrich Robert,
Dr. ph., approb. Arzt, geb. zu Wien.

Opponenten:

Herr **K. Heilbrunn**, approb. Arzt,
„ **E. Kowalzig**, Dr. med.,
„ **F. Reinke**, Assistent am anat. Institut.



Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1890.

Rectoratsjahr 1890/91.

Nr. 16.

Referent: Dr. W. Flemming.

Zum Druck genehmigt:

Quincke, Prodekan.

Seinem theuren Pflegevater

Herrn

Hermann Pick,

Dr. med. K. K. Schulrat,

Ritter des K. K. österr. Franz-Josef-Ordens etc.

der Verfasser.

Für kein anderes Gewebe waren und sind zum Teil noch die Anschauungen über Wiedergebildung so verschieden, als für die quergestreifte Musculatur. Lange Zeit hielt man eine Reproduction überhaupt für ausgeschlossen; dann gab man eine solche zwar zu, war sich aber über deren Bedingungen nicht klar, sowenig wie über Zeit und Art ihres Zustandekommens und die Quelle des Wiedergebildeten überhaupt. Es handelt sich um ein Stück der mikroskopischen Anatomie, das nicht zu den leichteren zählt, weshalb es sich wohl empfehlen möchte, den geschichtlichen Teil der Frage kurz zusammenzufassen. Eine derartige chronologische Gesamtübersicht dürfte zu einem raschen Einblick in den Entwicklungsgang dieser Lehre willkommen sein, demjenigen aber, der sich genauer orientiren will, zwar nicht die Bekanntheit mit den Originalarbeiten ersetzen, doch anderweitig viel Zeit sparen können. Dabei glaubte ich auf die normale Entwicklung, die Erstbildung der Musculatur Bezug nehmen zu müssen, aber auch die Mittheilungen von pathologischer Seite soweit als nötig anführen zu sollen.

Im Grunde handelt es sich um die Bildung eines Gewebes an Orten, wo es schon einmal vorhanden gewesen, irgendwie untergegangen und durch Elemente derselben Art wieder ersetzt wird, also um erneute oder Wiedergebildung, mit welchem Begriffe an sich nichts pathologisches verbunden ist. Allein die Pathologie hat an unserer Sache einen so wichtigen Anteil genommen, dass sie berücksichtigt werden muss. Daher rührt es, dass die Bezeichnung „Neubildung“ bald für Wachstum, bald für Wiedergebildung, bald für Geschwulstbildung verwendet ist, jeweilig, wie es die Ausdrucksweise der Autoren und der Brauch in den einzelnen Fächern

mit sich bringt. Diese Unregelmässigkeit dürfte indessen kaum besonders störend werden.

Um 1750 etwa stellten die Franzosen Louis und Fabre eine Neubildung dieses Gewebes gänzlich in Abrede. Merkel 1786, Huhn, Murray und Arnemann 1787, machten Durch- und Ausschneidungen von Muskeln und fanden, dass es zwischen den getrennten Fasern zwar zur Bildung eines Kittstoffes, nicht aber zu der von Musculatur käme.

Nannoni (1) scheint zuerst nach einem gewissen Princip Versuche angestellt zu haben und behauptete die Möglichkeit einer Reproduction, wurde aber gegenüber der Autorität der Franzosen nicht beachtet. Nicht besser erging es Zimmermann (2) und es trat in diesen Arbeiten eine lange Pause ein, bis man daran ging, fürs erste das normale Wachstum des Muskels zu erforschen.

Die ersten Messungen hat Harting (4) angestellt und eine tatsächliche Verbreiterung der alten gegenüber den jungen Fasern nachgewiesen.

Drei Jahre später brachte Guensburg (5) auf Grund von früheren Versuchen Breuers (6) wieder eine Mitteilung, dass nach kleinen Substanzverlusten Muskelneubildung vorkomme. Aber Rokitsansky (7) lieferte den ersten vollgiltigen Beweis für die Neubildung quergestreifter Fasern durch die Auffindung solcher in einem Hodentumor. Ihm schloss Virchow sich an (8), der ein Eierstockscystoid mit demselben Befunde beschrieb und in seinem Archiv eine neue Krankheit, die parenchymatöse Muskelentzündung aufstellte. Gleichzeitig bestätigte Kölliker (9) die Messungsuntersuchungen Hartings, was im Allgemeinen auch Hepp (10) und Wedl (11) taten.

Rasch mehrten sich nun die Erfahrungen der Pathologen. Weber (12) fand in einem äusserst rasch recidivirenden Zungentumor, mitten zwischen Rundzellen, alten Muskelbündeln und Bindegewebszügen zarte Fasern mit unscharfer Querstreifung, welche ihm die grösste Ähnlichkeit mit embryonalen Muskeln zu haben schienen.

Dadurch sah Virchow (13) sich veranlasst, bei Gelegenheit einer Veröffentlichung über Zungentumoren, bei welchen von Muskelneubildung keine Rede sein konnte, vor der Verwechslung von anscheinend quergestreiften Faserzellen mit Muskelzellen zu

warnen. Allein kurze Zeit nachher beobachtete Billroth (14) unzweifelhafte Muskelfasern in einem Hodentumor und Benjamin (15) in einer Narbengeschwulst.

Heschl (16), der sich wieder der Erforschung normaler Wachstumsverhältnisse zugewendet hatte, behauptete auch in dieser Beziehung einer erneuten Bildung sicher zu sein und Budge (17) unterzog sich der Zählung der Fibrillen am Gastroknemius junger und ausgewachsener Frösche, fand aber keine Anerkennung für sein mühseliges Unternehmen. Neue Beobachtungen Budges (20) betrafen die dichotomische Faserspaltung als Vermehrungsform quergestreifter Muskeln. Breitere Fasern hätten mehr Kerne als schmale und die Längsreihenbildung der Kerne hätte speciell mit dem Dickenwachstum zu thun, indem solche Reihen, der Länge nach abgeschnürt, zu neuen Fasern herangebildet würden.

Da kamen seit längerer Zeit die ersten neuen Untersuchungen über Entwicklung und Wachstum der Muskeln von Margo (21).

Bevor ich über seine Ergebnisse spreche, muss ich erinnern an das, was bis dahin über die Entwicklung der Muskelfaser gegolten hatte.

Valentin (22), Schwann (23) und Kölliker gaben an, die Muskelfasern entstünden durch Verwachsung der „Bildungszellen“; an der Stelle der Verwachsung schwänden die Wandungen, aus der Verschmelzung der Hüllen entstünde das Sarkolemm. Reichert und Holst (24) hatten gefunden, die Muskelfaser entstünde durch seitliche Verwachsung der aus je einer Zelle hervorgehenden Fibrillen, Sarkolemm sei Bindegewebe. Später lehrten Lebert (25), Remak (26) und Kölliker, die Muskelfaser entstünde durch Längenwachstum einer einzigen Zelle; Kölliker besonders betonte, das Sarkolemm sei nichts als die mächtig gewachsene Membran der ursprünglichen Muskelzelle. Kurz vor Margo's Arbeiten hatte Leydig (27) die Entstehung der Muskelfaser auf das Anwachsen mehrerer seitlich verbundener Zellen zurückgeführt. Margo (21) behauptete nun seinerseits, die Muskelfaser entstünde durch Verschmelzung spindelförmiger Zellen, die er Sarkoplasten nannte, mit ihren Spitzen zu Längsreihen; das Sarkolemm sei Bindegewebe. Er betrachtete seine Sarkoplasten als Ausgangspunkt für die verschiedenen Muskelelemente. Das einfache Muskelgewebe wären selbständig gebliebene Sarkoplasten, muskuläre Faserzellen;

das zusammengesetzte Muskelgewebe bestünde aus verschmolzenen, von gemeinsamer, elastischer Hülle, dem Sarkolemm umgebene Sarkoplasten.

Über das Wachstum der Muskeln, die Zunahme, fand Margo folgende Ansichten vor. G. Viner Ellis (28) und Deiters (29) gaben Vergrößerung der Einzelelemente zu, stellten jedoch Vermehrung derselben in Abrede; Budges Zählungen sind bereits erwähnt, aber ausserdem hatten Kilian (30) und Kölliker (31) beim schwangeren Uterus die Zunahme als durch Vermehrung und Vergrößerung der Fasern begründet nachgewiesen. Diesen beiden Autoren schloss Margo in Bezug auf das Wachstum der Muskelfaser sich völlig an.

Eine ziemlich ähnliche Auffassung bekundete Moritz (32), bildete aber in seiner Art einen Uebergang zu den Ergebnissen späterer Jahre. Der Muskel gehe hervor aus parallel gelagerten, kernhaltigen, länglichen Zellen, umgeben von einer durchsichtig körnigen Grundsubstanz. Die Zellen verschmelzen zu Längsseiten, von deren Rand aus zuerst Längs- dann Querstreifen sich zeigten. Die Fasern werden immer dicker, die Axenkerne resorbirt. Das Sarkolemm stammt von runden Bindegewebszellen und der sie umgebenden Grundsubstanz.

Dasselbe Jahr brachte noch eine Fülle von Mittheilungen, so von Steffan (33), Welcker (34), Szelkow (35), Weismann (36), die einzeln vorzubringen, zu weit führen würde; man kann ihre Resultate mit denen Max Schultzes (37), die ganz kurze Zeit später veröffentlicht sind, folgendermassen zusammenfassen. In der Muskelfaser liegen in interfibrillären, spindelförmigen Lücken glatt umschriebene, isolirbare, meist eiförmige Kerne mit 1—2 Kernkörperchen (Welcker's Muskelkörperchen). Die durch die Kernform bedingten Endlücken des interfibrillären Spaltes sind ausgefüllt durch Zellsubstanz, welche sich auch noch zwischen die Lücken fortsetzt. Der Kern sowol als der ihn umgebende Zellstoff sind Teilproducte der embryonalen „Muskelzelle.“ Kern plus Zellsubstanz bilden eine Zelle, also sind diese interfibrillär gelegenen Gebilde als Zellen aufzufassen, Max Schultzes Muskelkörperchen, welchen die quergestreifte Substanz nach Art einer Interzellularmasse gegenübersteht. Im jugendlichen wie im ausgewachsenen Muskel bilden neue Fasern sich durch Abspaltung

von den alten, (Weismann) nicht durch aneinanderlegen von Sarkoplasten (Margo). In pathologischen Fällen kann intramusculäre Zellvernichtung von den praexistirenden Muskelkernen aus stattfinden.

Etwa gleichzeitig kam v. Wittich (38) zu dem Ergebnisse, das Wachstum erfolge durch Zunahme der Grösse und Zahl der Einzelemente; die Bildung der Muskelbündel erfolge auch im erwachsenen Tiere durch Zusammentreten mehrerer primärer Spindelzellen, die der Breite und Länge nach zunehmen (Margo). Den jungen Muskelprimitivbündeln fehlt ebenso wie den Muskelbündeln des Herzens ein Sarkolemm; dasselbe ist ein secundäres Gebilde und hat mit einer primären Zellmembran der Sarkoplasten nichts gemein. Im Herbst und im Winterschlaf erfolgt Degeneration alter und Neubildung neuer Muskelfasern und zwar unabhängig von den altern Fasern, aus Zellen des Perimysium.

Nunmehr stellte Deiters (39) auf Grund von experimentell gewonnenen Ergebnissen die Theorie auf, dass quergestreiftes Muskelgewebe aus Bindegewebe hervorgehen könne. Nach vorübergehender entzündlicher Kernvermehrung zeigen die Elemente aller beteiligten Gewebe Fortpflanzungserscheinungen. In der neuen Schwanzspitze der Froschlarve ist Anfangs keine Musculatur; diese bildet sich aus sternförmigen Zellen in der Nähe der Chorda, indem diese zu Spindeln auswachsen und einen querstreifigen, allmählich sich verdickenden Strang ausscheiden. So unabhängig ist diese Zelle von ihrem Product, dass beide leicht zu trennen sind. Das Längenwachstum erfolgt unter Kernwucherung, daher die Anschauung, dass die ganzen Primitivbündel aus einer einzigen Zelle entstünden. Aber es käme ausser dieser einfachen Vermehrung auch zu Einschnürungen neugebildeter Kerne durch die Zellwand. Im ersten Falle wird aus dem spindelförmigen Körper ein langes, kernreiches Band, im zweiten geht der Saum mehr in die Breite. Schliesslich macht er auf den leicht zu constatirenden Zusammenhang der muskelbildenden Zellen mit den Elementen des Bindegewebes aufmerksam, gegen Weismann. Kölliker (40) brachte dagegen die Bestätigung der von Weismann gesehenen Faserteilung behufs Erzeugung junger Elemente und F. E. Schulze (41) erklärte nach Beobachtungen an Batrachier- und Tritonenlarven, embryonal entstehe die quergestreifte Substanz, indem innerhalb der Zelle

Fibrillen sich anlegen; die einzelne Faser entstehe durch Vergrößerung und Metamorphose einer einzigen Zelle; das Sarkomem sei nur erhärtetes Zellprotoplasma.

