Beiträge

zur

Morphologie der functionellen Anpassung.

Von

Dr. Wilhelm Roux,

Privatdocent an der Universität und Assistent am anatomischen Institut zu Breslau.

2.[1]) Ueber die Selbstregulation der morphologischen Länge der Skeletmuskeln.

(Aus dem anatomischen Institut zu Breslau.)

A. Thatsachen.

Schon Borelli[2]) erkannte, dass ein Muskel eine Last cet. par. um so höher heben kann, je länger er selber ist. Damit war ein gewisses Verständniss der ungleichen Länge der verschiedenen Muskeln des Körpers angebahnt. Aber erst Eduard Fr. Weber[3]) wies nach, dass das Verhältniss der Grösse der Verkürzungsmöglichkeit zur maximalen Länge jedes an den Scelettheilen befestigten Muskels für alle eingelenkigen Muskeln des Körpers fast das Gleiche sei, dass also den Muskeln eine physiologisch bestimmte Länge zukomme. Die von ihm gefundene Mittelzahl drückt sich darin aus, dass ein Muskel im Zustande seiner maximalen, von

---

[1]) Beitrag 1. „Ueber die Structur eines hochdifferenzirten bindegewebigen Organes (der Schwanzflosse des Delphin)“ findet sich nebst der allgemeinen Einleitung über die „funktionelle Anpassung“ im Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte 1883.

[2]) J. A. Borelli. De motu animalium. 1685.

[3]) Ed. Fr. Weber. Ueber die Längenverhältnisse der Fleischfasern der Muskeln im Allgemeinen. Berichte über die Verhandlungen d. königl. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Cl. 1851. p. 64—86.

den Gelenken gestatteten Dehnung etwa noch einmal so lang ist als im Zustande grösster von den Gelenken gestatteten Verkürzung oder dass ein Muskel sich um etwa 50 % seiner maximalen Länge zu verkürzen Gelegenheit habe. Die gefundenen Zahlen schwankten für eingelenkige Muskeln nur zwischen 47 und 62 % Verkürzungsgrösse.

War damit nachgewiesen, dass es eine ziemlich genau physiologisch bestimmte normale Muskellänge giebt, so war auch zugleich die Möglichkeit gegeben, nun weiterhin zu fragen, wie sich der Muskel in Bezug auf seine Länge verhält, wenn die Beweglichkeit der Gelenke sich ändert; ob er vielleicht blos die nöthigen passiven Veränderungen erfährt, oder ob eine wirkliche Regulation der Länge sich kundgiebt in der Art, dass einige Zeit nach der Aenderung der Beweglichkeit der Muskel unter vollkommener Anpassung an die neue Bewegungsgrösse wieder den früheren Verkürzungscoefficienten erlangt.

Dem Chirurgen ist es eine geläufige Erfahrung, dass die Muskeln sich in hohem Maasse an wiedererlangte oder erst nachträglich erlangte grössere Beweglichkeit der Gelenke anzupassen vermögen, dass sie nach der Operation von Ankylosen, veralteten Luxationen, Klumpfüssen etc., fähig werden, die Bewegungen in dem wünschenswerthen Maass auszuführen. Aber über die morphologischen Veränderungen, welche vielleicht dieser Anpassung zu Grunde liegen, sind nur wenige Untersuchungen angestellt worden.

A. Fick[1]) äusserte meines Wissens zuerst den Gedanken, dass die Muskeln einer wirklichen Selbstregulation ihrer Länge im Sinne des Weber'schen Gesetzes fähig seien, und er behauptete diese Selbstregulation zugleich auch für die Herstellung der normalen Muskellänge. Er nahm an, dass das durch das Weber'sche Gesetz bestimmte Verhältniss zwischen grösster und kleinster Länge „nicht im organischen Bildungsplan unmittelbar, sondern in dem Gesetz der Ernährung begründet ist.“ Dieses Ernährungsgesetz liess er von der Ausübung der Function, von der Functionsgrösse abhängig sein. Diese geniale, den Auffassungen der Zeit weit vorauseilende Idee, suchte er nun aber, gemeinsam mit Gubler, durch ein Untersuchungsmaterial zu stützen, welchem theils schon

---

[1]) A. Fick: Ueber die Längenverhältnisse der Sceletmuskelfasern. Aus der Inauguralabhandlung des Herrn Dr. Gubler mitgetheilt von A. Fick. Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre, 1860, Bd. VIII, p. 251—264. Ferner: Gubler, Ueber die Längenverhältnisse der Fleischfasern einiger Muskeln. Zürich, diss. inaug. 1860.

principiell, theils in der Art, wie es geboten ist, eine Beweiskraft nicht zuerkannt werden kann. Dieser Umstand ist wohl als die Veranlassung anzusehen, dass die in ihrem Ideengehalt so bedeutsame Arbeit der Vergessenheit fast ganz anheimgefallen ist und keine Früchte getragen hat. A. Fick und Gubler glaubten, die Selbstregulation der Muskellänge in normalen Verhältnissen beweisen zu können, einmal, indem sie etwas genauer als Weber darthaten, dass innerhalb jedes Muskels alle Fasernbündel trotz grosser Schwankungen ihrer absoluten Länge dieselbe relative Länge, im Sinne des Weber'schen Gesetzes haben. Aus diesem Verhalten folgt aber nichts für die Herstellung der Längen durch Selbstregulation; denn wenn so viele feine, constante und zweckmässige Formenbildungen im Embryo vor sich gehen, ehe die Function eintritt, wie z. B. die Ausbildung der Sinnesorgane, der Geschlechtsorgane, so ist keine Veranlassung, die Unmöglichkeit der gleichen Herstellung anderer normaler Bildungen zu behaupten. Eher könnte vielleicht die zweite Methode dieser Autoren als für ihren Zweck geeignet betrachtet werden. Sie nahmen an, dass die Embryonen in Folge von der Raumesbeengung im Mutterleibe die von den Gelenken gewährte Bewegungsmöglichkeit nicht erschöpfen könnten und daher durch Selbstregulation Muskeln ausbilden müssten, welche bei der Messung gleich nach der Geburt in Folge der jetzt gestatteten Erschöpfung der Beweglichkeit sich als relativ zu kurz erweisen, bald aber durch Uebung die nöthige Länge erlangen müssten. Sehen wir von der Hypothese über die Gelenkbildung, welche diese Vermuthung einschliesst ab, so hätte diese Vermuthung eine gewisse, wenn auch nur geringe Beweiskraft erhalten können, sofern die thatsächliche Richtigkeit derselben sicher bewiesen worden wäre. Die Autoren begnügen sich aber mit an vier Kindern verschiedenen Alters angestellten Messungen, deren Resultate zwar in einer Reihe liegen, welche nach dem Verkürzungscoefficienten des Erwachsenen hinläuft, aber dabei selber blos um die Hälfte der Untersuchungsfehlerbreite ihrer Messungen auseinander liegen. Um aber etwas vollkommen innerhalb der Fehlerbreite Liegendes festzustellen, sind sehr zahlreiche Untersuchungen nöthig; ich vermag daher den wenigen mitgetheilten Angaben eine das thatsächliche Verhalten feststellende Bedeutung nicht zuzuerkennen.

Nach Fick sprach sich W. Henke[1]) bei Betrachtung der

---

[1]) W. Henke. Studien und Kritiken über Muskeln und Ge-

abnorm grossen Beweglichkeit der sogenannten Kautschoukmänner für die Wahrscheinlichkeit der Verlängerung der Muskeln durch Uebung aus, in derselben Arbeit, in der er zugleich für andere Muskeln die Insufficienz der Länge vieler zwei- und mehrgelenkiger Muskeln für die gleichzeitige Erschöpfung der von den mehreren Gelenken gestatteten Beweglichkeit darthat. Henke hat also selber aus dem zuletzt angedeuteten Verhalten nicht auf einen Mangel an Regulationsfähigkeit, sondern blos auf einen Mangel an Uebung geschlossen; und in demselben Sinne ist wohl auch die Arbeit Hueter's[1]) über das gleiche Thema aufzufassen.

Diesen Autoren schliesst sich J. Guérin an, welcher direct Messungen an verkürzten Muskeln vorgenommen zu haben scheint und nach Marey's Angaben unsere Regulation schon als sicher bewiesene Thatsache betrachtet. Marey[2]) erwähnt, leider ohne Literaturangabe, Befunde J. Guérin's, dass beim Klumpfuss entsprechend der Verminderung der Beweglichkeit die contractile Substanz der Wadenmuskeln sich an Länge vermindere, und dass die Sehne deren Platz einnehme. Die Wadenmuskeln sind aber bei der Kleinheit ihrer Fasern und der Länge ihrer Sehnen, zumal aber wegen ihrer grossen Dicke sehr ungeeignete Objecte zu solchen Messungen, wie wir später erkennen werden, und da die erfolgreiche Klumpfussbehandlung gewöhnlich mit der Tenotomie der Achillessehne verbunden ist, so werden Sehnenmessungen in diesem Falle keinen Schluss auf eine Vergrösserung der Sehne auf Kosten des Muskels gestatten lassen. Die Untersuchungen Guérin's finden sich auch nicht in den deutschen und englischen Monographieen über Klumpfuss und ebenso wenig in C. Hueter's „Klinik der Gelenkkrankheiten" citirt und verwerthet. Guérin[3]) selbst giebt in einer jüngsten Mittheilung vom vorigen Jahre diese Literaturquelle nicht an, erwähnt aber, dass er schon im Jahre 1835 nachgewiesen habe, dass die Tenotomie dem Muskel seine normale Länge und Spannung wiedergebe und dass nach einigen Monaten die Muskeln wieder normal seien.

---

lenke. IV. Ueber Insufficienz der Länge der Muskeln für den Spielraum der Gelenke und über Kautschoukmänner. Henle u. Pfeufer, Zeitschr. f. rat. Medicin. Bd. 33. 1868. p. 141—148.

[1]) C. Hueter. In Betreff der Längeninsufficienz der Muskeln. Virchow's Archiv f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 46. 1869. p. 37—52.

[2]) E. I. Marey. La machine animal. 2me Edit. Paris 1878. p. 101.

[3]) J. Guérin. Sur le caractère physiologique de la contraction tendineuse. Compt. rend. 27 Févr. 1882. T. XCIV. Paris p. 567.

Danach wird es nicht überflüssig sein, die wichtige Frage der Selbstregulation der Muskellänge noch einmal zu behandeln und an geeignetem Materiale zu prüfen.

Auf Selbstregulation können wir blos in zwei Fällen mit Sicherheit schliessen; entweder unter Anlehnung an eine Variabilität, in welcher directe Anpassung an Neues, nicht im Voraus Normirtes sich bekundet, oder ohne Variabilität blos dann, wenn nachweisbar ist, dass die vorhandene zweckmässige Einrichtung bei ihrer ersten phylogenetischen Entstehung durch Auslese aus zufälligen Variationen nicht züchtbar gewesen sein kann. Letztere Methode ist indessen sehr schwierig und nur in den seltensten Fällen beweiskräftig, obgleich ich erst vor Kurzem in dem ersten dieser Beiträge zur Morphologie der functionellen Anpassung sie zu verwenden in der Lage war. Ausserdem besagt sie nichts über die gegenwärtige ontogenetische Wiederholung der ursprünglich durch „functionelle Selbstgestaltung des Zweckmässigen" entstandenen Einrichtungen. Ontogenetisch entstehen dieselben vielleicht jetzt ohne Function, rein zufolge der Vererbung.

Vor der Mittheilung der eigenen Untersuchungen sei noch das Technische derselben mit ein Paar Worten erörtert. Das Instrumentarium besteht aus einigen schmalen stählernen Bandmaassen von 10, 20 u. mehr Ctmtr. Länge, aus einem verstellbaren Winkel mit langen Branchen, einem entsprechend grossen Transporteur und schliesslich aus rechtwinkelig geknickten Spitzen feiner Insektennadeln. Die letzteren dienen, um die Enden der präparirten Muskelfaserbündel an der Sehne zu markiren. Die Ausführung solcher Muskelmessungen erscheint dem Anfänger leicht, gehört aber gleichwohl, wenn man zuverlässige Resultate erstrebt, zu dem Schwierigsten der Messungstechnik. Der Fehlerquellen sind viele und bei jedem Muskel andere, so dass man sich an jeden Fall erst durch mehrmalige Wiederholung der Messung unter Neuerzeugung aller das Resultat beeinflussenden Verhältnisse anpassen, sich ganz mit der Natur des jeweiligen Objectes vertraut machen muss, ehe constante Resultate hervortreten. Die am schwierigsten zu eliminirende und in ihrer Grösse abzuschätzende Fehlerquelle beruht auf unserer Unkenntniss der genauen Gestalt des ad maximum verkürzten Muskels; deshalb sind wo möglich die wenigen Fasern aufzusuchen, welche voraussichtlich beim Acte der Function vollkommen gerade bleiben. Es ist nöthig, eine sehr grosse Anzahl erster Messungen zu cassiren.