Bemerkenswert ist hier eine Untersuchung Aebys (44) gegenüber ähnlichen früheren über das Zalverhältnis von Primitivbündeln im Sartorius jüngerer und älterer Frösche, da er eine Vermehrung bei älteren Tieren nicht finden konnte.

In neuer Weise experimentierte Peremeschko (45) indem er Eiterung erzeugte; sein Ergebniss war, dass bei ausgewachsenen Fröschen im Innern der alten Muskelfasern aus Muskelkernen neue Fasern sich bilden. Die Proliferation durch Abspaltung junger Fasern von alten sei der Ersatz für das normal Verbrauchte, während Wucherung der Muskelzellen nach Substanzverlusten eintrete. Er beschrieb auch verzweigte Kernreihen und demgemäss verzweigte junge Fassern. Auch junge Fasern sollten sich von Neuem teilen. Man hat Peremeschko aber in dieser Untersuchung Verwechslungen nachgewiesen.

Am Säugetier hat zunächst Weber (46) Versuche gemacht und mitgeteilt, er habe schon am fünften Tage „spindelförmige Neubildung von Muskelfasern“ gefunden, die von beinahe allen im Muskelgewebe vorkommenden Kernen ausgehen sollte.

Ueber ein neuartiges Material verfügten Fiedler (47) und Colberg (48). Erster beschrieb trichinenhaltige Muskeln vom Schwein mit starker Kernwucherung in den Fasern und reichlicher Proliferation im Perimysium. Einer wirklichen Neubildung von Muskelfasern war er nicht sicher. Colberg betrat, die Gelegenheit benutzend, den experimentellen Weg, in dem er kleine Nager mit Trichinen fütterte. Er fand acut parenchymatöse Entzündung in den Muskeln, diese ganz umgeben von kleinzelliger Wucherung, die von den Elementen der Capillaren stammen sollte. Acht Tage etwa nach der Einwanderung der Trichinen waren sowol diese Wucherungen als auch die Vermehrung der Muskelkerne auf dem Höhepunkt angelangt. Am 28. Tage nach der Fütterung ist von all diesen Proliferationen nichts mehr zu sehen; aus den Muskelkernen sind neue Fasern, aus den Bindegewebskernen Capillaren entstanden.

Nunmehr trat Zenker (49) mit seiner berühmten Abhandlung hervor, welche eine Reihe hervorragender Forscher zu ähnlichen

Studien veranlasste. Er zeigte fürs erste die völlige „restituierende Regeneration“ und erblickt im Bindegewebe die Quelle, von der aus neue Muskelfasern gewonnen werden können, sowol für Zwecke des Wachstums als des Ersatzes. Auf die umfangreiche Arbeit gehe ich nicht ein, weil im darauffolgenden Jahre Waldeyer (50) bis auf die von Zenker übergangenen Veränderungen an den Muskelkernen bei Typhus im Ganzen dasselbe berichtete, ausserdem aber für uns sehr wichtige Ergebnisse von Tierversuchen brachte.

Beim Typhus erleiden die Muskelkörperchen, die quer gestreifte Substanz, das Sarkolemm und das Perimysium eine Beeinflussung. Die ersten zeigen vergrösserten Protoplasmahof, oder liegen gruppenweise in gemeinsamer Protoplasma-masse, oder bilden die sogenannten „Muskelzellschläuche“, das heisst viele von Einzelhöfen umgebene Muskelkerne erfüllen einen grösseren oder kleineren Teil einer Muskelfaser. Sie sind grösser als die vom Perimysium stammenden rundlichen Zellen. Das Sarkolemm geht unter ebenso wie der Inhalt der Muskelzellschläuche, der an der Regeneration sich nicht beteiligt.

Seine Versuche machte Waldeyer an Fröschen und kleinen Nagern, in dem er Stücke aus den Muskeln entfernte und in Zeiträumen von 72 Stunden bis 6 Wochen nach dem Ausschneiden die Stelle wieder untersuchte. So fand er Wucherung der Muskelkerne mit und ohne Vermehrung des Protoplasmas; in der zweiten Woche zwischen den Muskelfasern Eiterkörperchen und Granulationsgewebe; in der dritten Woche junge Spindelzellen im Granulationsgewebe; in der fünften Zellenschläuche und Vacuolenbildung in den Muskelfasern. Die „Muskelzellen“ geraten in Verfall; aus dem indifferenten Bildungsgewebe kann entweder Bindegewebe oder Muskel hervorgehen, je nachdem die leimgebende Substanz überwiegt oder die einzelnen Kernen sich vermehren, zu Spindelzellen werden, mit einander verwachsen und während an ihrem Rande Querstreifung auftritt, zu jungen Primitivbündeln werden. Das indifferente Zwischengewebe bleibt dann im Wachstum zurück und stellt das Perimysium internum vor. Das Sarkolemm ist eine, den Binde-substanzen eigentümliche Grenzsaumbildung, keine Zellmembran; Waldeyer verwirft Weismanns Abspaltungsbefund, den er als Kunstproduct ansieht.

Ich bemerke hier, dass in Sachen der Muskelzellschläuche Kölliker (Zeitschr. f. wiss. Zoolog. VIII, 1857) die Priorität für sich in Anspruch nimmt, da er sie bereits in der 2. Auflage der Gewebelehre 1853 bei Krebsbildung erwähnt hätte, während Billroth erst 1855 in Virch. Arch. VII. davon Mitteilung und Zeichnung gibt.

Gegen Waldeyer verwarf zunächst Buhl (51) die Möglichkeit heterogener Gewebsbildung, während Weber (52) von vorn herein nichts dawider bewiesen sieht; vielmehr glaubt er selbst gelegentlich aus Leukocyten entstandene Muskelspindeln gefunden zu haben; für die glatten Muskeln sei es sogar sicher, dass sie aus Bindegewebe hervorgingen; so gut es aber Uebergänge von glatten zu quer gestreiften Muskeln gebe, so gut könnten auch quergestreifte Muskeln aus Bindegewebe sich entwickeln.

Er blickt auf eine grosse Zahl Untersuchungen von Muskelwunden mit und ohne Substanzverlust zurück und kommt zu dem Schluss, dass schon in der ersten Woche neue Elemente zu finden seien. Die Muskelzellschläuche platzen und streuen so die Abkommen der alten Muskelkörperchen aus. Wie Zenker fasst er die kernreichen Bänder als neue Elemente auf, in ihrem Wert zwischen den spindelförmigen Muskelzellen mit beginnender Querstreifung und den fertigen Fasern stehend.

Der nächste Band des Archives brachte eine Abhandlung von Hoffmann (53), der die Restitution von den „Muskelzellen“ ausgehen, aber dabei eine Verschmelzung mehrerer Zellen zu seinen so genannten „Muskelplatten“ stattfinden liess.

Einen von Weber schon angedeuteten Standpunkt versuchte die nun folgende, an neuere Zeiten mahnende Arbeit, experimentell zu begründen. Maslowsky (54) brachte in die Blutbahn von Thieren mit Muskelwunden Zinnober. Nach einiger Zeit fanden sich Zinnoberkörnchen in neugebildeten Muskelfasern. Da nach seiner Überzeugung junges Bildungsgewebe aus farblosen, ausgetretenen Blutkörperchen entsteht, deren Aufnahmevermögen für kleine Körner und Ähnliches fest steht, so sieht er die zwischen den alten Fasern liegenden Leukocyten als Vorläufer der Muskelzellen an.

Aufrecht (55) tritt wieder mehr auf Webers Seite, er weiss aber nicht zu sagen, ob das Fasermaterial den Muskelzellen ent-

stamme oder etwa nur ein Stück vom Kern mitgenommene hyaline alte Muskelsubstanz sei, innerhalb welcher der Kern weiter sich vermehre.

Damit war in gewisser Weise die Vorbereitung für Neumann (56) gegeben, der die Folgen von Schnittverletzungen der Muskelsubstanz innerhalb des ersten und 75. Tages beobachtete. Er weist Wiederbildung aus einzelligen Elementen (Weber, Waldeyer) zurück. Am dritten Tage zeigt sich eine vitale Reaction in Form von Wucherung der Muskelkerne, mit welchen die Faserenden schliesslich vollgestopft scheinen. Webers und Waldeyers Angabe von Einzelhöfen um diese Zellen sei unrichtig; diese Autoren wichen überhaupt in der Definition der „Muskelzellen“ ab, worauf er schon früher (Arch. d. Heilkunde 1868 Heft 4) aufmerksam gemacht; der erste spreche von Spindelform und quergestreiftem Protoplasma; Waldeyer nenne rundlich, eckige Gebilde so. Dagegen seien Webers Zellen nur abgelöste alte Muskelkerne mit etwas contractiler Substanz daran; Waldeyers seien von Aussen eingedrungene Bildungen. Am 7. Tage aber zeigten sich die Dinge, auf welche es ankomme, Dinge, die wol Billroth (Beitr. z. path. Histol. p. 40) und vielleicht auch Weber schon gesehen hätten. Es sind dies Verlängerungen der alten Fasern, die sich zuweilen gabelig theilen, daran setzten sich weitere Auswüchse, Spitzen und Kolben, was Alles er als Muskelknospen bezeichnet. Nach zwei Wochen sind an den jungen Fasern weniger Kerne, aber bereits Querstreifen und Sarkolemm. Sie wachsen in das Narbengewebe ein, sich entgegen, um, wenn das sich contrahirende Bindegewebe sie daran nicht hindert, ineinanderzugreifen. Das Granulationsgewebe kann neue Muskelfasern nicht bilden auch keine Übergangsformen.

Was so Neumann am Kaninchen gefunden, konnte ein Jahr später sein Schüler Dagott (57) am Frosch bestätigen, der seine, Präparate theils frisch, in verdünntem Glycerin, oder indem er diesem Essigsäure zusetzte untersuchte, oder sie in Spiritus einlegte und mit Carmin färbte.

Die nun folgende Dissertation Cramers (58) geht darauf aus, die entzündlichen Einflüsse verschiedener Formen des Traumas zu zeigen. Er schnitt, äzte und legte Fremdkörper ein, untersuchte in Kochsalz, Essigsäure, färbte auch in Carmin, zog aber nur die



ersten fünf Tage in Betracht. Nach stärkerem Reizen erhielt er nur Degeneration, Infiltration, keine Proliferation. Nach Schnittwunden fand er Kernvermehrung und es stimmt seine Beschreibung gut mit direkter Segmentierung. Waldeyer's Zellschläuche mag er seiner Zeichnung (Fig. 5) nach gesehen haben. Spindelförmige, grosskernige Stellen ohne Querstreifen hält er für junge Muskelfasern; über ihre Herkunft machte er keine Studien.

Hieran schliesst sich die Veröffentlichung von Janowitsch Tschainski (59), der eine eigentümliche Entartungserscheinung der Musculatur fand, nemlich keilförmige, senkrecht zur Faseraxe wechselständige Stücke mit je einem Kern. Er betont die Wichtigkeit der Muskel-Körperchen und bringt im Übrigen eine Art Vermittelung der Anschauungen. Die bandartigen, blassen Elemente, für Waldeyer Degenerationsformen, erklärt er mit Zenker für Entwicklungsbildungen; lässt mit Weber Muskeln aus Spindelzellen entstehen, diese aber möglicherweise vom Bindegewebe, Leukocyten oder Wanderzellen abstammen.

Zum ersten Male seit langer Zeit erhob nun wieder ein Franzose seine Stimme in dieser Angelegenheit, indem Hayem (60) erklärte, dass neues Muskelgewebe aus dem alten heraus sich wiederbilden könne, wofür übrigens einen Beleg anderer Art auch Auerbach (61) lieferte, an einem Falle von echter Muskelhypertrophie mit ungeheurer Verbreitung der Fibrillen und Kernvermehrung.

Eine sehr eingehende Arbeit ist die Gussenbauers (62). Sein Material gestattete ihm Untersuchungen von den ersten Stunden bis zum 72. Tage in überaus reicher Zeitabstufung. Schon nach 24 Stunden sind die Muskelkerne vergrössert und vielfach in Querteilung begriffen. Die Fasern nahe dem Gesunden sind fast normal, während nahe der Verletzungsstelle eine gewaltige Zellwucherung sich findet, sie erfüllt auch vielfach die Fasern, das wären Waldeyers „Muskelzellschläuche“, die meist nichts anders als Leukocyten enthielten. Die junge Musculatur entstände einmal dadurch, dass mehrkernige, mit alten Fasern zusammenhängende Teile sich zu jungen Fasern ausspinnen — Neumanns terminale Knospen — dauernde Musculatur wird dann aber auch so erzielt, dass durch die Infiltratzellen Teile von alten kern- und protoplasmahaltigen Stammmuskelfasern ganz abgetrennt, sich nun in der Form von embryonalen Muskelspindeln isolirt entwickeln. Er fasst also das

gegebene Bildungsmaterial als protoplasmatisch veränderte alte Muskelsubstanz auf, nicht im Entferntesten ein Vorgang ähnlich einer Spaltung, im Sinne Budges oder Weismanns, innerhalb des erhaltenen Sarkolemmas.