Die Vermuthung und das Suchen nach einer Selbstregulation

der Muskellänge hatten ihren Ausgangspunkt bei mir in dem Bestreben, den Etat des durch directe vererbte Selbstdifferenzirung im Embryo Herzustellenden möglichst zu entlasten und, wenn ich es gestehen darf, auch in einem gewissen Misstrauen gegen die Vollkommenheit des auf diese Weise Gewordenen; denn da das Längenwachsthum der Knochen kein vollkommen selbstständiges, rein vererbtes, sondern in hohem Maasse von der Nahrungszufuhr und von dem Gebrauche der Knochen abhängiges ist, so würde ein selbstständiges, von vorn herein fest normirtes Längenwachsthum der Muskeln zu vielen Unzweckmässigkeiten führen. Dazu kamen noch Beobachtungen von zahllosen kleinen Varietäten an jedem sonst normalen Muskelindividuum, durch welche, obwohl sie dazu geeignet schienen, die Ausbildung der normalen Muskellänge nie gestört worden war.

Diese erste Art von Muskelvariationen, welche in gewissem Sinne für Selbstregulation der Muskellänge zu sprechen scheint, besteht in rein topischen Variationen. Betrachtet man einen flächenhaften Muskel, etwa einen der breiten Rückenmuskeln, z. B. den M. cucularis, so tritt der allgemeine Verlauf der Länge der Muskelfaserbündel, wie sie vom Kopfe nach dem Schulterblatt abdann weiter abwärts wieder zunehmen auf den ersten Blick hervor. Richtet man das Auge auf die Grenzlinie der rothen Muskelbündel und der atlasglänzenden Sehnenplatte, so treten zackige Linien hervor, welche in der Regel schon an den beiden symmetrischen Organen desselben Individuums erheblich von einander verschieden sind, und welche noch mehr bei jedem Individuum anders sind, als bei dem anderen. Vergleicht man dagegen die beiden Grenzlinien desselben Muskelindividuums mit einander, so zeigt sich sofort eine hochgradige Uebereinstimmung zwischen denselben. Greift z. B. die Ursprungssehne mit einer tief einschneidenden Silberzacke in das Roth des umgebenden Muskels über, so findet an der Insertionssehne ein gleiches zackenförmiges Uebergreifen des rothen Muskels in die weisse Sehnenplatte statt und umgekehrt; und misst man diese beiderseitigen Zacken der Reihe nach am ganzen Muskel, so sind die einander entsprechenden Vorsprünge und Einschnitte beider Seiten entweder einander vollkommen gleich hoch, oder der Unterschied ist ein nur sehr geringer und dann, über weitere Strecken hin verfolgt, stetig zu- oder abnehmender.

Betrachten wir einen parallel-faserigen Muskel, bei welchem diese in Ort und Höhe atypisch wechselnden Zacken, wie etwa

beim M. rhomboid. maj. beiderseits gleich hoch sind, so erkennen wir, dass in diesem Falle die beiden Abgrenzungsflächen des Muskelfleisches gegen die Sehnen sich einander wie Petschaft und Abdruck gleichen. Die Bedeutung dieser Congruenz der Abgrenzungsflächen für die Länge der parallelen Muskelfaserbündel besteht in der vollkommenen Constanterhaltung der Länge sämmtlicher Fleischfasern trotz beliebiger Verwerfung der letzteren auf der durch den Ursprungs- und Insertionspunkt bezeichneten Linie. Bei Convergenz der Muskelfasern ist natürlich eine Congruenz der beiden Abgrenzungsflächen nicht möglich, sie entsteht aber, sobald man die Fasern parallel ausbreitet oder als Ordinaten auf gleiche Abscissen aufträgt.

Weichen dagegen die extrem gelagerten oder auch schon einander näher liegenden Muskelfaserbündel an Länge messbar von einander ab, wie in den meisten Muskeln der Fall, so sind die Abgrenzungsflächen des Muskels natürlich nicht congruent und auch nicht durch eine andere Anordnung congruent zu machen; aber die Abweichung derselben von einander bis zu den gemessenen Punkten hin ist eine ganz allmälige continuirliche, nie sprungweise und sie steht dadurch in Harmonie mit der continuirlichen Ausdehnung und daher stets allmäligen Aenderung der Ursprungs- und Insertionsflächen der Muskeln, welche nie eine sprungweise Vergrösserung der Beweglichkeit neben einander sich ansetzender Muskelfasern möglich macht.

Das Weber'sche Gesetz der einheitlichen functionellen Faserlänge jedes Muskels ist bei der Grösse der Untersuchungsfehlerbreite nur innerhalb sehr weiter Grenzen feststellbar und festgestellt; durch unser Gesetz der Congruenz oder der stetigen Abweichung der beiden Abgrenzungsflächen jedes Muskels aber erhält es eine bedeutende Verschärfung; denn wenn wir jetzt zwei die extremen Punkte der Hebelarme bewegende Faserbündel möglichst genau gemessen und in ihrer procentischen Verkürzungsgrösse gleich gefunden haben, so ist damit dasselbe zugleich auch für alle dazwischen liegenden Bündel sicher zu erschliessen, da wir wissen, dass in dem Muskel keine sprungweisen Veränderungen der Faserlängen, sondern nur allmälige Ueberführungen von den Extremen zu einander vorkommen ganz entsprechend der stetigen Veränderung der Hebelarme.

Die Regel lässt sich kurz fassen: „Nebeneinander entspringende und inserirende Muskelfasern sind entweder absolut gleich lang oder blos um ein Differential an Länge unterein-

ander verschieden. Im letzteren Falle ist die Zu- oder Abnahme der Muskelfaserbündel nach jeder Richtung eine continuirliche und in ihrer Grösse durch das Weber'sche Gesetz bestimmte. Diese Längenverhältnisse erfahren keine Aenderung durch Verwerfungen der Muskelfasern auf den Verbindungslinien der Ursprungs- und Insertionspunkte.

Die Verwerfungen sind manchmal sehr beträchtlich und können so weit gehen, dass Muskeln, welche normal blos Eine Sehne haben, total oder blos in einigen ihrer Bündel zwischen zwei Sehnen gelagert sind oder auch den Platz von Sehne und Muskel vollkommen verwechseln, wie dies beim Pronator quadratus, beim Palmaris longus und anderen Muskeln nicht selten beobachtet wird und schon wiederholt beschrieben ist.

Der Umstand aber, dass bei diesen beliebigen Verwerfungen einzelner Muskelfaserbündel oder der ganzen Muskeln die Länge derselben nicht im geringsten alterirt wird, lässt erkennen, dass die Fähigkeit zur Ausbildung der nöthigen Muskellänge nicht an eine bestimmte Oertlichkeit gebunden, nicht topisch bestimmt ist; und insofern kann man wohl vermuthen, dass sie vielleicht durch eine Art Selbstregulation an jedem Orte sich in der der Function entsprechenden Weise ausbilde. Aber es kann dagegen der Einwand gemacht werden, dass die Muskelfaser von vornherein die geeignete Wachsthumskraft zur Ausbildung der nöthigen, der Beweglichkeit ihrer fest normirten beiden Anheftungspunkte entsprechenden Länge durch Vererbung mit erhalten habe, und dass sie in der Entfaltung dieser Kraft durch eine Verlagerung auf der Verbindungslinie dieser Punkte natürlich nicht gestört zu werden brauche.

Die Annahme, auf welcher dieser Einwand beruht, ist die feste Normirung zusammengehöriger Anheftungspunkte und der passenden Längenwachsthumskraft der sie verbindenden Muskelfasern. Diese fest vererbte und normirte dreifache Zusammengehörigkeit ist an sich nicht sehr wahrscheinlich und sie liesse sich leicht widerlegen, wenn man die nächste mögliche Art der Muskelvariabilität beachtet und fest stellt, dass von den einander entsprechenden normalen Ursprungs und Insertionsflächen eines Muskels nicht immer jederseits dieselben Punkte mit einander durch die Muskelbündel verbunden werden, dass gleichwohl aber die Muskelfasern die der so bedingten Function entsprechende Länge besitzen. Ich habe Abstand genommen, dieses Verhältniss genau zu untersuchen, obgleich man nicht selten durch augen-

fällige hierher gehörige Variationen Gelegenheit dazu erhält, und zwar weil die Längendifferenzen hierbei zu gering sind, um bei der Grösse der Untersuchungsfehler genügend sichere Resultate zu geben. Deshalb wurde die Untersuchung sogleich auf hochgradigere Variationen ausgedehnt.

Ehe wir zu dieser neuen Variabilität übergehen, sei noch ein Wort über die Genauigkeit der Feststellung des Gesetzes von der Congruenz oder der stetigen Aenderung der Abgrenzungsflächen und über die practische Verwendbarkeit desselben hinzugefügt. Ich habe dasselbe bei der Untersuchung von mehreren Hunderten vielleicht von Tausend zu anderem Zwecke gemessenen Muskeln im Auge behalten und geprüft und nie eine Ausnahme gefunden. So oft auch auf den ersten Blick eine solche vorhanden zu sein schien, bei genauerem Zusehen und Präpariren fand sich stets für jede Ungleichheit an der einen Abgrenzungsfläche eine entsprechende an der anderen. Man braucht nur an der Stelle wo eine Sehnenzacke, welche zur Congruenz der beiden Abgrenzungsflächen der Muskeln nöthig ist, zu fehlen scheint mit dem Messer einzudringen und man wird die erschlossene Sehne nie umsonst suchen. Nachdem das Gesetz als ausnahmslos giltig festgestellt war, erwies sich dasselbe ungemein nützlich beim Messen nicht mehr gut conservirter Muskeln, an welchen es oft schwer oder unmöglich ist, Faserbündel in ihrer ganzen Länge freizulegen und so direct vom Ursprung zur Insertion zu verfolgen. Zufolge obigen Gesetzes aber weiss man, dass die äusserste Spitze einer Sehnenzacke auf der einen Seite stets der äussersten Spitze der entsprechenden Muskelzacke auf der anderen Seite zugehört, dass beide Spitzen die Enden eines und desselben Faserbündels sind, und man hat so an jedem Muskel eine Anzahl Bündel, deren Enden rasch und sehr sicher zu ermitteln sind.

Suchen wir weiteres Beweismaterial für die Selbstregulation der Muskellänge, so muss ohne Zweifel beweiskräftiger als die blose Verwerfung des Muskels auf der normalen Verlaufslinie das Vorkommniss sein, dass diese Linie selber aberrirt, dass die Ursprungs- oder Insertionsstelle abnorm gelagert ist, sofern trotz der dadurch erlangten abnormen Beweglichkeit die Muskeln die diesen neuen Verhältnissen entsprechende Länge haben.

Muskeln mit abnormen Ursprungs- oder Insertionsstellen stellen die sogenannten Muskelvarietäten dar und dazu kommen noch und sind ebenso beweiskräftig für unseren Zweck ganz neue, normal nicht vorhandene Muskeln. Ein Theil der letzteren

tritt in einigermassen typischer Weise auf, so der M. sternalis, und man könnte daher annehmen, dass auch der Bau desselben, insbesondere die Muskellänge schon eine zweckmässig vererbte wäre. Dies ist aber nicht möglich, da gerade die Länge dieser Muskeln und die Beweglichkeit ihrer Insertionssehnen durchaus variabel sind, und ich habe von 5 Mm. sternales jeden ganz anders in diesen Beziehungen als den anderen gefunden.

Man wäre berechtigt, zu erwarten, dass in den Muskelvarietäten, also in Fällen, wo das Bildungsmaterial der Muskeln von seiner normalen Richtung oder Stelle abgelenkt worden ist und oft an viel mehr oder weniger als normal beweglichen Stellen sich anheftet und dabei zumeist nicht willkürlich gebraucht wird, dass hier die Muskelbündel ganz beliebige, gar nicht mit der Beweglichkeit der Anheftungspunkte in bestimmter Correlation stehende Längen haben würden, und dass daher auch unsere Congruenz der Bewegungsflächen der Muskeln nicht mehr sich finde, sondern nebeneinander entspringende, verlaufende und inserirende Bündel beliebig bald kurz, bald lang seien. Wer das erwartet, hat sich indess, wie gleich im Voraus gesagt sein soll, vollkommen getäuscht. Es sprechen sich vielmehr auch in der Beschaffenheit dieser Zufallsgebilde sehr bestimmte Gesetze aus, welche streng eingehalten werden. Es sind folgende:

1. Muskelfaserbündel eines variirten Muskels, welche in Sehnenfasern von gleicher Beweglichkeit übergehen, sind gleich lang. Beweise für dies Gesetz bilden von den unten geschilderten Muskeln die Nummern: 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14 dexter, 15, 17, 19 und ausserdem alle übrigen Muskeln in ihren Theilen, soweit die Voraussetzung gleicher Beweglichkeit ihrer Sehnen gilt.

2. Wenn Muskelfasern eines variirten Muskels sich an verschieden beweglichen Sehnen inseriren, dann haben sie ungleiche Länge, und zwar sind stets diejenigen Fasern länger, welche an der beweglicheren Sehne haften. Dies spricht sich aus in Beispiel 1, 6, 12, 14, 16, 18, 20, 25.

Für Muskelfaserbündel, welche von normalen Muskeln mit ihrer Insertion aberriren, ergeben sich aus dieser Regel folgende Specialfälle: Ist die Beweglichkeit der Insertion des aberrirten Muskeltheiles oder eines accessorischen Muskelkopfes die gleiche wie beim normalen Muskel, dann haben auch die Muskelfasern die gleiche Länge wie die des normalen Muskels. So in Fall 8, 17 und 19. Ist die Beweglichkeit des aberrirten Theiles geringer, so sind auch seine Fleischfasern kürzer, oder ist die ganze

Sehne eines Muskels auf einen weniger als normal beweglichen Theil aberrirt, dann sind die Fasern dieses Muskels kürzer als die des normalen Muskels der anderen Körperhälfte. So in Beispiel 1, 2, 10, 11, 16, 18, 22, 23, 24, 26, 28, 30, 31. Findet die Aberration auf einen beweglicheren Theil statt, so sind die Muskelfasern länger als die normalen, in Fall 12, 13, 20, 25, 29.

Abweichungen von diesen Regeln, welche gelegentlich bei nur geringen Abweichungen der Beweglichkeit vorkommen, sind auf Verschiedenheiten der Verkürzungscoefficienten zurückführbar, da diese Coefficienten in der That nicht ganz so constant sind, als Weber angegeben hat, wobei sie aber einem bestimmten Gesetze folgen.

3. Die Bestimmung der relativen Muskellänge, also der procentischen Verkürzungsmöglichkeit ist bei Muskelvarietäten oft nicht genau möglich, weil wir, sobald Muskeln auf Weichtheile wie Fascien, Drüsen aberrirt sind, die im Leben während der Action der umgebenden Muskeln vorhandene Beweglichkeit nicht sicher zu beurtheilen vermögen und auch überhaupt schon, weil alsdann eine scharfe Endreaction fehlt.

Trotzdem war ich zufolge der Gunst des Zufalls, welcher mir ziemlich grelle Unterschiede in der Beweglichkeit einiger solcher Muskeln zuführte, in der Lage, doch ziemlich zuverlässige Resultate zu gewinnen.

Es ergab sich, dass die Muskelfaserbündel eines und desselben variirten Muskels, welche an verschieden beweglichen Sehnen sich inseriren, ganz denselben oder fast ganz denselben Verkürzungscoefficienten haben, No. 1, 2, 6, 8, 11, 14, 16, 17, 18, 20, 25, 30, 31. Die Grösse dieser Coefficienten werde ich in einer besonderen Arbeit neben dem Gesetz der physiologischen Vertheilung der Verkürzungscoefficienten mittheilen; dabei sollen für die Varietäten dieselben Zahlen zur Bezeichnung verwendet werden, wie in nachstehendem Verzeichniss, sodass Interessenten die beiderseitigen Resultate combiniren können. Aberrirte Bündel normaler Muskeln haben denselben Verkürzungscoefficienten als dieser Muskel, wenn die aberrirten Bündel zur normalen Function mit beizutragen vermögen.

4. Weiterhin ergab sich noch, dass die vorstehend für normale Muskeln aufgestellte Regel von der Congruenz der Abgrenzungsflächen der Muskeln auch für die Muskelvarietäten gilt und daher auch hier das durch directe Bestimmung der Verkürzungscoefficienten gefundene Resultat bedeutend verschärft und

verfeinert. Man muss aber bei diesem Material immer darauf gefasst sein, dass nebeneinander entspringende und verlaufende Muskelfasern nicht wie bei normalen Muskeln auch noch nebeneinander inseriren, sondern dass oft ein Theil der Sehne viel weiter zu einer beweglicheren Unterlage verläuft, infolge dessen dann auch die Längen entsprechend verschieden sind. Dadurch kann scheinbar auf den ersten Blick Incongruenz der Abgrenzungsflächen functionell zusammengehöriger Muskeltheile vorgetäuscht werden.

Die Bedeutung dieser in den Längenverhältnissen der scheinbar ganz regellosen Muskelvarietäten sich aussprechenden Gesetze für die Selbstregulation der Muskellänge liegt unabweisbar auf der Hand. Nur über die Art des Vorganges kann man in Zweifel sein; darüber wird im theoretischen Theile der Abhandlung das Wahrscheinliche erörtert werden.

Möchte jemand eine nicht auf Selbstregulation der Muskellänge gegründete Erklärung versuchen und zunächst einwenden, die gleiche Länge bei gleicher Beweglichkeit rühre nicht von dieser letzteren her, sondern beruhe einfach auf gleicher Wachsthumskraft normaler und aberrirter Fasern, dann entsteht die Frage, warum sind die Fasern ungleich bei ungleicher Beweglichkeit und wie kommen sie bei ungleicher Länge zu gleichen Verkürzungscoefficienten. Weiterhin könnte man vermuthen, dass eine von vornherein zu lange Anlage der Muskelbündel nothwendig zu einer Aberration führen müsse, welche in ihrer Grösse von dem Ueberschuss der Muskellänge abhänge. Dies ist erstens an sich blos dann zutreffend, wenn an der Seite der Aberration normal keine Sehne vorhanden ist, und zweitens ist überhaupt die Grösse der Aberration nicht für die Grösse der Beweglichkeit maassgebend. Es kommen sehr weite Aberrationen der Insertionen vor, ohne dass die Beweglichkeit überhaupt vergrössert wird.

Die im Folgenden mitgetheilten Muskelvarietäten betreffen alle erwachsene Individuen; sie sind in der Reihe angeordnet, in welcher sie aufgefunden wurden, und es ist noch zu erwähnen, dass keine in dem Untersuchungszeitraum mir zur Kenntniss gekommene Varietät ununtersucht geblieben oder aus der Reihe der Mitgetheilten eliminirt worden ist. Bezüglich der der Kürze halber verwendeten Termini ist vorauszuschicken, dass ich den hohen Grad einheitlicher Organisation der Muskelvarietäten, welcher sich in der Congruenz resp. in der Stetigkeit der vorhandenen Aenderung der Abgrenzungsflächen des Muskelfleisches ausspricht, als Zustand der Organisation κατ' ἐξοχήν, den Muskel selber aber

als „organisirt“ bezeichnet habe. Dieses Epitheton deutet somit für sich noch nicht an, dass auch die relative functionelle Länge der Muskeln bestimmt wurde. In den Fällen, in welchen dieses auszuführen möglich war, ergab sich die in Regel 3 ausgesprochene Gesetzmässigkeit, und die so gefundene Beschaffenheit ist in der Tabelle durch die Bezeichnung in sich „regulirt“ resp. gleich dem normalen Muskel „regulirt“ angedeutet.

Die von mir untersuchten Varietäten sind fast alle schon wiederholt beobachtet und beschrieben worden, nur haben gerade die functionellen Verhältnisse bisher keine Berücksichtigung gefunden.

Verzeichniss der Muskelvarietäten.

1. Ein Musc. extensor brevis dig. III manus entspringt von der Handwurzel, bedeckt vom lig. carpi dorsale commune. Ist 1 ctm. kürzer als der 5,7 ctm. lange extens. long., weil ihm die Beweglichkeit abgeht, die für letzteren durch das Nachgeben des lig. carp. dors. comm. bei der Dorsalflexion und durch das Gespanntwerden über die Convexität des Handgelenkes bei der Volarflexion der Hand entsteht. Er ist regulirt gleich dem normalen Extensor, hat also denselben Verkürzungscoefficienten als der normale Muskel. Zugleich ist er gefiedert und zwar nach Regel 1, in organisirter Weise.
2. Caput accessor. M. inteross. manus dors. II entspringt von der Dorsalfläche ossis metacarpi III, ist in seinen Faserbündeln kürzer als der normale, aber gleich ihm regulirt, ist 77 mm lang bei 17 mm maximaler Faserlänge, also sehr stark im Ganzen gefiedert und durch mehrere Sehnen in organisirte Fiederungen zweiter Ordnung zerlegt.
3. M. sternalis, bei gleicher Beweglichkeit der Theile der oberen und der unteren Sehnen sind die Muskelbündel alle gleich lang, also regulirt; der ganze Muskel schwach gefiedert, organisirt.
4. M. sternalis, wie der vorige regulirt, aber mehrfach gefiedert, organisirt.
5. M. tensor Hypothenaris tritt vom Vorderarm unter dem lig. carpi volare transvers. propr. und unter der Apon. palm. zum Kleinfingerballen. Ist gleich lang regulirt, organisirt.
6. M. sternalis. Untere Sehne gespalten mit ungleicher Beweglichkeit der Theile; zugehörige Muskeltheile entsprechend

ungleich, 32 mm, 41,5 mm lang, regulirt. Muskel organisirt, 26 mm lang halbgefiedert.

7. M. lacerti fibrosi brachii entspringt von der Aussenseite des M. brachial int., geht vor der Bicepsehne hinweg zum Theil zum lacert. fibr., zum anderen Theil zur tuberos. ulnae. Doppelt gefiedert, organisirt. Ob auch regulirt, ist nicht feststellbar, da er durch die Action der beiden Nachbarmuskeln in unberechenbarer Weise in seiner Länge alterirt werden muss.

8. Caput access. musc. gastrocnem entspringt von einem Theil der freien Fläche der Ursprungssehne des innern Kopfes, inserirt halbgefiedert organisirt mit einer platten Sehne an der Tendo Achillis. Mit dem normalen Muskel in gleicher Länge der Fasern regulirt.

9. Der Extensor brevis ballucis inserirt an der Sehne des Extens. ball. lang. Ist mit einfacher Fiederung im Ganzen und dreizehnfacher Halbfiederung im Einzelnen organisirt, regulirt.

10. Caput access. abductoris hallucis. Mehrfach gefiedert, organisirt; ob einheitliche Regulation der Länge besteht, ist wegen Beeinflussung durch den normalen Kopf nicht feststellbar.

11. Cap. access. m. lumbric. I von der Sehnenscheide des flex. poll. entspringend. Mit eigener kürzerer Länge fast gleich dem normalen regulirt, organisirt, doppelt gefiedert.

12. M. attollens gland. thyreoid. Fasern des M. hyothyreoid. aberriren auf das cornu med. der Drüse, sind unter sich gleich lang, verworfen, organisirt, gefiedert. Andere Fasern gehen zur Ansatzsehne des M. sterno-thyr., sind auch unter sich gleich lang, aber kürzer als die vorigen. Beide Arten Fasern sind länger als die normalen Fasern des M. hyothyreoideus.

13. Fasciculus aberrans M. levat. scapulae. Ein Muskelfaserbündel weicht auf die Vorderfläche der Mm. rhomb. min. et maj. ab, ist länger als die normal inserirenden Fasern und der Ueberschuss an Länge kann sich um 50% verkürzen; also das Muskelfaserbündel ist mit eigener Länge regulirt.

14. M. sternalis duplex. Der M. stern. dext. ist unter sich gleich langfaserig regulirt, hochgradig gefiedert, organisirt.

Der M. sternal. sin. hat oben eine, unten aber zwei

Sehnen mit um das Doppelte von einander verschiedener Beweglichkeit. Die Muskelfasern dem entsprechend 18 mm und 37 mm lang, innerhalb jeder Partie aber vollkommen gleich lang, gefiedert, organisirt.

15. M. serrat. post. inf. aberrans. Die lateralen Fasern des M. servat. post. inf. verlaufen parallel der Wirbelsäule aufwärts zur 10. Rippe, sind gleich lang regulirt, schwach halbgefiedert.

16. M. radialis int. dext. aberrirt mit einem Theil seiner Sehnenfasern an den Radius oberhalb der Insertion des Supinator longus, wodurch die Ausführung der Volarflexion zum Theil beschränkt wird. Der Muskel ist in seinen Fasern kürzer als der normale der anderen Seite, und bei wechselnder Faserlänge vollkommen in sich auf 54 % Verkürzungsgrösse und dabei fast dem normalen gleich (60 %) regulirt. Ausserdem gleich dem normalen Muskel gefiedert und organisirt.

17. Caput access. M. vasti externi entspringt mit 16 ctm. langer Sehne an der Linea obliqu. fem., ist organisirt und gefiedert, dem normalen Theil gleich lang, regulirt.

18. M. adductur brevis pollicis inserirt mit seinem mittleren Theil an der Sehnenscheide des flex. poll. long.; ist im Bereiche dieser Stelle kürzer, langsehnig, weiterhin bei fingerwärts allmälig zunehmender Länge stets dem normal inserirenden Theile gleich regulirt, stark halbgefiedert und organisirt.

19. M. palmaris long. inserirt mit der einen Hälfte seiner Sehne in der Fascie des Vorderarmes dicht oberhalb des Handgelenkes, mit der anderen Hälfte normal. Beweglichkeit und Muskelfaserlänge beider Theile gleich.

20. Caput accessor. M. abduct. dig. V manus entspringt von der Fascie des Vorderarmes mit zwei Bäuchen von verschiedener Beweglichkeit und Länge, hat aber trotzdem vollkommen mit dem normalen Muskel gleiche Regulation der Länge. Ist mehrfach in organisirter Weise gefiedert.

21. M. sternalis dext. geht schräg über den innern untern Winkel des M. pectoral. maj. dext. nach unten und aussen. Entspringt mit einfacher Sehne aus einem Faserbündel des M. pect. maj. der andern Seite und endigt mit einfacher Sehne auf der Rectusscheide. Gleich langfaserig regulirt, halbgefiedert.

22. Fasciculus aberrans Diaphragmatis geht in der

Richtung von vorn nach hinten über den lateralen linken Theil des Centrum tendineum. Beweglichkeit jedenfalls sehr gering, daher die Länge von 2,9 ctm. blos ein kleiner Bruchtheil der der normalen Faserbündel dieser Richtung. Mehrfach gefiedert organisirt.