Auch Petrowsky (63) fand junge schmale Muskelfasern, wie sie bei Froschlarven ganz früher Stadien getroffen werden, bei völlig ausgewachsenen Tieren. gibt aber in Bezug auf ihre Entstehungsweise nichts Bestimmtes an, er sagt nur, das es sich nicht um Abspaltung von alten Fasern aus handle, wie Budge seinerzeit vermutet hatte.

Ihm erwuchs ein Gegner in Riedel (64), der sich für Deiters und Aeby erklärte.

Aber auch Neumanns Lehre wurde bestritten und zwar von Wagener (65) der zu der Behauptung gelangte, dass die Muskel bei der Wiedererzeugung sich „aus Stücken“ zusammensetze.

Während nun Hayem (66) nochmals versicherte, dass eine autochthone Muskelregeneration vorkäme, gelangte Demarquay (67) wieder auf den Standpunkt der französischen Schule vor hundert Jahren, indem er derlei Annahmen als Verirrungen bezeichnete; die Kernwucherung sei eine Art Fehlgeburt, nur narbiges Bindegewebe bilde den bleibenden Ersatz.

Wir stehen hier geschichtlich an jenem Zeitpunkt, wo die Entdeckung der Karyomitose in der Histologie gemacht wurde. Die bis dahin vorhandenen Hauptansichten waren diese: v. Wittich, Zenker und Waldeyer fanden im Bindegewebe den Ersatzbezirk für Muskelfasern. Auf der anderen Seite wurde das Muskelgewebe als selbstzeugungsfähig befunden, sei es nun vermöge der Kerne (Peremeschko, Weber) oder vermöge der contractilen Substanz, die sich entweder spalten (Weismann) oder Sprossen treiben sollte (Neumann).

Die erste neue Untersuchung hat auf Waldeyers Veranlassung Luedeking (68) vorgenommen, der betont, dass die gewucherten Muskelkörperchen nur nackte Kerne wären, von wechselnder Form ohne protoplasmatischen Hof und ist mit Neumann derselben Ansicht über die Muskelzellschläuche. Spindelförmige Muskelzellen hat er nie, wol aber stets „Knospen“ gefunden. Auch Deiters kann er nicht beipflichten, da auch nach völliger Abtrennung musculöser Teile der Ersatz durch Auswuchsvorgänge

ihm wahrscheinlicher ist. Nebenbei erwähnt er perivascularer Plasmazellen (Waldeyer, Arch. f. mikr. An. XI.) beim Frosch. Mitose hat er offenbar nicht gesehen.

Bouchard und Robin (69) sprechen von „muskelgebildeten“ Zellen, die aber mit Muskelneubildung nichts zu thun hätten; auch Hayem (70) kam nach Untersuchung kranker, atrophischer Muskeln zu dem Urteil: die Kernwucherung in den atrophischen Fasern ist nur die Spur des Strebens nach Ausbesserung; eine solche „aus Eigenem“ kommt nicht vor.

Aus der Praxis hervorgegangen war auch die Ansicht von Aufrecht (71), ohne parenchymatöse und fettige Degeneration sei eine Regeneration gar nicht erreichbar. Die Sarcous elements schwänden unter Auftreten von albuminoiden Körnchen, die wiederum einer protoplasmatischen Grundsubstanz Platz machten, aus welcher späterhin die Muskelplatte würde, mit den Muskelkernen darin. Das Wiederauftreten der Querstreifung erfolge nur innerhalb der zu den einzelnen Kernen gehörigen Bezirke; Bindegewebkörperchen beteiligten sich gar nicht an der Neubildung der Muskeln.

Mit neuen Modificationen bearbeiteten noch zwei Untersucher in demselben Jahre das Thema und lieferten wichtige Beiträge, Heidelberg und Kraske.

Der erste, veranlasst durch Flemmings Beobachtungen sogenannter „atrophischer Wucherung“ an den Fettzellen (Virch. Arch. 52, 56 und Arch. f. mikr. Anat. VII) ging unter Cohnheims Leitung darauf aus, zu erforschen, ob die allbekannte Kernwucherung der Muskelfasern mit der Restitution zusammenhinge, oder ob ihr nur die Bedeutung einer „atrophischen Wucherung“ zukomme. Im Sinne von Billroth (Allg. chir. Path. S. 216), von Rindfleisch (Path. Gewebelehre S. 607) und Cohnheim (Allgem. Pathologie I. S. 596), die eine Neubildung von Muskelfasern an Muskelnarben in Abrede stellten, war der Vorgang gewiss als atrophische Wucherung zu deuten. Heidelberg wandte bei Kaninchen die subcutane Quetschung an. Er liess die Schnürung 8 bis 24 Stunden liegen und untersuchte dann meist vom ersten bis dritten Tag nach Lösung der Ligatur. Die erzielten Schnitte färbte er mit Haematoxylin oder Bismarckbraun. Isolationsmittel fand er gleich Volckmann (Virch. Arch. 50) für den pathologisch ver-

änderten Muskel unbrauchbar. War der Schlauch 24 Stunden gelegen und die Stelle 3 Tage später untersucht, so fand er alle Kerne vermindert oder geschrumpft und krümlig, aber intensiv gefärbt und die Stücke lagen noch so beisammen, dass die alte Form der Kerne erkennbar blieb. Dass diese Erscheinung bedingt sei durch die „auflösende“ Wirkung der wiedereintretenden Circulation erschloss er aus folgendem Versuche. Er liess die Ligatur 72 Stunden liegen und untersuchte nun sofort nach Lösung derselben; da zeigten sich nur etwas verschmächtigte, im übrigen aber unveränderte Kerne. Diese schwinden häufig, wenn nach Mortification der Lymphstrom noch ausgiebig durch die nekrotische Stelle fliesst, so z. B. bei der Bildung weisser Thromben (Zahn, Virch. Arch. 62), beim Niereninfarkt (Weigert, Virch. Arch. 70), wo die Kerne trotz erhaltener Zellform durch Färbung nicht mehr nachweisbar sind.

Während nun nach 24 stündiger Umschnürung, trotz Wiedereintritt der Circulation die Extremität verloren ist, fand Heidelberg weiter, dass nach 7—10 stündiger Ligatur späterhin Regeneration eintritt; 48 Stunden nach Lösung des Schlauches zeigt sich Kernschwund, nur eine geringe Zahl guter Kerne, daneben ein Infiltrat von Wanderzellen; nach 14 Tagen erscheinen frische Fasern mit massenhaften Kernen, oft in langen Reihen, gut geformt, oft auf Teilung zu ertappen. Am 21. Tage beginnt die Querstreifung deutlich zu sein. Die alten Fasern sind teils kernlos, teils voll von Zellen, gehen aber alle bis zum 6. Tage etwa unter, haben daher mit der Regeneration gar nichts zu thun. Es handelt sich vielmehr um ein ganz neues Muskelfasergeschlecht; woher aber die es liefernden Zellen stammen, weiss Heidelberg nicht sicher anzugeben; allein nach seiner eigenen Ueberzeugung besitzt das Muskelgewebe ein spezifisches Wesen.

Paul Kraske (73) machte eingehende Studien über die Wirkung von Aetzungen mit dem antiseptischen Carbolglycerin besonders. Anlässlich der Zupfversuche sagt auch er, die chemischen Isolationsmittel seien hier wertlos. Die Ergebnisse sind im Wesentlichen folgende. Die Regeneration der Musculatur tritt um so vollkommener ein, je weniger Infiltration mit Leukocyten stattfindet. Allein sie geht (gegen Heidelberg) nur von den alten Muskelementen aus. Die Kerne derselben vermehren sich (keine

Mitose wird dabei erwänt): das Protoplasma gruppiert sich um dieselben und so spalten die neuen „Muskelzellen“ sich ab. Die einzelne Zelle wächst spindelig aus und zu einer Faser heran. Muskelzellschläuche Waldeyers, kernreiche Platten Hoffmanns, Muskelknospen Neumanns sind alles nur ein und dasselbe, nemlich Ursprungsbildungen für junge Formen von Muskelfasern.

Die Frage war nun so an der Tagesordnung, dass die Arbeiten rasch einander folgten.

Erbkam (74) wendete wie Heidelberg nur die Umschnürung an, wie um die von Jenem offengelassene Frage nach der Herkunft junger Muskelfasern unter Anwendung derselben Methode zu beantworten. Er untersuchte, indem er die Binde stets gleich lang wirken liess, von 10 Stunden bis zum 41. Tag nach der Abnahme und zwar nicht nur wie Heidelberg die verletzte Stelle sondern auch ober- und unterhalb derselben. Seine umfangreiche Untersuchungsreihe ergab: Untergang der Muskelkerne, Veränderung der contractilen Substanz und am 2. - 3. Tage bereits Bildung neuer Muskelfasern aus Leukocyten! Waldeyers Muskelzellschläuche waren für ihn lediglich Wanderzellschläuche; in den Muskelfasern nehmen nach Erbkam die Wanderzellen den veränderten Inhalt auf, werden grösser, zu ovalen, zackigen Spindelzellen, die sich zu schmalen Bändchen aneinanderlegen. Spaltungen der Muskelfasern erklärt er aus den verschiedenen Graden der Degeneration. Die Vorgänge wären am deutlichsten an den von der Ligatur etwas entfernten Orten. Er räumt übrigens die Möglichkeit eines anderen Regenerationsmodus ein, vielleicht je nach Art des Traumas. Auch hier ist keine Mitose erwähnt, so wenig wie in der Schrift Dozes (75) über einschlägige Versuche an Kalt- und Warmblütern, der nach vorausgehender Degeneration bald eine fibröse, bald musculöse Narbe fand. Junge Fasern traf er wie Waldeyer nie vor der 4. Woche.

Ein Ergebnis jahrelanger Bemühungen bildet Perroncito's (76) Veröffentlichung, die nunmehr seiner vorläufigen Mitteilung vom Januar 1875 folgte. Im dritten Teil seiner Abhandlung giebt er an, es bilde sich entweder ein mehr oder weniger fettreiches Bindegewebe, in dem die neugebildeten Verlängerungen der verletzten Muskelfasern endigten; oder es bilde sich richtige Muskel-

substanz, verdränge das Bindegewebe und verschränke sich endlich fingerförmig, also Neumanns Auffassung.

Nach Bremers (77) Befunden geschieht die Neubildung der Muskelfasern in der Weise, dass an einer oder mehreren Reihen von Muskelkörperchen um die Kerne herum eine Vermehrung des Protoplasmas eintritt; die Kerne werden grösser, besonders aber länger, sie teilen sich in der Mitte, rücken auseinander und Protoplasma füllt die Lücke aus. Das Sarkolemm der jungen Faser scheint ihm aus der Summe der Zellmembranen (!) der Muskelkörperchen hervorzugehen. Die junge Faser besteht nach ihm aus einer Summe von Zellen, deren Gebiete durch Kerne abgegrenzt seien.

Während es nach dieser seiner Beschreibung möglich ist, dass Bremer die mitotische Teilung unter dem Mikroskop gehabt hat, machte Nicolaides (78) sich daran, der Frage nach dem Wachstum der ganzen Muskelfaser mit Rücksicht auf die Karyokinese näher zu treten. An jungen aber auch ausgewachsenen und wolgenährten Froschmuskeln fand er ziemlich alle Phasen der mitotischen Teilung, wenn seine Zeichnungen dem Verwönten auch nicht durchweg typisch vorkommen mögen. Er beschrieb die Kerne im Zustand der Ruhe als sehr gross, oft völlig rund. Ungewiss scheint ihm, ob die den Kern umgebende Protoplasamasse, die er übrigens nicht gezeichnet hat, in die quergestreifte Substanz sich umwandle. Die Beteiligung der Muskelkerne an der Wiederbildung der Fasern scheint ihm nicht erwiesen.

Merkwürdig ist die nun folgende Arbeit Bergkammers (79), weil er seit langer Zeit der einzige Deutsche ist, welcher die Wiederbildung leugnet. Nach Ligatur untersuchte er mit Hilfe der Müllerschen Lösung und fand nach 14 stündiger Wirkung Gangrän; nach kürzerer, Entzündung, Atrophie und Narbenbildung, da etwa gebildete junge Fasern der körnigen oder Pigment-Entartung erliegen.