23. M. palmaris longus sin. entspringt mit einer 15 ctm. langen Sehne, ist blos 4,0—4,9 ctm. lang gefiedert, gegen 9,5 ctm. des rechten, normal entspringenden; die Excursion durch das Ellenbogengelenk beträgt links blos 2,5 mm, rechts 5 mm, dem entsprechend ist der linke Muskel etwas kürzer in seiner Faserung als der rechte.

24. M. levator glandulae thyreoideae dext. Die Ursprungsstelle liegt gemeinsam mit der Insertion des M. sternohyoid. dicht neben der Medianlinie, ist daher durch einen 7 mm breiten Spalt vom M. thyreohyoid, von dem er gewöhnlich abstammt, getrennt, ist aber nur 4 mm länger als der M. thyreohyoid, (5,2 ctm. gegen 4,8 ctm.), aber also beträchtlich kürzer als der M. sternothyreoid, von dem er in diesem Falle abzustammen scheint.

25. Der M. flex. poll. long. aberrirt mit einem Theil seiner Fasern, bildet eine besondere Sehne, welche sich mit der Sehne des flex. dig. II prof. vereinigt. Muskel bedeutend länger als der Flex. hall. long. (7,2 ctm. gegen 5,8 ctm.), etwas kürzer als der normale Flex. dig. II prof. (8,0 ctm.), aber mit gleichem Verkürzungscoefficienten wie letzterer, ist also regulirt; ausserdem 2,7 ctm. lang gefiedert, und organisirt.

26. M. flexor dig. comm. prof. biventer. Die Summe beider hintereinander liegenden Fasern ist ein wenig kürzer als ungetheilte Fasern derselben Insertionssehne (7,4 gegen 8,5), letztere liegen aber oberflächlicher und weiter nach dem Oberarm zu, werden also bei der Action der anderen Beugemuskeln mehr gebogen als die tiefen dicht neben den Knochen liegenden, welche gerade bleiben.

27. M. levator gland. thyreoid. entspringt wie in No. 24 getrennt vom M. thyreohyoideus und ist kaum länger als dieser (4,1 gegen 3,9 ctm.). Da Kehlkopf und Schilddrüse schon aus dem Körper entfernt sind, ist nicht zu beurtheilen, ob die Beweglichkeit der Schilddrüse in der That entsprechend gering war.

28. Der Musc. rhomboid maj. ist im untersten Theil plötz-

lich verdünnt und um 1,6 ctm. kürzer als die 14,8 ctm. langen Fasern des normalen Theiles, beide in gleich starker Abduction des Schulterblattes gemessen. Die genauere Untersuchung zeigt aber, dass der verkürzte Theil nicht mehr an der Scapula, sondern dicht darunter am M. serrat. ant. maj. inserirt, und dadurch bei der Abduction des Schulterblattes um fast 1 ctm. an der Verkürzung gehemmt werden kann.

29. Abductor pollicis longus cum brevi biventer. Der Extensor poll. brev. fehlt und die ihm der Lage nach zugehörigen Muskelfaserbündel inseriren mit dem Abduct. poll. long. Dagegen gehen die obersten Bündel dieses Muskels in eine radialwärts von der normalen gelagerte Sehne über, die sich in einige isolirte Bündel des Abductor poll. brevis fortsetzt. Dieser Theil des Abductor brevis ist länger als der normale Theil (3,8 gegen 2,8 ctm.), vielleicht weil er durch den oberen Kopf des so gebildeten biventer gelegentlich gedehnt wird. Der obere stärkere Kopf aber hat die Faserlänge des normalen Abductor longus; warum?

30. Ein Caput III M. bicipitis brachii entspringt von der Ansatzstelle des M. pectoral. maj., ist kürzer als die beiden normalen Köpfe (9,7 ctm. gegen 11,60 cap. brev., 11,3 cap. long.,) und gleich dem M. brachialis internus regulirt.

31. Das caput long. bicipit. brachii ist mit der Sehne am humerus festgewachsen, kürzer als das Caput breve (10,6 gegen 16,1 ctm.!) und fast gleich dem M. brachial. intern. regulirt; ausserdem gefiedert, organisirt.

Es sei mir gestattet, meinem Collegen Dr. Born, welcher mich während seiner Dienstzeit auf einen grossen Theil der vorstehend beschriebenen Varietäten aufmerksam gemacht hat, an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

Aus diesen Untersuchungen geht ausser der Selbstregulation der Muskellänge zugleich hervor, dass auch die Sehnenlänge und die Fiederung auf dem Wege der Selbstregulation ausgebildet werden können, worüber in einer nächsten Arbeit Genaueres mitgetheilt werden wird.

Gegenwärtig beschränken wir uns auf die Ableitung der Resultate für die Muskeln, und diese fassen sich kurz darin zusammen, dass selbst bei den Muskelvarietäten, mögen sie für die Zwecke des Organismus verwendbar sein oder nicht, die Länge der Muskeln und die Beweglichkeit ihrer Anheftungspunkte sich in einer dem Weber'schen Gesetze entsprechenden Correlation fin-

den; und unter Berücksichtigung des Umstandes, dass die Beweglichkeit der Anheftungspunkte zumeist durch andere, den schwachen variirten Muskeln überlegene Momente bestimmt wird, folgt, dass diese Correlation in der Mehrzahl der Fälle durch Anpassung der Muskeln an die Beweglichkeit, dagegen selten oder nur in geringerem Grade umgekehrt durch Anpassung der Beweglichkeit an den Zug der Muskeln entstanden ist. Weiterhin entsteht die Vermuthung, dass die so bekundete Regulation, wenn wir sie regelmässig am erwachsenen Individuum finden, vielleicht auch schon in den Perioden des Wachsthums vorhanden gewesen ist.

Ist somit die Fähigkeit der Selbstregulation der Muskellänge an angeborene Aenderungen der Beweglichkeit vielleicht ziemlich sicher nachgewiesen, so werden doch noch weitere Beweise nicht zu verschmähen sein, und weiterhin fehlt uns noch jegliche Kunde über das eventuelle Verhalten der Muskeln in der Periode nach dem Erwachsensein des Individuums.

Diese noch fehlende Kunde gewährt die Berücksichtigung der dritten möglichen Variabilität, der nachträglichen Veränderung der Bewegungsgrösse der Gelenke und damit der Thätigkeitssphäre der Muskeln bei normaler Lage der Anheftungsstellen.

Für solche Bestimmungen günstige Organe müssen indessen eine ganze Reihe von Bedingungen erfüllen, welchen nur selten gleichzeitig genügt wird. Die Schwankungen der Beweglichkeit des auf seine Muskeln untersuchten Gelenkes müssen genügend gross sein und nicht zu selten vorkommen. Ferner müssen wir supponiren dürfen, dass die vorhandene Beweglichkeit des Gelenkes seitens des Muskels sehr häufig activ erschöpft worden sei und insbesondere nach der Richtung der Thätigkeit des zu messenden Muskels nicht passiv vergrössert werde, wie letzteres für das Caput breve bicipitis femoris im Kniegelenk durch die Belastung des Körpers beim Knieen, für die Schultermuskeln im Schultergelenk beim Turnen am Reck, beim Ueberschlag am Barren etc. häufig vorkommt. Dadurch wird die causale Harmonie zwischen der Muskelthätigkeit und der Beweglichkeit der Gelenke, welche die nöthige Voraussetzung unserer Messungen sein muss, aufgehoben. Nach der Seite der Streckung des zu messenden Muskels schadet dagegen passive, d. h. nicht durch die dem Gelenke zugehörigen Muskeln bewirkte Erweiterung des Bewegungsumfanges des Gelenkes nicht, sofern sie nur so häufig wiederholt worden ist, dass ausser dem Gelenk auch der Muskel sich an diesen weiter hinaus

verlegten Anfangspunkt seiner Wirkungsfähigkeit vollkommen hat anpassen können.

Allen diesen Anforderungen entsprach der Pronator quadratus. Es zeigte sich, dass einmal sehr häufig schon ohne besondere pathologische Einwirkungen beträchtliche Veränderungen seiner von den beiden Radioulnargelenken abhängigen Wirkungsmöglichkeit vorkommen, und auch pathologische Aenderungen traten unter dem hiesigen Material in genügender Häufigkeit auf. Andererseits wird zwar die Supination nicht selten passiv vergrössert, wie z. B. beim Turnen am Reck mit Untergriff durch das Gewicht des Körpers und den Widerstand des Schultergelenkes für die Drehung, oder beim raschen nach aussen Schwingen eines in der Hand gehaltenen Gegenstandes durch das Trägheitsmoment des bewegten Gegenstandes, wie es bei mancherlei gewerblichen Verrichtungen oder auch beim Schlagen der Tiefquart geschieht; bei der Pronation dagegen kommt eine solche passive Fortsetzung der activ begonnenen Bewegung nur äusserst selten vor.

Ich prüfte während zweier Wintersemester an jeder Leiche die Grösse der Pronationsfähigkeit und wählte ausser einer Anzahl von Fällen mittlerer und ungewöhnlich hoher Beweglichkeit, sämmtliche Arme mit abnorm geringer Beweglichkeit zur Untersuchung aus. Die im Voraus angestellte Untersuchung über die Aenderung der Beweglichkeit durch das Präpariren, d. h. durch die Spaltung der Fascie und die Entfernung der Muskeln ergab das gleiche Resultat, welches jüngst W. Braune und A. Flügel [1]) publicirten, dass nämlich die Beweglichkeit und zwar besonders die Pronationsfähigkeit durch diese Eingriffe vergrössert wird. Um diesen Fehler möglichst zu verringern, wurde meinerseits die Muskulatur der oberen Hälfte des Vorderarmes bei der Untersuchung erhalten.

Bei Aenderung der Bewegungsgrösse eines Gelenkes sind mehrere, für die Art der eventuellen Anpassung der zugehörigen Muskeln ungleichwerthige Fälle zu unterscheiden.

Einmal kann die Bewegungsbeschränkung nach der Seite der Streckung des zu untersuchenden Muskels, vorliegenden Falles also rein nach der Supination erfolgen. In diesem Falle wird der Muskel nicht mehr so weit gedehnt als früher, und er brauchte nur durch Schrumpfung kleiner zu werden, um sich schon erheb-

[1]) W. Braune und A. Flügel. Ueber Pronation und Supination des menschlichen Vorderarmes und der Hand. Arch. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. v. His u. Braune 1882 p. 186.

lich an die Verringerung seiner Function angepasst zu haben. Wir wollen mit dieser Aufstellung aber noch keineswegs irgend etwas über das Vorkommen und die Natur solchen einfachen Schrumpfungsprocesses aufgestellt haben. Das morphologische Charakteristikum desselben und damit die Berechtigung für eine derartige Distinction wird sogleich einleuchten. Da ein Muskel sich nach Weber im Mittel um 50 % seiner grössten Länge im Organismus zu verkürzen Gelegenheit hat und daher dies Verkürzungsverhältniss um die Hälfte als das physiologische anzusehen ist, so wird bei einer Bewegungsbeschränkung von 1 ctm. der Muskel um 2 ctm. zu lang geworden sein. Verkleinert sich nun ein Muskel nur so viel, als die Bewegungsbeschränkung selber beträgt, so bleibt er damit noch um ein ebenso grosses Stück zu lang; zur vollkommnen Anpassung an den neuen Zustand müsste er sich also noch einmal um ebenso viel verkleinern. In unserem Specialfalle der Verminderung der Beweglichkeit blos von Seite der Streckung würde dies bedeuten, dass der Muskel ausser der einfachen Verkleinerung durch Schrumpfung noch einmal um ebensoviel kleiner werden müsste, was aber nur unter entsprechender Vergrösserung der Sehne möglich ist, sofern nicht die Continuität von Muskel und Sehne unterbrochen werden soll. Der mittlere Verkürzungscoefficient des Pronator quadr. beträgt aber, wie wir gleich bemerken wollen, nicht 50, sondern 60 %, infolge dessen sich diese zweite Veränderung um $^1/_5$ verringert, während die Gelegenheit zur Schrumpfung um eben so viel vergrössert wird. Die angenommene Muskelschrumpfung ist also zunächst characterisirt durch das blosse Kleinerwerden des Muskels, soweit es ohne eine Vergrösserung der Sehne möglich ist, also durch einfache Verkürzung des Muskels. Von ihr ist zu unterscheiden die Verkleinerung des Muskels unter Vergrösserung der Sehne, die wir, lediglich um eine kurze Bezeichnung dafür zu haben, und ohne irgend etwas über das Wesen des Vorganges damit zu präjudiciren als sehnige Verkürzung des Muskels bezeichnen wollen.

Ist entgegen unserem bisherigen Falle die Bewegungsmöglichkeit blos nach der Seite der Thätigkeit des Muskels, also nach der Seite der Beugung, hier der Pronation beschränkt, bei normaler Streckfähigkeit, so kann eine Muskelschrumpfung, eine einfache Verkürzung des Muskels nicht eintreten, da die maximale Entfernung vom Ursprungs- und Insertionspunkt dieselbe geblieben ist. Die ganze Verkleinerung des Muskels muss also jetzt unter

Musculi pronatores quadrati.

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Körperhälfte	I. Bewegungsgrösse	II. Breite d. Vorderarmes divid. durch Faserlänge	III. Verkürzungsgrösse	IV. Breite d. Vorderarmes divid. durch Sehnenlänge	V. Bei 60 % Verkürzungsgrösse würde die Muskelfaser reichen zur Bewegungsgrösse von:	VI. Bemerkungen
1	—	sinist.	12°	5,6	15%	—	48°	Rachit. Zwerg v. 56 Jahren
2	60	sin.	25°	4,0	23,5%	1,5	64°	Fractura ulnae
3	—	dext.	36°	3,7	38%	—	57°	Rachit. Zwerg
4	60	dext.	58°	2,8	32,5%	1,6	104°	Fractura ulnae
5	152	—	75°	2,1	45%	1,8	100°	Fractura ulnae
6	72	sin.	88°	1,5	41%	2,2	129°	
7	74	dext.	87°	1,5	33%	2,1	158°	
8	100	sin.	89°	1,5	54%	1,7	99°	
9	79	sin.	90°	1,7	49%	1,7	110°	Fractura ulnae
10	119	—	96°	2	59%	1,6	97°	
11	118	dext.	100°	1,8	55%	1,9	109°	
12	94	sin.	102°	2	60%	1,8	102°	
13	91	dext.	104°	2	58%	2,1	107°	
14	93	dext	104°	2	59,5%	2,2	104°	
15	76	dext.	104°	1,6	54%	2,0	116°	
16	112	dext.	108°	1,4	55%	2,3	118°	
17	80	dext.	112°	1,6	52,5%	1,8	128°	
18	88	dext.	115°	1,7	59%	2,2	116°	
19	69	sin.	115°	1,7	—	1,6	—	
20	93	sin.	117°	1,8	58,5%	2,0	119°	
21	78	dext.	118°	1,8	56%	1,9	127°	
22	94	dext.	120°	1,7	62,5%	2,2	115°	
23	84	sin.	120°	1,7	57%	1,7	127°	
24	103	dext.	122°	1,7	56%	2,3	130°	Neugeboren
25	88	sin.	126°	1,7	65%	2,3	116°	
26	71	—	125°	1,4	48%	2,5	156°	Neugeboren
27	84	dext.	130°	1,5	52,5%	1,9	148°	
28	100	dext.	133°	1,4	52%	2,5	153°	
29	90	sin.	134°	1,3	61%	1,9	132°	
30	78	sin.	141°	1,6	60%	1,9	141°	
31	70	dext.	143°	1,5	61,5%	2,4	140°	
32	85	sin.	145°	1,5	65%	1,7	134°	
33	85	dext.	145°	—	61%	1,7	143°	
34	110	sin.	146°	1,3	55%	1,9	160°	
35	69	dext.	150°	1,3	51%	2,0	176°	
36	73	dext.	151°	1,5	57%	2,3	159°	
37	86	dext.	151°	1,4	55%	2,2	165°	Neugeboren
38	87	sin.	151°	1,4	64%	2,1	141°	Neugeboren
39	86	sin.	158°	1,4	61%	1,8	156°	Neugeboren
40	83	dext.	163°	1,4	64%	2,2	153°	
41	87	dext.	160°	1,4	56%	2,4	171°	Neugeboren
42	77	dext.	162°	1,4	63%	2,5	155°	
43	110	dext.	172°	1,3	62%	—	166°	
44	89	sin.	175°	1,4	59%	2,1	177°	Neugeboren
45	83	sin.	179°	1,4	65,5%	1,9	164°	
46	59	dext.	175°	1,5	67%	1,9	157°	
47	70	sin.	180°	1,3	61,5%	2,7	175°	
48	104	sin.	180°	1,2	63%	1,7	171°	Neugeboren
49	111	sin.	178°	1,3	60%	2,4	178°	
50	115	sin.	180°	1,4	57%	2,2	190°	Neugeboren
51	115	dext.	187°	1,4	57%	1,8	198°	Neugeboren

„sehniger Verkürzung“ erfolgen. Solche Fälle sind daher besonders geeignet, das Vorkommen solcher angenommenen sehnigen Verkürzung des Muskels zu beweisen.

Zwischen diesen beiden Extremen sind natürlich unzählige Uebergangsfälle möglich, in denen dann vom ersten zum zweiten Falle fortschreitend die einfache Schrumpfung von ihren 60 % Antheil an der zur vollkommenen Anpassung nöthigen Verkürzung immer kleiner wird zu Gunsten der mit 40 % Antheil beginnenden sehnigen Verkürzung, bis letztere schliesslich allein übrig bleibt.

Vollkommene Anpassung der Muskellänge an Verkleinerung der Verkürzungsmöglichkeit ist erreicht, wenn die Verkleinerung des Muskels so gross ist, dass der Verkürzungscoefficient beim Pronator quadr. der normale, also 60 %, bleibt.

Die bisher gemachte Unterscheidung gilt in ihrer strengen Form nur für vollkommen erwachsene Individuen. Erfolgt dagegen die Bewegungsbeschränkung in der Periode des Wachsthums und ist sie eine so allmähliche, dass die maximale Entfernung von Ursprungs- und Insertionspunkt statt direct kleiner zu werden einfach constant bleibt und somit blos im Verhältniss zu den vergrösserten Hebelarmen kleiner wird, so ist zunächst ein Fall denkbar, in dem weder Muskel noch Sehne sich zu verändern brauchen; fernerhin können beide proportional ihrer bestehenden Grösse weiter wachsen, sodass ihr Grössenverhältniss sich nicht ändert und schliesslich kann der Muskel constant bleiben und blos die Sehne wachsen. Auch zwischen diesen Fällen sind unendlich viele Uebergangsstufen denkbar und ebenso allmähliche Uebergänge zu den ersterwähnten Verhältnissen beim Erwachsenen.

Betrachten wir nun die in 51 Fällen gewonnenen Resultate, wie sie auf Tabelle I S. 21 zusammengestellt sind, so giebt Columne I die vorhandene Bewegungsgrösse an. Man sieht, dass sie von 12—187°, also um mehr als das Fünfzehnfache schwankt. Columne II giebt das Verhältniss aus der Länge des grössten Muskelfaserbündels bei maximaler Supination und der Breite des Vorderarmes an, und drückt somit das in Zahlen aus, was man am Präparat sofort unwillkürlich mit den Augen schätzt. Es zeigt sich, dass bei normaler Bewegungsgrösse von 160°, wie sie Braune und Flügel[1]) bestimmt haben, die Länge des Muskels noch nicht ganz ein und einhalbmal in der Breite des Vorderarmes aufgeht, also etwas mehr als zwei Drittheile der Breite einnimmt, dass sie dagegen bei 102—104° Bewegungsgrösse blos

[1]) l. cit. p. 186.

die Hälfte, bei 58° fast blos $\frac{1}{3}$, bei 25° blos $\frac{1}{4}$ der Vorderarmbreite deckt, um in unserem extremsten Falle von blos 12° Bewegungsgrösse nicht einmal mehr $\frac{1}{5}$, fast blos $\frac{1}{6}$ dieser Grösse einzunehmen. In letzterem Falle stellt der Muskel blos noch einen schmalen Saum am Radialrande des Radius dar. Die Sehne ergänzt gewöhnlich den Defect der Muskellänge, indem sie den ganzen übrigen Raum der Breite der Vorderarmknochen bedeckt; blos im letzterwähnten Falle No. 1 und 3, war dieses nicht vollkommen der Fall.

Dieses augenfällige Resultat scheint sehr deutlich die Anpassung des Muskels an die Verringerung der Bewegungsgrösse darzuthun. Begnügen wir uns indessen nicht mit diesem Schein, sondern prüfen durch Rechnung die Vollkommenheit der Anpassung, indem wir die bei diesen Längen gefundenen Verkürzungszahlen mit der Normalzahl von 60 % Verkürzungsgrösse vergleichen, so zeigt Columne III, dass in der That in einer Anzahl von Fällen nicht unerheblicher Bewegungs-Beschränkung, nämlich auf 126—102° an 12 Extremitäten fast oder ganz vollkommene Anpassung erreicht worden ist, da die Verkürzungscoefficienten in No. 10—25 ganz nahe um 60 % schwanken und im ungünstigsten Falle, No. 15, nur bis auf 54 % sinken. Ganz dasselbe bekundet auf andere Weise Columne V, welche die Bewegungsgrössen anzeigt, die jeder Muskel ausführen könnte, wenn er sich um 60 % verkürzte. Diese Fälle würden daher trotz der Kleinheit der Bewegungsbeschränkung, welche blos 34—58°, also $\frac{1}{5}$—$\frac{1}{3}$ der normalen Bewegungsgrösse beträgt, beweisend für die vollkommene Anpassung der Muskeln sein, wenn nicht gerade in diesen Fällen die Ursache der Bewegungsbeschränkung unauffindbar gewesen wäre. So aber kann man die ganze Erscheinung umgekehrt deuten und vermuthen, dass vielleicht die Muskeln primär zu klein gewesen seien, und dass in Abhängigkeit davon die Gelenke eine geringere Beweglichkeit erhalten hätten. Und bei Unberücksichtigtlassung dieses nicht zu widerlegenden Einwandes würden wir auch weiterhin nicht zu entscheiden vermögen, ob die Muskelanpassung durch einfaches Zurückbleiben im Wachsthum, oder unter zu Hülfenahme von Schrumpfung oder auch noch unter Mitwirkung der sehnigen Atrophie zu Stande gekommen ist, da auch die Zeit des Eintritts der Bewegungsstörung unbekannt ist. Es ist aber von Wichtigkeit für das Vorkommen jeder dieser drei denkbaren Anpassungsarten unanfechtbare Beweise zu erlangen.

Bei den höher gradigen Bewegungsbeschränkungen sind wir

in dieser Beziehung besser gestellt; hier war in der Mehrzahl der Fälle sowohl die Ursache als auch die ungefähre Zeit der Störung und damit der Causalnexus der Anpassungserscheinungen sicher erkennbar. Die Ursachen sind in Columne VI angegeben, und bestehen theils in rachitischen Verkrümmungen (No. 1 und 3), theils in Frakturen der Ulna, No. 2, 4, 5, 9. Der zwerghafte Wuchs der Glieder des Rachitischen lässt unzweifelhaft erkennen, dass die Affection hier, wie gewöhnlich in die erste Jugend fiel. Die Fracturen der Ellenbeine gehörten alten, sonst normal gestalteten Personen an, und noch vorhandene Kanten und Ecken an den Bruchstellen deuteten an, dass die Verletzungen nicht sehr viele Jahre vor dem Tode erfolgt seien, jedenfalls erst in der Zeit des Erwachsenseins stattgefunden haben konnten. Auffällig ist blos, dass in No. 60 bei einem sehr kräftigen Manne die Affection doppelseitig vorhanden ist.

Betrachten wir zunächst die Verkürzungscoefficienten in diesen Fällen, so ist in keinem Falle eine vollkommene Anpassung eingetreten, da die Coefficienten von den normalen 60 % auf 49 %, 45 %, 32 %, ja im Falle höchster Beschränkung von blos 12 ° Bewegungsgrösse sogar auf 15 % sinken. Da aber die Bewegungsbeschränkung in diesem äussersten Falle bis auf $\frac{1}{13}$ der normalen Bewegungsgrösse herabgesetzt ist, so bekundet sich in dem Sinken des Verkürzungscoefficienten blos auf $\frac{1}{4}$ des Normalen immerhin noch eine sehr erhebliche Anpassung von fast $\frac{3}{4}$ der vollkommenen Anpassung, und Columne V zeigt wiederum dasselbe in anderer Weise, indem sie erkennen lässt, dass die vorhandene Muskellänge auch bei 60 % Verkürzungsgrösse nur zu einer Bewegung von 48 ° statt von 160 ° zureichen würde.

Diese hochgradigen Fälle gestatten bei dem Bekanntsein der Ursache der Bewegungsstörung zu folgern, dass die Muskelverkürzung wirklich eine secundäre Anpassungserscheinung ist. Um sie für die Beurtheilung des Vorkommens der aufgestellten drei Arten der Muskelanpassung trotz der Unvollkommenheit der thatsächlich vorhandenen Anpassungen verwerthen zu können, ist es erforderlich, genauer auf die specielle Natur der Fälle einzugehen. Dabei wird es aber nöthig sein, allerhand weitläufige Nebenuntersuchungen und -Berechnungen anzustellen, welche die Geduld der Leser in nicht geringem Maasse in Anspruch nehmen werden.

Zunächst ist zu bestimmen, auf welcher Seite überhaupt die Bewegungsbeschränkung liegt, ob auf Seite der Beugung oder der Streckung, da, wie wir sahen, im ersteren Falle keine Ge-

legenheit zur einfachen Schrumpfung gegeben ist, während im letzteren Falle die Schrumpfung allein 60 % der vollkommenen Anpassung, also vielleicht alles, was hier an Anpassung vorhanden ist, herstellen kann.

Um diese Lage der Beschränkung beurtheilen zu können, bedürfen wir einer in allen Fällen bestimmbaren und vollkommen unveränderlichen Richtungslinie, auf welche die beiden Grenzen des Verkehrsterrain bezogen und dann mit den normalen Grenzlagen verglichen werden können.