Hierher gehört übrigens auch die folgende Mitteilung von Sigmund Mayer (80). Er nimmt mit Rollet an, dass der vom Sarkolemm umschlossene Inhalt der quergestreiften Muskelfaser aus den der Länge nach regelmässig gegliederten und gruppenweise zu den Muskelsäulchen zusammengeordneten Fibrillen und einer zwischen diesen liegenden feinkörnigen Masse, dem Sarko-

plasma besteht, in welchem auch die Kerne liegen. Bildet sich nun die Faser zurück, so weichen die der Länge nach aneinander gelagerten Muskelsäulchen auseinander und brechen später der Quere nach entzwei; es bilden sich die typischen von ihm sogenannten „Sarkolyten“, die von verschiedener Grösse sein können und eine regelmässige Anordnung innerhalb des Sarkolemmas annehmen. Die Masse des Sarkoplasma nimmt zu, die der quergestreiften Sarkolyten erheblich ab, indem diese ihre Querstreifung verlieren und zu homogenen, glänzenden Schollen werden. Die Sarkolyten können auch in Zellen eingeschlossen sein, die Mayer sich aus zerklüftetem, die Muskelkerne einschliessendem Sarkoplasma entstanden denkt, im Gegensatz zu Metschnikoff und Barfurth, welche diese Zellen als Leukocyten aussprechen. Durch seine Befunde scheint es, als ob die von Margo (und Paneth) beschriebenen Sarkoplasten (Mayers Sarkolyten) nicht dem Aufbaue dienen, sondern im Gegenteil Producte des Zerfalles darstellen. Gestützt wird diese Ansicht durch den Umstand, dass „Sarkolyten“ in Organen, welche in Rückbildung begriffen sind, wie in Kiemenmuskeln der Tritonen, Larvenschwänzen der Frösche massenhaft auftreten, während sie in der Muskulatur des Rückens und der Extremitäten nur spärlich sich finden.

In demselben Jahre lieferte Leven eine Dissertation, deren Inhalt im darauffolgenden wesentlich gekürzt veröffentlicht ist. (91) Er ist der Erste, welcher die Karyokinese für die Neubildung der Muskelfaser von vorn herein in Betracht zieht, aus welchem Grunde ich auf die Arbeit etwas näher eingehe, umso mehr als der nächste Bearbeiter unseres Themas, Zaborowski, in einem Nachtrag darauf Bezug nimmt. Leven hat bei Kaninchen die intramuskuläre Carbolglycerinmethode Kraskes gewählt. Verschieden lange Zeit später brachte er kurz vor der Excision *direct* in die zu untersuchende Stelle Flemming's Gemisch, liess dasselbe auch nach der Ausschneidung mehrere Tage lang auf die Stücke wirken, härtete nach mit Alkohol, färbte mit Safranin die Schnitte und zwar nur etwa acht Stunden lang, zog mit Alkohol aus, dem 0,5 % (!) Salzsäure zugesetzt war; eine weitere Behandlung mit abs. Alkohol, Öl und Einschliessen in Damar ergab ihm vorzügliche Präparate, in welchen er die Karyokinetischen Figuren massenhaft vorfand. Der ruhende Muskelkern ist blass, nur die Nucleolen

ebenso wie die Kerne der Leukocyten sind scharf gefärbt. Sobald die Kernmembran schwindet, zeigt sich eine helle Umgebungszone von bedeutender Grösse. Unter den üblichen Degenerationserscheinungen finden sich schon nach 24 Stunden die Anfänge der Regeneration in den Fasern mit noch erhaltener Querstreifung und Sarkolemmhülle und zwar vergrösserte oder vermehrte Kerne, auch in kleinen Haufen liegende, ohne Mitose. Hier könnte man wol an direkte Segmentirung denken, doch Leven erwähnt nichts davon. Innerhalb eines andern Theiles derselben Faser sind karyokinetische Figuren, oft schon mit spindelförmigen Protoplasma; je näher dem Gesunden, wird dies Protoplasma undeutlich, im Gesunden gleich Null. Leven sagt, es müsse sich um Mitosen der Muskelkerne handeln, weil Leukocyten „die zunächst in Betracht kämen“, nur in degenerirte Fasern einzuwandern vermöchten; die Fasern mit Mitosen waren aber alle wol erhalten. — Warum Leukocyten hier zunächst in Betracht kommen, ist nicht deutlich, wie mir scheint, es könnte sich doch auch um Mitosen der Perimysiumkerne handeln, abgesehen von der Fraglichkeit mitotischer Bilder in ausgewanderten Leukocyten. Es wird überdies schwierig sein alle Mitosen des Bindegewebes von denen des Muskels zu trennen, ganz besonders, wenn, nach Leven, die Waldeyerschen „Muskelzellschläuche“ keine eigentliche Schläuche sind, da sie, schon bald nach Beginn der Zellneubildung des Sarkolemma's entbehren sollen (S. 172). In Bezug auf die etwas später auftretenden bandförmigen Elemente, schliesst Leven sich Peremeschko und C. O. Weber an, die diese Bildungen als von alten Fasern abgespaltene Formen junger Fasern bezeichnen. Sie gehen in der Form unter, die Kerne aber, vielmehr die „Muskelzellen“ entwickeln sich weiter, wofür die vielen Mitosen in den Bandplatten sprechen. Die Zellen ordnen sich zu Längsreihen, sind an den Spitzen durch feine Brücken verbunden, verschmelzen mit Nachbarreihen, worauf Querstreifung und Sarkolemm auftreten. Er nimmt demnach die Bildung der Faser aus vielen Zellen an, wie Waldeyer, Hoffmann, Deiters, während andre die Muskelfaser als eine einzige Zelle betrachten, in der lediglich die Kerne gewuchert sind. (Prévost, Lebert, Kölliker, M. Schultze, Weismann, F. E. Schulze, Weber, Zenker, Kraske.)

Die letzte, mir Ende 1889 bekannt gewordene Arbeit ist die von Zaborowski (82). Er hat nach verschiedenen Vorversuchen

die Regenerationserscheinungen nach Einspritzung heisser, sterilisierter Zinnoberaufschwemmung eingehend untersucht, wobei es sehr auf die Abstufung der Temperatur ankommt, wie Zaborowski sagt, wenn zwar Fasern aber keine Kerne zerstört werden sollen. Bei seinen Ratten wandte er 1–2 ccm Flüssigkeit von 70° und mehr an, Eiterung sah er dabei keine. Die frischen Stücke wurden in 0,25 % Chromsäurelösung 24 Stunden liegen gelassen, kamen dann in absoluten Alkohol (direkt?), wurden nach der Härtung in dünner Safraninlösung langsam gefärbt. Übrigens hat er auch frische Stücke direkt untersucht. Bei starker Einwirkung zeigten sich 24 Stunden nach der Verletzung Detritus, verschieden geformte Muskelkerne und viele rote Blutkörperchen. Stärker betroffene Fasern sind unfärbbar, zeigen Neumanns schollige Zerklüftung, andre unfärbbare haben keine Längsstreifung mehr, die Kerne sind normal oder grösser als normal, also in Wucherung. Er findet drei Arten der Teilung an den Muskelkernen: die indirekte Fragmentierung, direkte Segmentierung und Karyokinese; die erste und letzte Form bei starker Zerstörung, die zweite nach mittelgradiger. Direkte Fragmentierung hat er nie gefunden. Indirekte Fragmentierung beschreibt er so. Die Kerne sind blass, ihr Volum ist gering, Abwesenheit chromatischer Substanz und perinucleären Protoplasmas sprächen für Entartung; aber andere wurmförmige und gewundene Kerne würden später gestreckt und zu Muskelspindelzellen (S. s. Tafel Fig. 2 c). Nach Ablauf der ersten Woche giebt es indirekte Fragmentierung nicht mehr, bis zum 6. Tag erreicht die Karyokinese ihre Blüte, dann sind auch die „Muskelzellschläuche“ fertig. Nach zwei Wochen findet sich keine Mitose mehr. Zaborowski hat das Entstehen von Querstreifen in den spindelförmigen Muskelzellen, die am Ende der ersten Woche zahlreich waren, nicht gesehen, auch nicht das Auswachsen zu Muskelfasern; vielmehr atrophirten viele davon ebenso wie die Zellen in den Muskelschläuchen. Gleichzeitig mit der Kernwucherung wird die contractile Substanz zurückgebildet und verschwindet. Die bandartigen Elemente und kernreichen Platten hält Zaborowski für Untergangsformen; Neumanns Muskelknospen ebenso, weil sie Sarkolemm hätten und zu wenig Kerne, vor Allem, weil sie noch Querstreifung zeigten. Nach zwei Monaten giebt es weder Knospen noch Sprossen; erst Ende des

ritten Monats in der Nähe atrophischer Muskelfasern finden sich junge quergestreifte Muskelspindelzellen neben solchen mit körnigem Protoplasma ohne Sarkolemm. In Folge des Sarkolemmunterganges der alten Fasern freiwerdende junge Muskelzellen hat er nicht gesehen, ebensowenig Riesenzellen, von welchen C. O. Weber spreche. Bindegewebsmitosen sind ihm nie untergekommen, nur viele perivaskuläre Plasmazellen. Alle drei Arten der von ihnen gesehenen Kernteilung führen zur Bildung junger, spindelförmiger Muskelzellen, allein aus welcher Art die dauernden Ersatzfasern herkommen, weiss er nicht.

Auf die eben angeführte Abhandlung machte Herr Professor Flemming mich aufmerksam mit Rücksicht auf die Frage, ob die indirecte Fragmentirung und directe Segmentirung wirklich in der von Zaborowski geschilderten Form zu finden und ob anzunehmen sei, dass diese Kernteilungsarten bei der Neubildung von Muskelfasern mitspielen oder nicht.

Zunächst machte ich demgemäss nach Zaborowskis Vorgang bei Kaninchen und zahmen weissen Ratten in die Wadenmuskulatur die Injectionen mit sterilisirter, kochender Zinnoberaufschwemmung; entnahm unter möglichst reinlichen Vorkehrungen aus dem Gebiete der Einspritzung und dessen Umgebung rasch und vollkommen Alles, was für meine Zwecke brauchbar schien; legte die Stücke unmittelbar in 0,25 %ige Chromsäurelösung, nähte die Operationswunde und bedeckte sie mit etwas Wundwatte, welche mit Jodoform-Collodium festgeklebt wurde.

0,75—1 g Chloralhydrat pro Kilo Kaninchen in 10 %iger Lösung etwa eine Stunde vor den Operationen unter die Haut gespritzt, erzeugt eine sehr gute und tiefe Narkose. Die Tiere ertrugen den Eingriff ohne jede üble Erscheinung; ausnahmslos trat die Verheilung trotz der Munterkeit der kleinen Patienten per primam ein. Die so gewonnenen Muskelstückchen behandelte ich weiterhin theils genau wie Zaborowski, theils fixirte ich in Parallelversuchen auch gelegentlich mit Flemmings Gemisch oder Hermanns Lösung; härtete stets nach mit Alkohol und schnitt aus Celloidin. Die Schnitte wurden mit Safranin nach Pfitzner gefärbt. Zusatz einer Spur Ameisensäure zum Alkohol beschleunigte das

Auszichen der Farbe gegenüber dem mit einfachem Alkohol ganz bedeutend. Danach kamen die Präparate in Nelkenöl und zuletzt in Damarlack.

Die Hermannsche Lösung schien mir bei diesen Untersuchungen weniger geeignet, als die Chrmsäure, da sie die Muskelfasern stark dunkelt, so dass eine Kernuntersuchung nicht leicht ist. Allein sie zeigte die leisesten Spuren von fettiger Umwandlung und Fettinfiltration der Fasern mit grosser Schärfe; ich meine, dass sie darin mindestens Flemmings Gemisch erreicht.

Dieses habe ich ebenso wie Hermanns Lösung schliesslich aufgegeben, weil die Versuchsreihen dadurch zu sehr in die Breite wuchsen, ferner hatte eben Leven mit dem längst bewährten Fixierungsverfahren Flemmings erreicht, was zunächst nicht meine Absicht war, nemlich zu erhärten, dass die karyomitotische Form der Kernvermehrung bei Neubildung der Muskelfaser nach Verletzung sich zu erkennen gebe. Überdies hatte aber auch Zaborowski nur mit Chrmsäure gearbeitet.

Der erste Gegenstand, worauf mein Unternehmen sich richtete, war die indirecte Fragmentirung der Muskelkerne.

Einen bis zwei Tage nach der Einspritzung, in Gemässheit der Angabe meines Vorarbeiters, wurden Stücke entnommen. Über den Befund aus dieser Zeit herrscht unter den Beobachtern ziemliche Übereinstimmung. Detritus, kernarme, kernlose, mehr oder weniger veränderte Fasern hat wol Niemand vermisst. Die Querstreifung verschwindet offenbar früher als die Längsstreifung und der Vorgang der Zerstörung breitet sich entschieden per continuitatem mehr als per contiguitatem aus, denn oft liegen noch ganz gesunde Fasern zwischen veränderten. Dies ist, wie gesagt, im Ganzen allseitig so gekennzeichnet, dass kaum etwas hinzuzufügen oder besser zu sagen ist, als es bereits geschehen, und auch Zaborowski erwähnt diese Erscheinungen. Auffällig ist bei ihm nur, dass er „neben verschiedenartigen Muskelkernen und roten Blutkörperchen“ gar keine weissen Blutkörperchen gesehen zu haben scheint, ein Umstand, auf den ich später noch zurückkommen muss. Was an Zaborowskis Befund neu ist, betrifft die Art der Kernteilung, die von Arnold (83) aufgestellte indirecte Fragmentirung. Dieser Autor bezeichnet so die Einschnürung des Kernes an irgend welchen Stellen, in beliebig geformte Teile, mit

Zunahme und Änderung der Anordnung der chromatischen Substanz, ein Vorgang, der besonders die Kernrinde betrifft.