Bei anderen Gelenken z. B. beim Ellenbogengelenke würden solche festen Linien nicht besonders zu suchen sein, da die Längsachsen der Knochen sie von selber abgeben. In unserem Falle dagegen, bei Drehung um die Längsachse, fällt diese Begünstigung weg. Welcker[1]) hat für den gleichen Zweck die Stellung der ebenen Ausbreitung des Ligamentum interosseum benutzt. Aber diese Methode ist für genaue Messungen einmal zu unsicher in der Einstellung, und zweitens ist zu gewärtigen, dass bei vieljährigem Andauern von Deformationen in Folge des Umstandes, dass der Knochen trotz seiner Starrheit das anpassungsunfähigste Organ ist, welches wir haben, zu gewärtigen, dass die Cristae interosseae und damit das Ligam. interosseum ihren ursprünglichen Ort verlassen; eine Vermuthung, welche sich als zutreffend erwies, worüber anderen Ortes ausführlicher berichtet werden wird. Weiterhin ist auch die Stellung grösster Breite des Vorderarmes, sowie selbst die Beziehung auf die Axe des Humeroulnargelenkes bei Verbiegungen der Knochen und bei Brüchen der Ulna mit nachträglicher Axendrehung des unteren Ulnarfragmentes nicht zu verwerthen.

Es mussten zwei Linien gefunden werden, für welche selbst bei den hochgradigen Verbiegungen und Torsionen an den Vorderarmen des rachitischen Zwerges und trotz des etwa 50jährigen Bestehens derselben die Präsumption der Constanz ihrer Bestimmungspunkte gemacht werden kann. Diese Präsumption nun können wir in diesen Fällen nur für wenige Punkte machen, zunächst für die Lage der Processus styloides ulnae et radii, sowie für die Axe des unteren Radioulnargelenkes selber, denn wenn auch die Vorderarmknochen noch so verbogen und torquirt sind, die Lage der Axe des Ulnarköpfchens wird dadurch wohl am wenigsten verändert, und so lange die Beweglichkeit der Hand-

[1]) H. Welcker, Ueber Supination und Pronation des Vorderarmes. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1875, p. 2.

wurzel um die normale Mittellage sich ergeht, so lange ist auch keine Veranlassung zur Veränderung der Lage der Processus styloides gegeben. Statt des Processus styloides Radii zog ich vor, die von ihm sich heraufziehende volare radiale Kante zu nehmen, welche für gewöhnlich zugleich die Abgrenzungskante der Ansatzfläche des M. pronat. quadr. bildet. Die Bestimmung der Axe des unteren Radioulnargelenkes muss unter Fixation der Ulna und Bewegung des Radius geschehen, sofern man die Cartilago triquetra der Sicherheit der Führung halber erhalten hat; und man nimmt den am meisten radialwärts gelegenen ruhenden Punkt. Fixirt man dagegen, wie man von anderen Gelenken her zu thun geneigt ist, den die Pfanne bildenden Skelettheil, also hier den Radius, so bestimmt man bei Erhaltung der Cartilago triquetra gar nicht die Axe des Gelenkes, sondern nur den ganz von dem Ueberragen der Cartilago triquetra abhängigen Ruhepunkt des lig. subcruentum, welcher nur deshalb in die Gegend der Axe fällt, weil die Cartilago selber gewöhnlich in der Gegend dieser endigt. Durch das Unbeachtetlassen dieser Unterscheidung erklärt sich wohl auch die Verschiedenheit in der Angabe der Lage dieser Axe bei den bezüglichen Autoren. Das Ende der Pronation findet übrigens stets nicht durch eine einfache Drehung statt, sondern ist mit einer Progression verbunden, welche bei Bestimmung der Axe natürlich nicht berücksichtigt wurde. Der Processus styloides ulnae wurde durch einige Schnitte an der Leiche frei präparirt und durch die Mitte seiner Dicke eine Nadel mit der Richtung auf die eben erwähnte Axe gesteckt; eine zweite Nadel wurde von der bezeichneten Kante des Radius auf die Axe gerichtet. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass diese Bestimmungen stets erst nach Vollendung der übrigen Messungen vorgenommen wurden, da durch die dabei nöthige Eröffnung des Brachiocarpalgelenkes die Beweglichkeit des Radioulnargelenkes etwas vergrössert wird; ein Fehler, welcher wenigstens für die Bestimmung der Verkürzungscoefficienten vermieden werden sollte.

Das mit dieser Methode gewonnene Resultat war ein sehr constantes. In fünf normalen Fällen lag die Grenze der Pronation bei Winkelstellungen von 130—138° beider Nadeln zu einander. Von dieser constanten Anfangsstellung erstreckt sich dann die Supinationsbewegung im Muskel 160 Grad also bis zu 290° Nadeldifferenz nach rückwärts. Die gleiche Bestimmung in unseren pathologischen Fällen liess nun ungünstiger Weise erkennen, dass auch hier der Anfangspunkt der Bewegung fast die gleiche

Lage hatte, sodass die Bewegungsbeschränkung fast blos durch Verkleinerung der Supination, also der Streckung bedingt war. In Folge dessen konnte immer der grösste Theil der vorhandenen Muskelverkleinerung durch einfache Schrumpfung also ohne Vergrösserung der Sehne erreicht werden; und da zu dem, die Anpassung keine vollkommene war, so musste es zunächst zweifelhaft bleiben, ob eine sehnige Verkleinerung des Muskels vorgekommen war oder überhaupt vorkommt.

Am einfachsten möchte es scheinen, die eventuelle sehnige Verkleinerung der Muskeln direct durch Messung der Länge der Sehnen zu bestimmen, da hierbei die Sehnen sich entsprechend verlängert zeigen müssten, und danach die gefundenen Grössen, wie vorher die Muskellängen, wiederum auf die Breite des Vorderarmes zu beziehen. Columne IV enthält diese Quotienten. Die Betrachtung derselben ergiebt indess nicht das erwartete Resultat, vielmehr tritt gar nichts Sicheres hervor. Es wäre aber incorrect, daraus auf das vollkommene Fehlen einer Vergrösserung der Sehnen zu schliessen, denn sie kann, wenn auch vorhanden so gering sein, dass sie gegenüber anderen die Sehnenlänge bestimmenden und variirenden Factoren nicht hervortritt. Letzteres ist in der That wahrscheinlich in Folge des Umstandes, dass die Ursprungssehne um den Knochen herumgewickelt ist. Bei dieser Lage pflanzt sich ihr Zug nothwendig weiter herum im Periost fort, wenn keine scharfabgrenzende Knochenkante vorhanden ist, wodurch nicht nur die Sehne äusserlich länger wird, sondern auch bezüglich der Stelle ihrer ersten Anheftung um mehrere Millimeter verschieden aufgefasst werden kann.

Versuchen wir es daher auf andere Weise zu unserem Ziele zu gelangen, so kann berechnet werden, wie gross (unter der Voraussetzung ursprünglich normaler Beweglichkeit) in jedem einzelnen Falle nach der Lage der Bewegungsbeschränkung die Schrumpfung höchstens sein konnte; wird dann diese Grösse von der Grösse der wirklich stattgehabten Muskelverkürzung abgezogen, so zeigt der eventuelle Rest die nothwendige Grösse der sehnigen Muskelverkürzung an. Die wirklich stattgehabte Muskelverkürzung ist aus der Differenz der vorhandenen Muskellänge und derjenigen, welche er nach den speciellen Verhältnissen seines Falles bei normaler Bewegungsgrösse hätte haben müssen bestimmbar. Wenn der auf diese Weise berechnete Ueberschuss der gesammten Muskelverkürzung über die mögliche Grösse der einfachen Schrumpfung, gross genug sich herausstellt, um erheblich die Fehlerbreite zu überschreiten, so dürfen wir auf eine Mitbe-

theiligung sehniger Verkürzung des Muskels an der Regulation schliessen.

Ehe diese Specialberechnung für die einzelnen Fälle unternommen werden kann, ist es aber unerlässlich, vorher zu bestimmen, wie der Gang der Verkürzung unseres Muskels verläuft; ob er von der maximalen Supination bis zum Ende der Pronation gleichmässig erfolgt, das heisst, ob in jeder Phase der Bewegung auf jeden Winkelgrad der Pronation gleiche Muskelverkürzungen kommen, oder ob der Verlauf ein anderer ist. Diese Kenntniss ist uns nöthig, um die Grösse der stattgehabten Muskelverkürzung im Ganzen sowie die Grösse der möglich gewesenen Schrumpfung genau berechnen zu können. Die Untersuchung zeigte bald, dass die bezüglichen Verhältnisse an verschieden gelegenen Muskelfaserbündeln des Pronator sehr verschieden sind, daher es weiterhin nöthig wurde, an allen Muskeln vollkommen einander entsprechende Muskelbündel zu messen und der Berechnung zu Grunde zu legen. Deshalb wurden an den hier geschilderten Muskeln immer blos die Bündel der oberflächlichsten Schicht des Pronator quadratus und zwar blos der nach der Hand zu gelegenen Hälfte des Muskels zur Berechnung verwendet.

Die Messung der successiven Verkürzung unseres Muskels bei gleichen Winkelgrössen der Pronation ist wegen der Verdickung des Muskels während der Contraction und der daraus resultirenden Krümmung der oberflächlich gelegenen Fasern sehr schwierig und mit grossen Fehlern verknüpft.

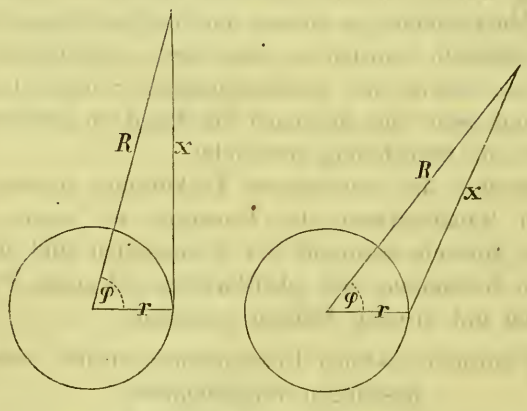
An zwei normalen Armen Erwachsener wurden bezügliche Messungen vorgenommen:

1. Pronation von . . .	290° —	270° —	240° —	210° —	180° —	158° —	136°
Bewegungsgrössen	20°	30°	30°	30°	22°	22°	
Zugehörige Verkürzungen .	3,9 mm	4,2 mm	3,5 mm	5,5 mm	3,0 mm	2,5 mm	
Auf 1° beträgt die Verkürzung	0,18 mm	0,14 mm	0,12 mm	0,18 mm	0,14 mm	0,11 mm	
2. Pronation von	300° —	280° —	250° —	220° —	190° —	160° —	130°
Bewegungsgrössen	20°	30°	30°	30°	30°	30°	
Zugehörige Verkürzungen .	3,0 mm	3,8 mm	3,8 mm	3,4 mm	3,5 mm	2,9 mm	
Auf 1° beträgt die Verkürzung	0,15 mm	0,12 mm	0,12 mm	0,11 mm	0,11 mm	0,10 mm	

Man sieht, der Gang der Verkürzung ist kein gleichmässiger; im Allgemeinen scheint die Verkürzung von der maximalen Supination aus bei gleichen Winkelgraden allmälig abzunehmen, sodass sie zuletzt blos noch zwei Dritttheile der anfänglichen Grösse beträgt. Da die Fehlerbreite bei diesen Messungen zu gross ist, oft fast an die Verkürzungsgrösse für 20° Bewegung heranreicht, so können wir denselben kein grosses Vertrauen schenken. Es empfiehlt sich daher die gemessenen Werthe mit den theoretisch

ableitbaren Verkürzungsgrössen zu vergleichen und bei Uebereinstimmung beider in den Grenzfällen, dann für die Berechnung den letzteren den Vorzug zu geben.

Die Pronation erfolgt im Anfang, von 290° — 210° oder auch bis 190° Winkeldifferenz unserer beiden Richtungslinien, rein unter Abwickelung der Sehne von der Ulna. Die Grösse der Abwickelung von einer Walze ist für den Winkel $\varphi = r\,\pi\frac{\varphi}{180}$, ist also proportional dem Abwickelungswinkel und der Grösse des Radius, sofern dieser wie bei einer runden Walze constant ist; letzteres trifft freilich in unserem Falle nicht vollkommen zu, der Radius ändert sich etwas während der Abwickelung; doch können wir dies vernachlässigen. Ohne Bedeutung für die Abwickelungsgrösse ist die Länge des freien Stranges, eine Grösse, welche indessen



sofort zu bestimmender Bedeutung gelangt, sobald die Abwickelung erschöpft ist und die weitere Bewegung der beiden Theile gegen einander nur unter gewöhnlicher Beugung sich vollzieht. Die Abwickelung ist erschöpft, sobald die abgewickelte Sehne eine Tangente der Walze durch den Anheftungspunkt der Sehne bildet, also wenn die Sehne senkrecht zu dem nach dem Insertionspunkt der Sehne gezogenen Radius r steht. Die Verbindungslinie R des anderen Endpunktes des Fadens mit der Axe R ist nun für den weiteren Gang der Bewegung von derselben Bedeutung, wie r, da beide jetzt sich einander nähern ganz wie z. B. der Ursprung des M. brachialis int. sich bei der Beugung dem Ansatzpunkte nähert, und das Grössenverhältniss von R zu r ist für die Grösse der ihre Endpunkte verbindenden Linie x beigegebenem Winkel φ bestimmend.

$$x^2 = R^2 + r^2 - 2\,Rr \cos \varphi.$$

In unserem Falle ist R ziemlich genau gleich 4r. Demnach

$$x^2 = (17 - 8 \cos \varphi)\, r^2$$

$$x^2 = r \sqrt{17 - 8 \cos \varphi}$$

Ist $\varphi = 0$, so folgt $x = 3r$.

Der Anfangswinkel der Beugung ist bestimmt durch

$$x^2 = R^2 - r^2 = R^2 \sin^2 \varphi \;;\; \sin \varphi = \frac{1}{R} \sqrt{R^2 - r^2}$$

Bei $R = 4\,r$:

$$\sin \varphi = \sqrt{\frac{15}{16}}$$

$$\varphi = 75^0\ 31'\ 20''.$$

Also die Beugung beginnt mit einer Winkelstellung von R zu r von 75 °31′ 20″. Berechnen wir nun x für diese Stellung und für jede Verkleinerung von φ um 10°, so ergiebt sich:

		Differenz	Entsprechende Stellung unserer Nadeln
$\varphi = 75^0\ 31'\ 20''$	$x = 3{,}868r$		
$\varphi = 65^0\ 31'\ 20''$	$x = 3{,}699r$	0,169r	190°
$\varphi = 55^0\ 31'\ 20''$	$x = 3{,}532r$	0,167r	180°
$\varphi = 45^0\ 31'\ 20''$	$x = 3{,}375r$	0,157r	170°
$\varphi = 35^0\ 31'\ 20''$	$x = 3{,}238r$	0,137r	160°
$\varphi = 25^0\ 31'\ 20''$	$x = 3{,}127r$	0,111r	150°
$\varphi = 15^0\ 31'\ 20''$	$x = 3{,}048r$	0,079r	140°
$\varphi = 5^0\ 31'\ 20''$	$x = 3{,}006r$	0,042r	130°

Die zuletzt beigefügte Zahlenreihe giebt die entsprechenden Beugungslagen unserer festen Richtungslinien am Vorderarme an.

Die Differenzen, welche die Verkürzungsgrössen von 10° zu 10° Beugung darstellen, sind sich also nicht gleich, sondern sie nehmen continuirlich ab und zwar anfangs langsam, dann schneller, und bei einer Beugung um 50° beträgt der Verkürzungswerth für gleiche Winkel blos noch $\frac{2}{3}$ und bei 60° noch die Hälfte des Anfangswerthes.

Vergleichen wir den Anfangswerth der Beugung für 10° mit der Abwickelungsgrösse für 10° bei gleichem r, so ergiebt

$$r\pi \frac{10}{180} = 0{,}176r.$$

Während die Beugung mit einer Verkürzung von 0,169r beginnt. Der Abfall der Verkürzung beim Beginne der Beugung ist also ein ganz geringer, und da unsere Bewegungsbeschränkungen nur in geringem Maasse, im Maximum nur etwa 30° in das Gebiet der Beugung übergreifen, so kann ohne wesentlichen Fehler die

gedachte Verkürzung im Gebiete der Bewegungshemmung als gleichmässig erfolgend angerechnet werden.

Beginnen wir mit dem Falle der geringsten beobachteten Beweglichkeit. Es betrifft den linken Vorderarm des rachitischen Zwerges von 56 Jahren dessen Vorderarmknochen hochgradig verbogen und torquirt sind. Die Faserung des Pronator quadr. ist an der bezeichneten Stelle im Mittel 5 mm lang und verkürzt sich bei einer Pronation von 12° um 15 %. Die 12° Bewegungsgrösse liegen unter zu Grundelegung der oben erörterten beiden festen Richtungslinien bei 169—149° Winkeldifferenz dieser Linien, während die normale Pronationsbewegung sich zwischen 290 –130° vollzieht. Die Abwickelung geht von 290—190, die Beugung von 190—130°. Die Bewegungslage 161—149° entspricht danach der Bewegungslage der vierten Decade obiger Tabelle, welche den Verkürzungscoefficienten 0,137r hat.

Die 5 mm Faserlänge ergaben also bei 15 % Verkürzung 12° Bewegung, demnach würden sie bei den normalen 60 % Verkürzungsgrösse zu 48° ausreichen. Wenn wir diese nach beiden Seiten von der Mitte der vorhandenen Beweglichkeit, also von 155° aus vertheilen, so verbreiten sie sich über die 5 letzten Decaden der Beugung, deren mittlerer Verkürzungscoefficient aber nur 0,124r beträgt. Dies berücksichtigt reichen die 5 mm Faserlänge bei 60 % Verkürzung zu einer Bewegung von 53°, also von 183—130°. Es fehlen demnach der Bewegung nach Seite der Supination noch 107° bis zur normalen Grenze von 290°; der mittlere Verkürzungscoefficient ist für diese fast durchaus im Gebiet der Abwickelung liegende Strecke 0,175r für je 10° Bewegung, und die nöthige Muskelfaserlänge für diese Strecke von 290° — 183° berechnet sich bei 60 % Verkürzungsgrösse auf 14 mm, sodass für den normal langen und fungirenden Muskel des Vorderarmes unseres Zwerges eine Gesammtfaserlänge von 14 + 5 oder 19 mm sich ergiebt. Der mittlere Contractionscoefficient für diese ganze Bewegung berechnet sich auf 0,157r für 10°. Bei der Thätigkeit von 160° Pronation verkürzen sich diese 19 mm um 60 % also 11,4 m; so viel könnte also auch die Schrumpfung des Muskels betragen, wenn der Arm bei maximaler Pronation erstarrte. Die wahre Bewegungsbeschränkung liegt aber bei 161°, sodass blos für 129° eine Schrumpfung eintreten könnte und der Verkürzungscoefficient für diese Strecke beträgt 0,173r. Dies ergiebt eine wirkliche Schrumpfungsmöglichkeit von

$$\frac{11{,}4.\ 129.\ 174}{160.157} = 10{,}2 \text{ mm.}$$

Die Gesammtlänge der normalen Muskelfasern musste 19 mm betragen; die bei der stattgehabten Bewegungsbeschränkung mögliche Schrumpfung betrug 10,2 mm, also müsste die Faser, wenn sonst keine Verkürzung stattgefunden hätte 8,8 mm lang sein. Sie ist aber blos 5 mm, also muss noch eine weitere Verkürzung der Muskelfaser um 3,8 mm stattgefunden haben, welche somit in das Gebiet der sehnigen Verkürzung fällt.

Auf dieselbe Weise ergiebt sich an dem anderen Arme derselben Person bei einer gleichfalls durch Knochenverbiegung bedingten Bewegungsbeschränkung auf 36° in der Lage 173°—137°, bei 9 mm Faserlänge und 38 % Verkürzungsgrösse, dass die Muskelfaserbündel noch 3,8 mm kürzer sind als durch Schrumpfung möglich war. Zugleich liegt hier die Bewegungsbeschränkung möglichst ungünstig, sodass bei eventueller falscher Bestimmung der Lage der maximalen Pronation, die gefundene Zahl nur noch grösser werden könnte. Beim andern Arme dagegen würde ein solcher Fehler bei ungünstigster Lage die Zahl 3,4 noch um 1,4 mm verkleinern können.

Der mit No. 60 bezeichnete Fall betrifft beide Arme eines kräftigen Mannes. Die Ellenbeine sind beiderseits etwas geknickt; geringe exostosenartige Vorsprünge finden sich an den Knickungsstellen, von welchen dicke Bindegewebsstränge ausgehen, welche die Bewegung hemmen. Linkerseits beträgt die Bewegung 25° bei 11 mm Muskellänge und 23 % Verkürzungsgrösse. Die Bewegung liegt bei 195—170° und die Rechnung ergiebt, dass die Muskelfaserbündel 5,3 mm kürzer sind, als durch blosse Schrumpfung möglich war. Rechterseits besteht Bewegung von 232—174° mit 15 mm Faserlänge und 32 % Verkürzungsgrösse. Der Muskel ist 3 mm kürzer als die einfache Schrumpfung ihn hätte machen können.

Nr. 79 betrifft den linken Arm eines erwachsenen Mannes mit fast vollkommen geglättetem Bruch der Ulna. Die Bewegung vollzieht sich von 270—180° bei 28 mm Faserlänge und 49 % Verkürzungsgrösse. Die Schrumpfung konnte hier nur von sehr geringem Einfluss sein, da die Bewegungsbeschränkung hier vorzugsweise auf Seite der Beugung gelegen war, und so ergiebt sich, dass der Muskel 6,5 mm kürzer ist als er durch Schrumpfung allein hätte werden können. Berechnen wir indessen, wie von uns in allen Fällen geschehen, die Schrumpfungsgrösse für den Fall, dass durch eine unbekannte Ursache der Processus styloides ulnae einen vom normalen abweichenden Ort erhalten habe und die Be-

wegungsbeschränkung doch rein auf Seiten der Supination stattgefunden habe, so wäre die Schrumpfung allein im Stande, die ganze vorhandene Muskelverkürzung hervorzubringen.

Berechnen wir schliesslich noch für Fall 152 mit 75° Bewegungsgrösse und 45 % Verkürzung die normale Faserlänge und die mögliche Schrumpfung, so ergiebt sich für erstere die Länge von 37,1 mm, für letztere 8,7 mm. Nach Abzug dieser müsste der Muskel 28,4 mm lang sein. Er ist aber blos 26,0 mm lang, so dass eine Verkürzung über die Schrumpfung von 2,4 mm resultirt.

Also in allen diesen Fällen war die einfache Muskelverkürzung ohne Vergrösserung der Sehne unzureichend, die vorhandene Verkleinerung der Muskeln herzustellen, und wir erhielten so durch Rechnung sehnige Muskelverkürzungen von 3,8 mm, 5,3 mm, 3 mm, 6,5 mm und 2,4 mm. Aber diese Resultate sind auf sehr weitläufigem Wege, auf dem noch dazu jeder Schritt durch Fehlerquellen unsicher gemacht wurde, gewonnen, und zudem mussten Mittelwerthe als Ausgangspunkte der Berechnung zu Grunde gelegt werden, eine Methode, welche nur bei sehr grossen Ausschlägen vollkommen zuverlässig ist. Deshalb vermögen wir diesen scheinbar recht befriedigenden Ergebnissen eine volle beweisende Kraft nicht zuzuerkennen; und nur der Umstand, dass in allen diesen Fällen hochgradiger Bewegungsbeschränkung das gleiche Resultat zu Tage tritt, verbürgt eine gewisse nicht geringe Wahrscheinlichkeit des Vorkommens der sehnigen Muskelverkürzung, trotzdem in keinem unserer Fälle vollkommene Anpassung eingetreten ist. Aber der Werth unserer Berechnungen wird gerade für zwei der besten Beispiele, nämlich für die Mm. pronatores quadr. des rachitischen Zwerges, dadurch abgeschwächt, dass hier die Bewegungsbeschränkung in früher Jugend entstand. Indess selbst in diesem Falle ist eine sehnige Muskelverkürzung wenigstens für den Arm mit der hochgradigsten Bewegungsbeschränkung selbst im ungünstigsten Falle nachweisbar. Bei einem kräftigen ausgetragenen Kinde beträgt nämlich die Muskelfaserlänge des Pron. quadr. schon bis 16 mm, welche bei totaler Verkürzung um 60 % nur bis auf 6,7 mm sich verkürzen können, während unser Zwerg nur 5 mm Faserlänge hat. Also selbst wenn, wie nicht anzunehmen ist, die rachitischen Verbiegungen in so frühem Stadium der Entwickelung stattgefunden hätten, hätte die vorhandene Verkleinerung nicht vollkommen durch Schrumpfung vor sich gehen können.

Eine einfache Verkürzung der Muskeln hat dagegen in fast

allen Fällen stattgefunden, wie Columne V deutlich zeigt; denn fast überall reicht die noch vorhandene Muskellänge bei Annahme von 60 % Verkürzungsgrösse nicht zur Ausführung der normalen Excursion von nahe an 160 °. Nur in Nr. 7 können 158 ° erreicht werden, und die beiden Fälle der Nachbarschaft würden auch bedeutende Erweiterung des vorhandenen Bewegungsterrains bei voller Ausnutzung der vorhandenen Faserlänge zu 60 % Verkürzung gestatten. Hier liegen offenbar frische Gelenkveränderungen vor, im Falle Nr. 7 wahrscheinlich eine erst wenige Zeit vor dem Tode entstandene Gelenksteifigkeit vor.

So haben wir die Beweise nachträglicher Verkürzung der Muskeln in der Hand, und erhalten durch den rachitischen Zwerg auch eine neue Bestätigung für das einfache Kleinerbleiben, welches schon zur Evidenz aus den Muskelvarietäten sich ergeben hatte.

Es erübrigt aber noch, einen unanfechtbaren Beweis für die nachträgliche Verkleinerung der Muskeln unter Verlängerung der Sehne zu erbringen. Die Gunst des Zufalles führte mir auch hierzu das nöthige Material zu und zwar in einer Vollkommenheit, wie sie das bestgelungene, zu diesem Zwecke angestellte Experiment nicht besser hätte bieten können.