Ich fand nun auf der Muskelfaser, im Bindegewebe, ganz besonders an Leukocyten und zwar auch noch mehrere Wochen später als Zaborowski, Kerne, deren Mitte, um es kurz zu sagen, zunächst hell erscheint. Eine Vermehrung der chromatischen Substanz kam mir jedoch dabei nicht vor, wol eher das Gegenteil. Also ist eine Uebereinstimmung mit dem, was Arnold indirecte Fragmentirung nennt, in Bezug auf Chromatinvermehrung nicht, wol aber in Bezug auf die Ringformen der Kerne vorhanden.

Ich meine aber, dass diese Ringformen, wenn auch nicht durchweg Kunstproducte, doch sicher Ergebnisse des krankhaften Vorganges darstellen. Es beginnt bei ihnen anscheinend die Zersetzung oder Änderung von innen her; bald sieht man Formen, deren glattes Ringprofil eine etwas eingezogene Stelle zeigt; demnächst reißt diese Stelle durch, eine Begebenheit, die offenbar häufig sich an anderen Punkten des Ringes wiederholt, bis aus den zierlichen Ringen ein Kreis oder eine Ellipse von verschiedenen Kugeln geworden ist, die zusammen nichts weniger, als eine gegen die Norm erhöhte Masse von Chromatin vorstellen. Man mag diesen, anscheinend stets in ziemlich ähnlicher Weise verlaufenden Zerfall von Kernen „Fragmentation“ nennen, irgend eine besondere Anordnung des Chromatins vermisst man und vermag derlei Formen, die gerade an Stellen grosser Verwüstung sich finden, im Allgemeinen nicht zuzutrauen, dass sie Träger einer Fortpflanzungsaufgabe seien, im Einzelnen mit der Neubildung von Muskelfasern zu thun haben könnten. Meine Bilder scheinen mir wenigstens ähnliches vorzustellen wie das, was Arnold (107) selbst (auf Tafel XVI, Fig. 30) bei Leukocyten oder vielmehr Wanderzellen als Degenerationsformen bezeichnet.

Es ist mir aber, wie ich zugeben muss, nicht klar, ob Zaborowski und ich unter indirekter Fragmentirung dasselbe erkennen, da er auf Seite 426 sagt, es würden aus wurmförmigen Kernen, bei der indirekten Fragmentirung später gerade und gestreckte (vgl. seine Tafel V, 2 c). Aus dieser Angabe ist nicht zu ersehen, um was es sich handle, um Teilung oder Vergrösserung. Weiter muss ich aber sagen, dass ich Dem, was Zaborowski geradezu als in der indirecten Fragmentirung befindliche Muskel-

Kerne bezeichnet (Fig. 1, bei a) nichts Derartiges nach Arnoldischer Definition zu erblicken vermag und es ist wol kein Grund, warum man derlei nicht ebensogut für Kerne von Leukocyten halten könnte. Hier komme ich nun auch darauf zurück, dass Zaborowski das Vorhandensein von Leukocyten überhaupt nicht erwähnt (S. 424), so dass hier auch eine Täuschung vorliegen könnte, die ihm zugestossen, umsomehr, als auch der Ort des Vorkommens der indirekten Fragmentirung auf S. 426 in Muskelfasern verlegt ist, die keine zu starke Veränderung erlitten haben, während sie nach S. 436 sich besonders in den stärker veränderten Fasern finden soll. Übrigens verweise ich in Bezug auf indirekte Fragmentirung, ringförmige Kerne u. s. f. auf Arnold, Denys und Flemming, N. N. 107—110 meiner Schriftenliste.

Ich muss hier also festhalten, dass ich Zaborowkis Befund von der indirekten Fragmentirung an Muskelkernen nicht bestätigen kann, daher sowenig wie er in der Lage bin über deren Bedeutung für die Regeneration der Fasern nach Verletzungen etwas beizubringen.

Um weiter meinem Vorgänger zu folgen, untersuchte ich Präparate etwa vom vierten Tage nach der Einspritzung, zu welcher Zeit sich einfache Teilung der Muskelkerne finden sollten. Er sagt S. 425: „Die direkte Segmentirung ist die im Muskelgewebe am häufigsten vorkommende Art der Kernteilung“. Ich habe nun allerdings, wenn direkte Teilung eine Spaltung des Kernes in zwei oder mehr gleiche Teile ohne Zunahme und ohne Änderung in der Anordnung der chromatischen Substanz (nach Arnold) bedeutet, derartiges massenhaft beobachtet. Allein die Allgemeinheit, welche Zaborowski diesem Vorgange mit den obenangeführten Worten zuspricht, scheint doch nicht vorhanden.

Dass die direkte Segmentirung von „allen“ Forschern geschludert wurde, ist an sich unrichtig; dass die meisten diese im Auge hatten, erklärt sich daraus, dass die Mehrzahl der Arbeiter auf diesen Gebiete vor dem Jahr 1873 geschrieben hat, wo man überhaupt nur an eine solche Art von Teilung dachte. Ausserdem dauerte es bekanntlich mehrere Jahre, bis die Entdeckung der Kernmetamorphose bei der Zellteilung Allgemeingut wurde. Ich habe diese Thatsache hervorgehoben, indem ich im geschichtlichen Abriss bei den betreffenden, nach dem Jahre 1873 erschienenen

Arbeiten die Bemerkung anfügte, dass sie der Mitose nicht erwähnten. Flemming (Virch. Arch. 1879 S. 1. und später Pfitzner 86) hat hinreichend auf die Ursachen aufmerksam gemacht, an denen es liegen kann, dass früher, namentlich bei Säugtieren, Mitosen nicht gefunden worden sind, wo sie vorhanden waren und darauf hingewiesen, wie sehr es dafür auf die Art der Untersuchung ankommt. Er hat betont, dass bei Säugtieren die Mitosen rasch ablaufen, dass man deshalb das zu untersuchende Gewebe absolut frisch beschaffen muss; ferner, dass von den in früherer Zeit viel verwendeten Untersuchungsmitteln das Kali bichromicum oder die Müllersche Lösung für diesen Zweck ganz unbrauchbar (Flemming Centralbl. f. die med. Wiss. 1879. 18. Mai, und Arch. f. mikr. Anst. 1880 P. 352); Kochsalzlösung und Alkohol unsicher sind, ebenso meistens die ehemals herangezogenen Färbungen; dass es vielmehr dafür einer Technik bedarf, wie wir sie jetzt allgemein für die Aufsuchung von Mitosen benutzen.

Wenn wir uns nun der Methoden erinnern, welche in der geschichtlichen Uebersicht gelegentlich mit Absicht angeführt worden, so durfte in demselben das eine oder andre widersprechende Ergebniss der Beobachtungen seine Begründung finden. Flemmings Gemisch ist der einfachen Chromsäurelösung an Fixir-schnelligkeit sicher weit überlegen und es macht den Eindruck, als ob Niemand bei der Bearbeitung dieser Frage so viele Mitosen erhalten hätte, als gerade Leven, der das Gemisch bei dem lebenden Tiere an die zu untersuchende Stelle, bevor er sie auschnitt, gebracht hat. Er war gewiss so vollkommen wie möglich den von Flemming ausgesprochenen Forderungen nachgekommen.

Ferner ist Zaborowski nicht ganz genau gewesen, wenn er sagt, die indirekte Teilung, die Karyokinese von Kernen quer-gestreifter Muskeln wäre nur von Nicolaides im Jahre 1883 beobachtet und beschrieben, wo doch Nicolaides selbst ausdrücklich hervorhebt, Flemming habe bei Muskeln von Amphibienlarven die indirekte Teilung schon im Jahre 1878 gemeldet; nur wenige Tage vor der ersten bezüglichen Schrift Flemmings (84), war über dieselbe Sache eine vorläufige Mitteilung Peremeschkos (85) erschienen, welcher er im Jahre 1879 und 1880 im Archiv für mikroskopische Anatomie weiteres folgen liess, wonach Flemming

auch bei jugendlichen Säugermuskeln 1881 die Karyokinese beschrieb. Nicolaides hat sie bei fertigen, zum Teil jungen, zum Teil ausgewachsenen und wolgenärten Fröschen gefunden.

Doch um zurückzukehren, ich fand in Praeparaten aus der angegebenen Zeit nach der Verletzung ziemlich grosse, ovale Muskelkerne, welche ganz unzweifelhaft Ein- und Durchschnidungen zeigten, von denen ich annehmen muss, dass sie zum Entstehen von bald zwei, bald drei Kernteilen führten. Dabei ist kein bemerkenswerter Vorgang in der chromatischen Substanz zu erkennen; die Teilungsprodukte liegen oft noch mit gleichen Flächen aneinander oder einander sehr nahe, aber nie derartig, dass man ihre Stellung ebensogut als Erfolg einer Karyokinese ansehen könnte. Überdies nimmt die Muskelkernmitose sehr bald einen weit grösseren Raum ein, als der grösste in direkter Segmentirung befindliche Kern. Ein solcher ermangelt überdiess jener grossen Protoplasmazone, innerhalb welcher die Mitose sich vollzieht, deren junge Produkte, sobald sie in das Stadium der Ruhe gelangen, blass und rund sind, mit wenig scharf gefärbten Kernen, ein Verhalten welches mit Peremeschko's (85) Befunden an lebenden Praeparaten übereinstimmt. Die Abschnürungsergebnisse der direkten Segmentirung dagegen haben dieselbe satte Färbung, welche die Stammkerne besaßen. Mir schien an diesen Kernteilen auch späterhin eine Spur von Wachstum nicht wahrnehmbar; ich bin sicher, gesehen zu haben, dass sie eher kleiner werden, als dass an ihnen Muskelspindelzellen sich entwickeln. Die direkte Segmentirung bringt es nemlich mit sich, dass die Kernteile in einer der Fibrillenrichtung völlig entsprechenden Längsreihe sich finden: die Fasern, worin die direkte Segmentirung sich zeigt, sind stets noch quergestreift, von einer Zerstörung kann bei ihnen demnach keine Rede sein; so kommt es, dass auch späterhin derlei Fasern noch vorhanden sein können, ebenso Kernreihen in denselben, allein die einzelnen Kerne sehen dann eigentümlich der Länge nach zu rechteckigen Körperchen eingeschrumpft aus, so dass der Eindruck entsteht, als ob sie atrophirt wären.

Um nun zu finden, ob diese tatsächlich vorkommende direkte Teilung der Muskelkerne unter diesen Verhältnissen nicht doch einer Wiederbildung von Muskelfasern dienen könne, nahm ich eine kleine Abänderung der Versuche vor, um Verhältnisse zu

schaffen, bei welchen eine Neubildung von Muskulatur als ausgeschlossen gilt.

Grössere freiliegende Substanzverluste oder klaffende Wunden werden nach allgemeiner Ansicht nur durch narbiges Bindegewebe ausgefüllt. Diese als richtig vorausgesetzt, durfte ich in solchem Falle entweder direkte Segmentierung der Muskelkerne gar nicht finden, oder, wenn ich sie fand war es erwiesen, dass sie mit einem Vorgang der Neubildung von Muskelfasern nichts zu tun hatte.

Ich brannte also mit dem mittelgrossen Thermokauter durch die Haut und die Wadenmuskulatur eine verhältnissmässig grosse Stelle quer durch.

Die entzündliche Reizung darnach ist örtlich bedeutend grösser als nach dem Einspritzen kochenden Wassers; sie steht wol auf derselben Höhe, wie die nach chemischer Ätzung beschriebene. Die anfänglichen mikroskopischen Bilder sind im Allgemeinen dieselben wie bei anderen Verletzungen, nur reicher an Erscheinungen des Unterganges, reicher auch an Zellen. Abgesehen von roten Blutkörperchen findet sich eine Unmasse von weissen, die teils bei der Verletzung ausgeflossen, teils bei der Entzündung ausgewandert sein mögen. Die einen haben Kerne mit Kleeblatt- und anderen Formen und zeigen meistens den Zellenleib in der bekannten Bläschenform, in der er bei Leukocyten als heller Hof um den Kern her sich nach Anwendung vieler Reagentien darstellt; die anderen haben einen in irgendwie geformte Stücke zerfallenen Kern, der Hof ist dabei oft undeutlich oder gar nicht sichtbar. Eine zweite Art runder Zellen hat weniger scharf gefärbte, aber rundliche Kerne mit einer gewissen Struktur, umgeben von einem wol abgegrenzten Protoplasmaleib, der meist viel weniger durchsichtig ist, als die jener obenerwähnten farblosen Blutzellen. Ob diese zweite Art von runden Zellen erst später ausgewanderte Leukocyten, ob es junge Granulationszellen, Abkömmlinge des fixen Bindegewebes sind, ist bekanntlich schon vielfach und vergeblich erörtert worden. Indessen wird der Leukocyt, der, nur an bestimmten Orten des Körpers, im reticulären Bindegewebe erzeugt, ein vielbewegtes, abenteuer- und opferfreudiges Dasein führt, vielleicht doch noch einmal augenfällig

unterscheidbar werden von dem gedeih- und fortpflanzungssüchtigen Sprössling des gewöhnlichen Bindegewebes.

Vorläufig jedoch kann man nur sagen, „Rundzellen“ erfüllen alle Spalträume im Muskelgewebe und dringen auch in die Substanz der Fasern ein. An solchen Zellen finden sich gelegentlich fibrinöse Ansammlungen, die mitten in diesem Zerstörungsfelde eben nur Faserstoffgerinnungen, und keine Auswachsspindeln vorstellen. Andererseits giebt es auch grössere, ovale, besseren Bau zeigende Kerne, an welche spindelartige Protoplasmabildungen sich ansetzen, das sind aber sicher keine jungen Muskelfasernzellen, da um diese Zeit noch keine solchen gebildet werden, sondern vermutlich Nachkommen fixer Bindegewebszellen. Sowie die Leukocyten, wenige Tage nach der Verletzung, nur erst abgenommen haben, sieht man deutlich, dass die Wucherung sich hauptsächlich auf das Perimysium internum erstreckt, hier finden sich schon früh vereinzelte Mitosen, während man in der Muskelfaser erst etwa am fünften Tag Teilungsfiguren antrifft. Auf dem Querschnitt erhält man den Eindruck, als ob runde Zellen mit Protoplasmahof gegen die Faser andrängen; wo das Sarkolemm erhalten ist, buchten sie dieses ein, wo es fehlt, sind sie auch innerhalb der Muskelfaser zu finden und es ist begreiflich, dass die Fasern auch durch diese Wucherung leiden; von einander weiter entfernt, werden sie die Gefässe zerren, dadurch deren Lumen verengern und in ihrer eigenen Ernährung beeinträchtigt. Stellt man sich vor, dass etwa von zwei Seiten der Faser je eine Linie von solchen Bindegewebszellen anrückt, so wird es endlich zu einer Abtrennung von Faser-substanz kommen können.

Während, wie erwähnt, um diese Zeit Mitosen in der Muskelfaser nirgends aufzufinden waren, zeigte sich am dritten Tage ganz deutlich die direkte Segmentierung der Muskelkerne.

Damit war aber vorläufig erwiesen, dass die direkte Segmentierung den Wert einer regenerativen Erscheinung nicht besitze.

Ich war damit zufrieden und betrachtete die mir gestellte Aufgabe als gelöst. Überdies befand ich mich im Allgemeinen in Übereinstimmung mit Pflüger (86), wenn ich dieser Art der Kernvermehrung mit ihren verhältnismässig willkürlichen Formerfolgen nicht dieselbe Entwicklungsstufe und Bedeutung zusprach, wie der sowol gekennzeichneten und gesetzmässig verlaufenden Karyo-

mitose, deren Ergebnis eine in allen Beziehungen genaue Zerteilung des Kernes ist, und vielmehr annahm, dass es sich bei derlei Versuchen, an diesen Stellen des Muskels um eine Störung der regelmässigen Ernährung handle, dass einer unphysiologischen Ursache eine pathologische Wirkung entspreche. Pfitzner 86), der an der Cornea und Schnauze von erwachsenen Hunden und Kaninchen experimentierte und zwar ohne Antisepsis, fand, dass einen oder einige Tage nach der Verletzung in der Wunde selbst keine Karyokinese zu finden sei, sondern etwas entfernt davon eine Regenerationszone erscheine. Allein zwischen dieser und dem Wundrande zeigen die Kerne Merkmale grösserer oder geringerer Senescenz, ihre Umrisse seien unregelmässig, die Nucleolen seien unklar, das Chromatin verändert, oft deconstituiert. Das seien aber Zeichen unvollkommener Entwicklungsstufen. Fernerhin erklärt Pfitzner, die indirekte Segmentierung, mit ihren oft maulbeerförmigen Kerngestaltungen käme nur in Gebieten vor, die weniger gut ernährt würden, also jedenfalls nicht genügend, um fortpflanzungstüchtig zu sein. Da jedoch, wo es sich um eine sogenannte progressive Ernährungsänderung handle, wie etwa bei der einfachen Entzündung, übrigens auch bei der Geschwulstbildung, sei der Chromatingehalt sich teilender Kerne zwar auch verringert, seien die Teilungsfiguren schwächer, allein trotz dieser Schädigungen des Chromatins finde sich doch die Karyokinese. Ähnlich verhielte es sich bei den Vorgängen, die durch Einbringen von Fremdkörpern, durch chemische und thermische Reize hervorgerufen werden.

Ich bemerke hierzu ausdrücklich, dass ich nicht beurtheilen kann, ob Pfitzners Angaben über die Chromatinarmut junger Kerne allgemeingiltig sind; ich erwähne sie nur, weil ich bei den Kernen von solchen Muskelfasern, welche ich für junge ansehen muss, in meinen Präparaten durchweg eine weniger intensive Färbung finde, als bei gesunden alten Kernen, worauf ich noch zurückkommen werde.

Da Pfitzner a. a. O. sagt, über Veränderungen durch Parasiten habe er (1886) keine eigene Anschauung, so möchte ich mir gestatten, über den Einfluss einer Art, die ich zufällig im Muskel zu Gesicht bekam, einige Worte nebenbei zu bemerken.

In den Präparaten von einer Ratte, welche fünf Wochen nach der Operation, nachdem Alles längst verheilt war, unter mehrtägigen Krämpfen zu Grunde gegangen war, fand ich Miescher'sche Schläuche. Im historischen Überblick habe ich die Befunde bei der Trichinose mitgeteilt. Fiedler fand schliesslich nur eine bindegewebige Capsel um die Parasiten, die aus Muskelfasern hervorgegangen war, während Colberg junge Muskelfasern aus der Wucherung der Muskelkerne, und Gefässe aus der kleinzelligen Infiltration hervorgehen sah. Um die mir vorgekommenen parasitären Bildungen fand ich nur eine Art Capsel aus Muskelfaser-substanz, in welcher fast gar keine Kerne mehr nachzuweisen waren; Gefäss- und Bindegewebsneubildung in der Umgebung fehlte. Mit dieser Art von Fremdkörpern scheint der Organismus so gut sich abzufinden, dass eine pathologisch-anatomische Veränderung kaum zurückbleibt, vielleicht nie vorhanden war.

Alles bisher in meinen Präparaten Besprochene betrifft nur die ersten Tage. Ich hätte dem Befunde nur etwa noch die Plasmazellen hinzuzufügen, die ich nicht nur perivascular, sondern auch sonst im Bindegewebe gefunden habe, wo sie dann zum Teil erst wenige Körnchen enthielten. Deutlich ist ihr Vermögen, ihre Form den örtlichen Raumverhältnissen anzupassen. Bei der Ratte, die an diesen Zellen einen erheblichen Reichtum besitzt, sind Eiterungen eine Seltenheit, kommen sie aber vor, so verlaufen sie rasch und günstig. Bei Kaninchen, welche keine derartigen Körnchenzellen aufweisen, besteht dagegen eine förmliche Neigung zu starken Eiterungen, wie ich auch eine solche nach Anwendung des Thermokauters gesehen habe. Ob diese Zellen vielleicht mit dem lokalen Stoffwechsel in Verbindung stehen, ist eine Frage, die etwa durch vergleichende Versuche an anderen Körnchenzell-armen und daran reichen Tieren hätte geprüft werden können, wozu ich jedoch keine Gelegenheit hatte. Nicht unterlassen möchte ich dabei, auf Westphals (87) schöne Dissertation über Mastzellen, hinzuweisen, worin er auch eine eigene Färbetechnik für diese Gebilde angibt.

Die Präparate vom Ende der ersten und Anfang der zweiten Woche, zu deren Besprechung ich nun komme, zeigen auch bei den Tieren, welchen Muskelteile ausgebrannt waren, Mitosen und zwar nicht nur in Muskelfasern, sondern auch im Bindegewebe.

Letztere finden sich um diese Zeit auch in den Präparaten nach Zinnobwasserinjection, was Zaborowski gegenüber zu betonen ist, der sie in seinen Schnitten nie gesehen haben will (S. 435). Es ist nun in der Tat schwer, überall Muskelkernmitose und Bindegewebskernmitose zu unterscheiden und daraus kann manche Verwechslung entstehen. Allein um die Muskelmitose liegt eine helle Protoplasmazone ohne äussere scharfe Grenze, dagegen meine ich, dass die Aussengrenze des Zellenleibes einer sich teilenden Bindegewebszelle verhältnissmässig sehr deutlich ist.

Schon das Auftreten von Muskelmitosen nach oberflächlichen Substanzverlusten machte mich stutzig, denn wozu Mitosen, wenn doch keine Neubildung eintritt und daran klammerte sich ja meine Erwägung in Bezug auf die direkte Segmentirung. Ich untersuchte weiter und fand später, in der zweiten Woche „Muskelzellenschläuche“, auch genug „bandartige Platten.“ Über die ersten bemerke ich, dass um die Abkommen der Muskelkerne, welche in oft beschriebener Weise die Muskelfasern mehr oder weniger erfüllen, keine unterscheidbaren Einzelhöfe zu sehen waren, wie dies nach Waldeyers Zeichnungen (Fig. 4—9) hätte der Fall sein müssen. Waldeyer sagt auch, die „Muskelzellen“ sind scharf begrenzt, meist von rundlich-eckiger Form, ihr Protoplasma erscheint gekörnt, deutlich von der Umgebung sich abhebend. Gezeichnet sind sie bei Waldeyer an Stellen, wo die Struktur der Faser recht verändert aussieht. Aus diesen Zellen entwickeln sich nach Waldeyer keine neuen Fasern. Dies wird sehr glaublich, wenn man etwa Gussenbauers Zeichnung daneben hält, dessen Granulationszellen in Fig. 3, in und an der Faser liegend, genau wie Waldeyers Muskelzellen (in Fig. 4—9) aussehen. Auch anderen massgeblichen Arbeitern sind die in wolgestreiften Faserhüllen neu entstehenden Kerne stets ohne Einzelhof erschienen, sie sind überdies Nachkommen der Muskelkörperchen, also von Zellen, deren Leib selbst keine nachweisbare Umgrenzung besitzt, ganz abgesehen davon, dass man die ganze Muskelfaser als eine einzige Zelle mit vielen Kernen betrachtet.

Wenn ich meine Anschauung aussprechen soll, so hat die einzelne Muskelkernmitose in ihrer Umgebung eine Zone von Protoplasma und zwar wird in den Zuständen wie sie hier in Frage kommen, aus der Umgebung des in Teilung stehenden Kernes

Muskelfasersubstanz zu Protoplasma zurückgebildet. Wuchern nun in der Faser die Kerne massenhaft, so bildet sich eben um jeden eine solche Zone von differenzierter contractiler Substanz, aber diese Massen fliessen ineinander, so dass schliesslich eine mehr oder weniger röhrenförmige Bildung, von noch ganz wolgestreitem Aussehen, erfüllt ist von Muskelkernen und körnigem Protoplasma. Damit hängt wol Zaborowskis Angabe (S. 429) zusammen, dass er Mitosen weder in vollkommen normalen noch in stark veränderten Fasern gefunden habe. Mich dünkt, der von Kernen erfüllte Faserabschnitt war zu Beginn der Karyokinese normal; die körnige Umwandlung in ihm ist hier offenbar eine Begleiterscheinung der Karyokinese, keinerlei krankhafte Umwandlung der contractilen Substanz.

Das also habe ich für Muskelzellschläuche angesehen. Gebilde wie diese verlieren schliesslich ihren Zusammenhalt und so bekommen wir mehrkernige Platten und bandartige Bildungen im Schnitt zu sehen; auch in diesen dauert die Karyokinese an.

Ich habe demnach, ebenso wie Andere, den Eindruck erhalten, dass tatsächlich Verschiedenes unter „Muskelzellschläuchen“ verstanden ist. Einmal handelt es sich offenbar um Fasern, deren Substanz teilweise durch eingedrungene Zellen des Bindegewebes ersetzt ist, das andere Mal um Fasern, ausgefüllt von autochthonen, von Protoplasma umgebenen Muskelkernen. Übrigens fand Waldeyer bei der Muskelkernwucherung Kernteilungen mit und ohne gleichzeitige Vermehrung des Zellprotoplasmas; nach meinem Dafürhalten ist dies genau dasselbe, was auch ich zu sehen glaube und zwar ist die erste Art die mitotische, die zweite die amitotische Teilung.

Damit bin ich wieder bei der direkten Segmentierung angelangt, mit welcher Frage ich noch zu rechnen habe.

Um diese Zeit bildet sich eine grosse Menge junger Gefässe, die von dem Gesunden aus in das junge Ersatzgewebe hineingesprosst sind und ich muss bemerken, dass ich nicht nur vier Wochen sondern auch drei Monate nach meiner Methode mit Substanzverlust zu operiren, junge Muskelfasern gefunden habe. Diese konnten sogut unter direkter Kernsegmentierung wie unter Mitose entstanden sein. Allein in allen Präparaten fand ich auch hier die schon erwähnten Schrumpfungsbilder von Kernen, die ich nur auf diejenigen beziehen kann, welche durch direkte Seg-

mentierung entstanden, denn nur bei dieser erfolgt die Teilung stets quer zur Längsaxe des Kernes, die aber mit der Fibrillenrichtung zusammenfällt, so dass jene längeren oder kürzeren Einzelreihen von zonenlosen Kernen erscheinen, die, stets in keineswegs abgestorbenen Fasern liegend, zu eigentümlichen, eckigen, dunkelgefärbten Gebilden zusammenschnurren. Die Teilung der Muskelkerne durch Mitose dagegen erfolgt keineswegs in der Längsrichtung der Faser, sondern die Axen liegen hier, wie in so vielen Fällen schräg und die jungen Kerne, von denen schon Waldeyer bemerkt, dass sie oft schief und quer auf und in den Fasern liegen, stellen sich erst später, weiterabrückend von einander, gewissermassen ein. Von diesen schönen, grossen Kernen gehen sicher manche wegen ungünstiger Nahrungsbedingungen wieder unter, wie ich daraus schliesse, dass in den kernreichen Platten zum Beispiel, neben wolgeformten, vollen Kernen auch solche mit schlechtem, unregelmässigen Umriss und wenig deutlichem Inhalt sich finden. Solche Kerne werden wol auch kleiner, runzlich, überhaupt unansehnlicher, aber nie zu so dunklen Körperchen in Reihenlagen wie die Produkte der direkten Segmentierung.

So bin ich zu folgender Auffassung gelangt:

Seit langer Zeit ist eine Kernwucherung in den Muskeln in allen möglichen Zuständen pathologischer Art bekannt; das Ende ist meist Entartung oder Schwund der Muskeln. Diese Kernvermehrung in der Nähe von Geschwülsten wird von Billroth (88) erwähnt, von Sick (89), von Waldeyer (90) und Sokolow (91); bei einigen Infektionskrankheiten von Popoff (92); bei Muskelschwund von Kölliker (93) und Förster (94); bei atrophischen Muskeln von Cohnheim (95); von Fränkel (96) bei Phthisis. Zahn (97) spricht zum ersten Mal von „Degenerativer Zellwucherung.“ Ähnliches melden ferner bei Lähmungen Erb (98); bei Pseudohypertrophie der Muskeln Eulenburg (99); bei progressiver Muskelatrophie Friedrich (100); nach Nervendurchschneidung Bizzozzero und Golgi (101). Milbacher (102) beschrieb eine „Schwellungsatrophie“ der Muskelkörperchen bei acuten und chronischen Krankheiten. Aus der jüngsten Zeit wären noch zu erwähnen Schaeffer (103) und Kraus (105); der letzte fand nach Tenotomie dieselbe Erscheinung an den Muskelkernen.

Diese halte ich für vergleichbar mit jener, welche Flemming an Fettzellen als atrophische Wucherung beschrieben hat.

Dabei bin ich keineswegs im Einklang mit Heidelberg, der in der gesamten Wucherung der Muskelkerne „atrophische Degeneration“ erblicken musste, insofern und solange als er die Muskelwiederbildung auf Kerne alter Fasern nicht zurückführen konnte. Ich sehe dagegen einen gewissen Teil der Muskelkernwucherung wie eine atrophische Wucherung an, obwohl ich sicher zu sein glaube, dass von jenen Kernmassen aus, die durch Mitose in letzter Reihe von den Muskelkörperchen gut erhaltener Fasern abstammen, neue Fibrillen sich bilden können, die Zugungskraft der Kerne vorausgesetzt.

Im meinen Schnitten wenigstens fand ich bei Präparaten, wo die Längsstreifung der Faser verschwunden, die Querstreifung unregelmässig geworden, die Faser demnach an sich pathologisch verändert ist, zwar im Bindegewebe, nicht aber im Muskel Mitosen. Meiner Ansicht nach antwortet das Gewebe bis zu einer gewissen Höhe des Reizes auf denselben mit Wucherungserscheinungen; wo die Ernährung nicht genügt, kommt es lediglich durch Kernvermehrung auf amitotischem Wege zu direkter Segmentierung. Vergleichsweise möchte ich sagen, wie bei Hungerversuchen, bei allgemeinem Nahrungsmangel, die für das Leben des Einzelwesens wichtigsten Organe, Herz und Gehirn am wenigsten leiden, so dass man von einer verhältnismässig besten Ernährung dieser Organe gegenüber allen anderen sprechen kann, so werden bei localem Nahrungsmangel die wichtigsten Elemente der Muskelfaser, die Kerne noch am besten gehalten, so dass sie wenigstens zu dem Versuch ansetzen können, dem localen Untergang des Gewebes auf ihre Weise entgegen zu arbeiten. Eine wirkliche Gewebsneubildung werden sie nicht erzielen.

Einen solchen Vorgang darf man gewiss als eine in Atrophie ausgehende Wucherung bezeichnen. Ob die Ansicht begründet ist, würden Untersuchungen zu prüfen haben an Formen von jenen oben (s. 88—104 der Schriftenliste) bezeichneten pathologischen Kernvermehrungen. Ist sie begründet, so dürften dort Mitosen in entsprechender Menge nicht gefunden werden, obwohl die ein und andre nichts gegen diese Auffassung beweisen würde, da es sich dort mehr um nosologische als traumatische Verhältnisse

handelt. Ich selbst war nicht in der Lage derartige Untersuchungen anzustellen.

Merkwürdiger Weise zeigt das Bindegewebe in meinen Präparaten morphologisch etwas ähnliches wie das Muskelgewebe. Ich fand in jenem nemlich häufig sogenannte Riesenzellen, grosse Protoplasamassen, voll von kleinen, hübschen scharfovalen Kernen. Trotz alles Suchens habe ich nie die Spur einer Mitose darin gefunden. Auch Ritschl (105) hat sie bei Heilung von Wunden der glatten Musculatur gesehen. Riesenzellen finden wir so oft, wo Ernährungsstörungen wirken, auch Eiterung setzt die Energie der Ernährung herab und man kann daher wol daran denken, dass dies auch hier den Anlass zur Entstehung solcher Zellen gegeben hatte.

Damit glaube ich auch über die direkte Segmentirung, soweit meine Befunde Gelegenheit boten, alles Wichtige vorgebracht zu haben.

Für die Zellvermehrung aber, auf Grund welcher die in meinen Präparaten sich findenden jungen Fasern entstehen, kann ich nur die mitotische Teilung in Anspruch nehmen.

Aus der mitotischen Wucherung der Muskelkörperchen gehen die Muskelzellenschläuche im eigentlichen Wortsinne, darf man wol sagen, hervor. Sie werden teils activ, teils passiv, nemlich durch die Wucherung des Granulationsgewebes hauptsächlich der Länge nach zerlegt, woraus dann band- oder plattenförmige Bildungen entstehen, die an der einen Seite die jungen, grossen, hellen Muskelkerne, eingebettet in Protoplasamasse zeigen, auf der andern Seite grössere oder kleinere Fibrillenreste. Dass dies nicht etwa schon junge Fibrillen sind, geht aus ihrer plumperen Streifung und grösseren Dicke hervor, dazu kömmt, dass sie noch recht genau die Lage und Richtung zeigen, in welcher die gesunde Faser, der sie entstammen, ehemals verlief, auch wenn sie stark von jungem Bindegewebe umwuchert sind. Deutlich sprechen dafür auch die in Querschnitten aus dieser Zeit an diesen Stellen auffindbaren Ringe und Ringstücke alter Fasern, aus welchen offenbar bei der Präparation die junge Kernbrut mit ihrem Protoplasmaheft herausgefallen war. Unter fortgesetzter Mitose der Kerne geht schliesslich der letzte Rest der alten Fibrillen in

Protoplasma über, das vermutlich der ersten Anlage neuer, zarter Fibrillen dienen muss.

Dahin kommt es nicht allzuleicht, denn vielfach zeigen, wie erwähnt, die jungen Muskelkerne Zeichen der Atrophie; ihre Existenz ist unsicher und bedroht durch die mächtige Wucherung des Bindegewebes. Man gewinnt den Eindruck, dass das edlere Element gewaltige Anstrengungen macht, das derbere aber einen zeitlich und räumlich breiteren Erfolg erzielen dürfte. So kommt eine Art von gegenseitigem Durchwachungsprocess zu Stande, wobei allerdings noch manche junge Faser wieder zu Grunde gehen mag.

Woran ich aber junge, wiedergebildete Fasern zu erkennen glaube, ist folgendes:

Junge Fasern zeigen nur wenige Fibrillen von sehr zarter Streifung, so dass sie zuweilen nur etwa ein Fünftel der Breite normaler Fasern besitzen; ihre Kerne sind oft noch rundoval, oft noch in erneuter Mitose zu finden; ausnahmslos aber — wenigstens in meinen Praeparaten — sind sie weniger intensiv gefärbt, als jene in wohl erhaltenen, oder wie man sagen könnte „reifen“ Fasern; in passiv verschmälerten Teilen aller Fasern, die etwa mit jungen verwechselt werden könnten, findet man dieselbe derbe Structur wie in allen, reifen Fasern, dieselben Kerne, ohne jede Mitose. Ausserdem zeigen hier die jungen Fasern eine auffallende Unregelmässigkeit der Richtung. Während Reste alter Fasern meist noch gestatten auf die frühere Lage der Faser einen Schluss zu ziehen, wachsen junge Faserbildungen unter fortgesetzter Mitose der Kerne nach verschiedenen Richtungen aus, so dass mitten zwischen den erhaltenen alten Fasern ein geflechtartiges Hin und Wieder von zarten Fibrillenbündeln in meinen Praeparaten vom Ende des dritten Monats sich zeigt, was wol dafür sprechen kann, dass diess Wachsen zellenweise stattfindet, ich will sagen, dass die Muskelzelle, im Sinne Max Schultzes, Fibrillenbündel anlegt, wo und wie sie nun liegt, sobald sie nur den nötigen Grad von Reife und hinreichenden Nährstoff zu erlangen vermag.

Spindelförmige junge Muskelzellen „mit Querstreifung“ wie Zahozowski sie zeichnet (a in Fig. 7) habe ich nie gefunden. Es war auch nicht meine Aufgabe, darauf hin zu untersuchen, wie die jungen Fasern sich bildeten, sondern ob sich überhaupt unter

den gegebenen Umständen welche bildeten. Ich muss die Frage bejahen, wenn auch keineswegs völlig sicher ist, was aus diesen Fasern weiter wird. Dazu gehörten Untersuchungen von grösserem Zeitaufwand als ich mir gestatten durfte. Wenigstens sagen Stilling und Pfitzner (106) von den glatten Muskeln, dass ihre Regeneration erst nach etwa 6—8 Monaten im Gange von dem Defect nach einem Jahre nichts mehr warzunehmen sei. Allem Anschein nach ersetzen sich gestreifte Muskeln rascher, um so rascher, je weniger bedeutend der Eingriff war unter dem sie gelitten haben.

Fasse ich die Hauptpunkte meiner Untersuchung zusammen, so ergibt sich Folgendes.

Im Gebiete der stärksten Verletzung zerfallen die Muskelkerne und schwinden.

In weniger betroffenen Fasern wuchern die Kerne und zwar ist diese Wucherung an Stellen von nicht ausreichender Ernährung eine atrophische.

An wolernährten Stellen bilden sich unter mitotischer Vermehrung der Muskelkerne und unter dem Einflusse der Muskelzellen — ich meine hiermit je einen Kern mit seinem Protoplasmaterritorium, also ein „Muskelkörperchen“ der Autoren — wieder neue Fasern und zwar nach jeder Art der Verletzung, ob mit oder ohne Substanzverlust; aber es hängt von dem Grade der Verletzung ab, ob schliesslich das Bindegewebe oder das Muskelgewebe in der Narbe das Übergewicht erhält.

Die mitotische Teilungsform der Kerne ist es allein, welche zur Neubildung von Muskelfasern zu führen vermag und so bestätigen sich Köllikers Worte: „Seit in allen Geweben und bei so vielen Geschöpfen Mitosen als regelrechte Vermehrungsform nachgewiesen wurden, ist man berechtigt, an allen Angaben über andre Teilungsarten die strengste Kritik zu üben.“

Herr Professor Flemming hat anlässlich meiner Bitte um eine Doctorarbeit, mir diesen Gegenstand vorgeschlagen, die Mittel seines Institutes sowie seine eigenen mit grösster Bereitwilligkeit anvertraut und in dem Gange der Untersuchung unermüdliches Wolollen bewiesen. Meinem hochverehrten Lehrer sage ich an dieser Stelle herzlichen Dank.

Kiel, Anfang April 1890.

F. Robert,
Dr. phil., approb. Arzt.

Schriften-Liste.

1. Nannoni. Diss. de similiar. part. h. c. constituent. regenerat.
Mediol 1782 in: J. J. Roemer delect. opusc. Vol. I.
Turici et Lipsiae 1791.
2. Zimmermann. Reil und Authenrieth. Arch. f. Physiologie
XI. 1812.
3. Pauli. Commentat. phys.—chir. de vulnerib. sanand. Diss.
Gotting. 1825.
4. Harting. Recherch. mikrometr. Utrecht 1845.
5. Guensburg. Die pathol. Gewebelehre, Bd. II. 1848.
6. Breuer. Meletemata circa evolutionem ac form. cicatric. Diss.
Vratislav 1843.
7. Rokitsansky. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Wiener Ärzte. Jahrg.
V. 1849.
8. Virchow. Verhandl. d. med. Gesellschaft in Würzburg. Bd.
I. 1850.
9. Kölliker. Mikr. Anatomie II. 1850.
10. Hepp. Die pathol. Veränder. d. Muskelfaser. Diss. Zürich 1853.
11. Wedl. Grundzüge d. path. Histolog. Wien 1854.
12. Weber, W. Virchows Archiv VII. 1854.
13. Virchow. " " " "
14. Billroth. " " VIII. 1855.
15. Benjamin. " " " "
16. Heschl. Comp. d. path. Anatomie 1855.
17. Budge. Bemerkungen über Structur und Wachstum der quer-
gestr. Muskelfas. Arch. f. phys. Heilkunde N. F.
Bd. II, 1858.
18. Senftleben. Virch.-Archiv XV. 1858.
19. Wallmann. Würzburg. Verhand. IX. 1859.
20. Budge. Über d. Fortpfl. d. Muskeln. Moleschotts. Unters. 1859.

21. Margo. Neue Unters. üb. d. Entw. d. Wachstum. die Neubild.
und d. fein. Bau der Muskelfas. Mohsch. Unters. 1859.
22. Valentin. Hdb. der Entwgsch. Berlin 1835.
23. Schwann. Mikrosk. Unters. über die Übereinst. i. d. Struct.
und dem Wachstum der Tiere und Pflanzen.
Berlin 1839.
24. Holst. De struct. musc. in genere et de annulator. musc. in
spec. Diss. Dorpat 1846.
25. Lebert. Recherches de la formation de muscul. dans les
animant vertébrés etc. Ann. d. scient. nat. XI. 1849.
26. Remak. Über die Entw. d. Muskelprimitivbdl. in Friorieps.
N. Notizen 1845.
„ Unters. üb. die Entw. d. Wirbelth. Berlin 1851.
27. Leydig. Histol. d. Mensch. u. d. Thiere 1857.
28. G. Viner Ellis. Proc. of the Royal Soc. 1856 III.
29. Deiters. De increm. muscular. observat. anat. physiol. Diss.
Bonnae 1856.
30. Kilian. Zeitschr. f. rat. Medicin VIII u. IX 1850.
31. Kölliker. Mikr. Anat. Bd. II. 1859.
32. Moritz. Unters. üb. d. Entw. d. quergestr. Muskelfas. Dis.
Dorpat. 1860.
33. Steffan. Henle u. Pfeuf. Zeitschr. 3 R. X. 1860.
34. Welcker. „ „ „ „
35. Sczelkow. Virch. Arch. XIX.
36. Weismann. Henle u. Pfeuf. Zeitschr. 1860.
37. M. Schultze. Über d. Muskelkörperchen und das, was m.
eine Zelle zu nennen habe. Arch. f. Anat. u.
Phys. 1861.
38. v. Wittich. Z. Histol. d. quergestr. Muskeln. Königsb. med.
Jahrb. III. 1861.
39. Deiters. Beiträge z. Histolog. d. quergestr. Musk. Arch. f.
Anat. n. Phys. 1861.
40. Kölliker. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XII. 1862.
41. Schulze F. E. Beitrag z. Entwgsch. d. quergestr. Muskelfas.
Arch. f. Anat. u. Phys. 1862.
42. Virchow. Monatsschr. f. Geb.-Kunde. XIX. 1862.
43. v. Recklingshausen „ „ „ XX. 1862.
44. Achy. Henle u. Pfeuf. Zeitschr. III R. 14. Bd. 1862.

45. Peremeschko. Die Entw. d. quergestr. Muskelfas. aus Muskelkernen. Virch. Arch. 27. 1863.
46. Weber, C. O. Centralbl. f. med. Wiss. 1863.
47. Fiedler. Virch. Arch. XXX. 1864.
48. Colberg. Deut. Klinik 1864.
49. Zenker. Ueb. d. Veränder. der willkür. Musk. im Typh. abdom. Leipz. 1864.
50. Waldeyer. Üb. Veränd. d. quergestr. Musk. bei d. Entzündg. etc. Virch. Arch. XXXIV. 1865.
51. Buhl. Zeitschr. f. Biologie I. 1865.
52. Weber, C. O. Virch. Arch. 36. 1867. Seiten 216 und 254.
53. Hoffmann, C. E. E. Üb. d. Neubildg. quergestr. Muskelf. insbir. bei Typh. abdom. Virch. Arch. XI. 1867.
54. Maslowsky. Üb. die Neubildg. und die Heil. d. quergestr. Muskelf. nach Traum. Verletz. Wien med. Wochenschrift 1868.
55. Aufrecht. Üb. Wundheilung. Virch. A. 44. 1868.
56. Neumann. Arch. f. Heilkd. IX. 1868 und Arch. f. mikr. Anatomie 1868.
57. Dagott. Üb. d. Regen. d. quergestr. Muskeln n. Verletz. Diss. Königsb. 1869.
58. Cramer. Üb. d. Verh. d. quergestr. Muskelfas. b. traum. Entzünd. Diss. Frankf. a. M. 1870.
59. Janowitsch Tschainski. Üb. d. entzündl. Veränd. d. Muskelfas. Stud. aus d. Inst. f. exp. Path. v. Stricker. Wien 1870.
60. Hayem. Sur les myosites symptomatiques. Archiv de Physiol. T. III 1870.
61. Auerbach. Virch. Arch. 53. Bd. 1871.
62. Gussenbauer. Üb. Veränd. der quergestr. Muskulatur bei d. traum. Entzündung. Arch. f. klin. Chirurgie 1871.
63. Petrowsky. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873.
64. Riedel. Das postembr. Wachstum d. Weichteile. Unters. aus d. anat. Inst. zu Rostock. Herausgeg. von Merkel 1874.
65. Wagener. Archiv f. mikr. Anatom. 1874.
66. Hayem. Revue des scienc. med. en France et à l'Etranger III. Paris 1874.

67. Demarquay. De la régénération des organes et des tissus en
Physiol. et en Chirurgie. Paris 1874.
68. Luedecking. Untersuch. über die Regenerat. d. querg.
Muskelf. Diss. Strassb. 1876.
69. Bouchard et Robin. Diction.-encycl. de a Dechambre.
Paris 1876.
70. Hayem. Recherches sur l'anat. pathol. des atrophies mus-
culaires. Paris 1877.
71. Aufrecht. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878.
72. Heidelberg. Zur Pathologie der quergestr. Muskeln. Breslauer
Diss. 1878.
73. Kraske. Exper. Unters. über d. Regenerat. quergestreift.
Musk. Habilit. Schrift. Halle 1878.
74. Erbkam. Beitr. zur Kenntnis d. Degenerat. und Regenerat.
quergestr. Musculatur nach Quetschung. Diss.
Königsb. 1879.
75. Doze. de la régénérat. du tissu musculaire strié. Thèse de
Montpellier Nr. 63 1881, s. auch Hayem Revue
de sc. med. Paris 1883 Bd. 21.
76. Perroncito. Contribution à la Pathol. du tissu musculaire.
Giornale della R. Academ. di Torino 1882 und
Archives italiennes de Biologie. Turin 1882.
77. Bremer. Über die Muskelspindeln nebst Bemerk. üb. Struct.
und Innerv. der querg. Muskelf. Arch. f. mik.
Anat. XXII. 1883.
78. Nicolaides. Über die Karyokin. Erschein. der Muskelkörperch.
wär. d. Wachstums d. quergestr. Muskeln, Arch.
f. Anat. und Phys. v. du Bois Reym. 1883.
79. Bergkammer. Beiträge z. Lehre v. d. Entzündg. etc. der
querg. Muskelfas. Strassburg 1884.
80. Mayer S. Einige Bemerk. üb. d. Rückbild. quergestr. Mus-
kelfas. Prager Zeitschr. f. Heilkunde VIII, 2 u. 3 1887.
81. Leven. Experim. Unters. üb. d. Regen. d. quergestr. Muskel-
fas. unt. bes. Berücksicht. der Karyokinese. Deut.
Arch. für klin. Med. 1888.
82. Zaborowski. Experim. Unters. über die Regen. der quergestr.
Muskeln. Von d. med. Fac. zu Genf preisgekr.
Arbeit. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 1889.

83. Arnold. Virchows Arch. Bd. 93. 1883.
84. Flemming. Z. Kenntniss d. Zelle und ihrer Theilungserch.
Schr. d. naturw. Vereins zu Kiel 1. Ausg. 1878
u. Beitr. z. Kenntn. d. Zelle etc. Arch. f. mikr.
Anat. 1878.
85. Peremeschko. Ueb. d. Theilung d. Zellen. Vorl. Mitt. Centralbl.
f. d. med. Wissch. Nr. 30 vom 7. Juli 1878 und
Arch. f. mikr. Anat. 1879 Bd. 16 und 1880 Bd. 17.
86. Pfitzner. Zur path. Anat. d. Zellk. Virch. Arch. 103. Bd. 1886.
87. Westphal. Ueber Mastzellen. Diss. Berlin 1880.
88. Billroth. Virch. Arch. 10., 15., 29., 31. Bd.
89. Sick. " " 31.
90. Waldeyer. " " 34.
91. Sokolow. " " 57.
92. Popoff. " " 61.
93. Kölliker. Mikr. Anat. II.
94. Förster. Hdb. d. path. Anat. II.
95. Cohnheim. Vorlesg. üb. allg. Path. I.
96. Fränkel. Virch. Arch. 71. .
97. Zahn. " " 73. 1878.
98. Erb. Ziemssens Hdb. XI u. XII.
99. Eulenburg. Ziemssens Hdb. XI.
100. Friedreich. Ueb. progr. Muskelatrophie. 1873.
101. Bizozzero und Golgi. Wien. med. Jahrb. 1873.
102. Milbacher. Deut. Arch. f. klin. Med. XXX. 1882.
103. Schaeffer. Ueb. d. histol. Veränd. d. quergestr. Muskelf. etc.
Virch. Arch. 110. 1887.
104. Kraus. Beitr. z. Muskelpath. Virch. Arch. 113. 1888.
105. Ritschl. Ueb. Heilung v. Wd. d. Mag. Virch. Arch. 1887.
106. Stilling und Pfitzner. Arch. f. mikr. An. 28. 1887.
107. Arnold. Ueb. Theilvorg. a. d. Wanderzell. Arch. f. mikr.
Anat. XXX. 1887.
108. " Amitot. Kern- u. Zelltheil. in d. Milz. Arch. f.
mikr. Anat. XXXI. 1888.
109. Denys. Quelques Remarques à propos du dernier Travail
d'Arnold. Louvain 1889.
110. Flemming. Amitot. Kernteil. im Blasenepithel d. Salamand.
Arch. f. m. An. XXXIV. 1889.

Lebenslauf.

Geboren zu Wien 1857 erhielt ich, Andreas Friedrich Robert, daselbst den ersten Unterricht, die Gymnasialausbildung am K. K. Staatsgymnasium zu Salzburg. Darauf besuchte ich die Universität München, um Medizin zu studiren, trat aber aus äusseren Gründen zur philosophischen Facultät über. Von München ging ich nach Tübingen, woselbst ich auch das philosophische Doctorexamen ablegte. Ende 1878 begab ich mich nach Wien zur Ableistung meiner Militärpflicht, wurde aber wegen fortschreitender Kurzsichtigkeit von der activen Dienstleistung im stehenden Heere enthoben, wonach ich nach München zurückkehrte, theils Vorlesungen besuchte, theils als Lehrer am Kgl. Conservatorium beschäftigt war. Im Winter 1883 wurde ich bei der medicinischen Facultät in Kiel inscribirt, verblieb daselbst während der gesammten Zeit des Studiums und bestand Anfang März 1886 die ärztliche Vorprüfung, sodann im Jahre 1889 am 15. Juli das Staatsexamen, am 21. Juli das Examen rigorosum.

Streitsätze.

Eine zweckmässige, von früher Jugend an geübte Pflege der Mund- und Nasenhöhle kann prophylaktische Bedeutung haben gegen Diphtherie.

Bei der Anfertigung der Brillen empfiehlt es sich, auf die Pupillardistanz Rücksicht zu nehmen.

Der Fehling'sche Handgriff ist dem nach Ritgen vorzuziehen.



15848

15848