Es ist die Leiche eines 153 ctm. langen, im Allgemeinen vollkommen wohlgebildeten greisen Mannes, dessen Brustwirbelsäule indess hochgradig kyphotisch gekrümmt ist. Die Muskulatur desselben ist etwas über mittelstark und zeigt jene seltene prachtvoll dunkelrothe Farbe, der wir auf Grund physiologischer Analogieen eine besonders hohe Kraft und Ausdauer zuzuschreiben geneigt sind. Ich untersuchte die langen Rückenmuskeln, um die Natur der bereits von Virchow[1]) beschriebenen Veränderungen derselben bei Kyphose genau kennen zu lernen. Virchow fand in dem von ihm beschriebenen Falle von Kypholoscoliose die Muskelsubstanz des Longissimus auf der Höhe der Convexität fast vollkommen geschwunden; bei der microscopischen Untersuchung zeigten einige Fasern noch deutliche Querstreifung während zahlreiche andere stark mit Fett durchsetzt waren. Weiter unten waren verfettete Fasern und Erfüllung des interstitiellen Bindegewebes mit Fett. Nach dieser Beschreibung wird man geneigt sein, die ganzen Erscheinungen einfach als in das Gebiet der bekannten Inac-

---

[1]) Virchow. Die Zellularpathologie. 4. Aufl. 1871. p. 427 u. 428.

tivitätsatrophie gehörig aufzufassen, welche auf der Höhe der Convexität noch mit Druckatrophie combinirt ist; und das wird wohl in vielen Fällen auch das Wesentlichste sein. Indess empfiehlt es sich doch, eine genauere Untersuchung über die Localisation der Atrophie nicht zu unterlassen, und sie wird in den älteren Fällen, wenn auch wohl nur selten so deutlich als in unserem Falle, noch weitere Auskunft über die Natur der Veränderungen ergeben.

Bei der Betrachtung der Oberfläche des freigelegten Longissimus unserer Leiche zeigte sich ein dem von Virchow beschriebenen ähnlicher Befund. Auf der durch die 8te Rippe gebildeten Höhe der Convexität der Kyphose, und auch etwas nach oben und nach unten von ihr, ermangelt der Longissimus der normalen muskulösen fleischig rothen Beschaffenheit, und die daselbst vorhandenen Fasersträngе sind von grauröthlicher trüber Farbe. Nach unten aber gehen sie in normale dunkelrothe Muskelsubstanz über, um schliesslich unten ebenso wie oben in die normalen, weiss atlasglänzenden Sehnen auszulaufen. Unter dem Microscope erweisen sich die grauröthlichen Fasersträngе als aus parallel geordneten gewellten Fasern bestehend, welche in verdünnter Essigsäure aufquellen und sich aufhellen genau wie die Fasern der normalen weissen Sehnen, in die sie continuirlich übergehen. Unterschieden sind sie von den normalen Sehnenfasern nur durch viel feinere Wellung und durch eingelagerte, oft in Längsreihen geordnete Haematoidinkörnchen und -Schollen, sowie durch allerhand anderen körnigen Detritus zwischen den Fasern. So erklärt sich das trübe Aussehen und die röthliche Farbe dieser neugebildeten Sehnenfasern. Jeder so beschaffene Sehnenstrang ist dicker als die normale Sehne, in welche er ausläuft, etwa noch 1—2mal so dick im Querschnitt, dagegen stets beträchtlich, etwa 10mal dünner als die Muskelsubstanz, in welche er sich fortsetzt. Die Muskelfasern selber verhalten sich durchaus normal; sie sind wie in jedem Muskel von ungleicher Dicke; mittelstarke, noch sehr dünne und ungewöhnlich dicke liegen bei einander und zeigen sehr schöne Querstreifung. Nur innerhalb sehr weniger Muskelfasern finden sich Körnchen, welche auf abnorme regressive Vorgänge zu deuten scheinen. Die Conservirung der im Uebrigen zum Unterricht verwendeten Leiche war durch Injection mit der Schiefferdecker'schen concentrirten Salzlösung in sehr vollkommener Weise geschehen und daher selbst nach wochenlangem Liegen die microscopische Structur sehr wohl erhalten. Diese microsco-

pische Beschaffenheit der grauröthlichen Stränge wurde durch zahlreiche Untersuchungen als durchgehend erkannt; viele in Verbindung mit den beiden normalen Sehnen und mit den normalen Muskelfasern herauspräparirte Stränge wurden in ihrer ganzen Länge successive unter dem Microscope besichtigt und so macro- und microscopischer Befund mit einander verglichen. An der Hand beider Untersuchungsmethode wurde nun folgender wichtige Befund über die Oertlichkeit dieser sehnigen Metamorphose oder Substitution der Muskeln festgestellt.

Auf und neben der Höhe der Convexität der Kyphose bildete also die sehnige Metamorphose die ganze oberflächliche Schicht des M. longiss. dorsi, so dass man geneigt ist, die Erscheinung als eine einfache Druckatrophie aufzufassen. Diese Auffassung muss aber sofort aufgegeben werden, sobald man zwischen diesen Strängen in die Tiefe dringt; denn hier, an den Stellen, wo der Druck am stärksten sein muss, findet man direct über die 8te Rippe gespannt, dunkelrothe, normale Muskelsubstanz. Weiterhin zeigt sich die sehnige Veränderung auch viel weiter unten, an Muskelbündeln, welche überhaupt nicht gekrümmt werden, sondern sich an die Rippen unterhalb der Convexität ansetzen. Das Gleiche gilt für den M. semispinalis und spinalis.

Die Localisation der sehnigen Veränderung in Bezug auf die einzelnen Muskelbündel, in welche diese neugebildeten Sehnenstränge auslaufen, ist sehr verschieden. Bald liegt die Muskelfaser zwischen zwei gleich langen neuen Sehnen, bald ist die der Convexität nähere Sehne die längere, bald ist sie die allein vorhandene. Mag aber die neue Sehne oben oder unten liegen oder sich irgend wie auf beide Seiten vertheilen, immer ist innerhalb jedes gemeinsam entspringenden und inserirenden Muskelfaserbündels die neue sehnige Substanz für alle Muskelfasern gleich lang. Muskel plus neue Sehne dagegen entsprechen in ihrer Gesammtlänge annähernd der Länge gleich gelegener Muskelbündel an einem zum Vergleiche benutzten normalen Menschen.

Die Beweglichkeit der Anheftungsstellen war leider nicht mehr genau festzustellen, da für Unterrichtszwecke das Sternum herausgenommen und das Becken abgetrennt war. Trotzdem liess sich sicher beurtheilen, dass an denjenigen Muskelbündeln, welche über beweglichere Strecken verliefen, welche die Lenden- oder die Halswirbelsäule mitbewegen, die Muskeln weniger durch die sehnige Veränderung verkürzt waren, als an anderen Stellen, welche

in höherem Maasse durch die kyphotische Fixation der Wirbel der Beweglichkeit beraubt waren. So zeigten sich die Fasern des M. longiss. zur 12ten Rippe, sowie die des Semispinalis capitis gar nicht sehnig verändert, während dagegen der von den unteren zu den oberen Brustwirbeln verlaufende Theil des Semispinalis mit blossem Auge nur noch ganz geringe fleischige Strecken erkennen lässt, welche zudem unter dem Microscop sich als aus Längsfibrillen bestehend erweisen, die sich zwar mit Essigsäure nur wenig aufhellen, aber auch keine Querstreifung erkennen lassen und durch Reihen von Haematoidkörnchen von einander getrennt sind. Vielleicht haben wir hier noch nicht leimgebend gewordene, aus den Muskelprimitivfibrillen hervorgegangene Fasern im Sinne Stricker's [1]) vor uns. Von diesem Extreme finden sich nun mit der Zunahme der Beweglichkeit nach oben und unten alle Grade der Ausdehnung des sehnigen Metamorphose bis zum vollkommenen Fehlen derselben an der in ihrer Beweglichkeit nicht geschmälerten Lenden- und Halsgegend. Bezüglich des M. iliocostalis ist zu erwähnen, dass nur die vom Becken zum Thorax verlaufenden Muskelfasern sehnige Verkürzung erfahren haben und zwar in um so ausgedehnterem Maasse, je weiter oben am Thorax sie inseriren, während die von den unteren Rippen entspringenden und an den oberen Rippen inserirenden Fasern keine sehnige Veränderung erkennen lassen. Dies rührt wohl daher, dass der Thorax bei der hochgradigen Kyphose im Ganzen dem Becken genähert worden ist, während die Beweglichkeit der Rippen gegeneinander keine erhebliche Vereinigung erfahren hat.

Einige Maasse mögen eine Vorstellung über die grosse Ausdehnung der sehnigen Veränderungen geben. Dabei ist zu bemerken, dass der M. semispinalis dorsi in unserem Falle, wie auch sonst nicht selten, statt von den Querfortsätzen der Wirbel von den daselbst verlaufenden langen Ursprungssehnen der M. longiss., mittelbar also von den Dornfortsätzen der Lendenwirbel entspringt und danach mit zum M. spinalis gerechnet werden muss.

---

[1]) S. Stricker. Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie. Wien 1878. pag. 365.

Muskel.	Ansatz.	Untere neugebildete Sehne	Muskel.	Obere neugebildete Sehne
Longiss.	9. Rippe	3,5 ctm	2,8 ctm	3,5 ctm
derselbe	derselbe	6,9	2,8	0
derselbe	11. Brustwirbel	5,2	2,2	1,3
derselbe	derselbe	4,3	2,2	2,1
Spinalis	1. Lenden- bis 8. Brustwirbel	3,6	0	3,6
derselbe	1. Lenden- bis 6. Brustwirbel	2,5	0,8	1,2
derselbe	3. Lenden- bis 6. Brustwirbel	1,9	2,3	2,5
derselbe	2. Lenden- bis 6. Halswirbel	2,2	4,1	1,2
Multifidus	8.—5. Brustwirbel	1,2	1,4	0
Semispinalis	7. Brust- bis 4. Halswirbel	0	3,7	1,4
derselbe	derselbe	0,8	3,7	0,6
derselbe	derselbe	1,4	3,7	0
Iliscostalis	Becken bis 5. Rippe	0,	6,5	4,0

Die Bedeutung dieses Befundes kann nicht zweifelhaft sein. Es ist durch die Kyphose eine hochgradige Verminderung, an einigen Stellen vollkommene Aufhebung der Beweglichkeit eingetreten und entsprechend dieser Verminderung sehen wir die Muskelfasern verkürzt, bei Erhaltung der normalen Dicke und Beschaffenheit; an der Stelle der fehlenden Muskelsubstanz findet sich neugebildete Sehnensubstanz, welche von normaler Sehnensubstanz nur durch einige accessorische Eigenschaften unterschieden ist. Diese sehnige Muskelverkürzung findet meist an beiden Enden der Fasern, aber nur selten in gleichem Maasse statt; weniger häufig befindet sich die Veränderung blos auf einer Seite der Fasern. Diese ungleiche Vertheilung scheint, wie hier blos nebenbei bemerkt sei, eine Anpassung an die Raumbeengung, also an den Druck der benachbarten Theile aufeinander zu sein, der Art, dass sich die durch andere Ursachen bedingte Muskelveränderung an diesen Stellen als den Prädilectionsstellen localisirt.

Besonders günstig ist im vorliegenden Falle, ausser dem offenbar langen Bestehen der Affection und dem Mangel jeder Entzündung, der Umstand, dass die Kyphose die Muskeln nicht, wie bei

den Pronatoren der Fall war, im Zustande der Verkürzung, sondern im Zustande der Streckung in ihrer Bewegung beschränkt, so dass zur einfachen Schrumpfung keine Gelegenheit gegeben ist. Ebenso wichtig ist vielleicht der weitere Umstand, dass das Individuum mit seiner Kyphose nicht den begüterten Ständen, sondern der arbeitenden Klasse angehörte. Im anderen Falle würden durch die übliche Schonung und Verweichlichung solcher alsdann ewigen Patienten die langen Rücken-Muskeln der Inactivität und damit der Inactivitätsatrophie verfallen sein. Mit jeder längeren Inactivität ist aber bekanntlich ein Circulus vitiosus eingeleitet. Die nicht gebrauchten Theile werden schwach und danach schon bei geringen Anstrengungen schmerzhaft, wenig widerstandsfähig, somit immer weniger brauchbar und gebraucht; sie verfallen der einfachen Atrophie und schliesslich der Allotrophie, einem niederen Zustand, in welchem sie, ohne noch Fleischprismen zu enthalten, viele Jahre lang fortleben können, wie wir das an ankylotischen Beinen oder an Amputationsstümpfen nicht selten zu sehen Gelegenheit haben.

Hier aber war das Individuum auf kräftige Thätigkeit angewiesen; die Theile blieben daher gesund und widerstandsfähig, soweit sie gebraucht wurden, so dass auch der gesteigerte Druck, welcher durch Spannung der Muskelfaserbündel über die Connexität entstand, ihnen nichts anhaben konnte. Wo die Muskeln dagegen nicht gebraucht wurden und sich daher nicht normal zu erhalten vermochten, blieb in Folge dieser kräftigen Thätigkeit der übrigen Theile weder Raum noch Ruhe zu dem allotrophischen Leben, in welches die inactiven Theile verfallen; der Druck nöthigte sie zum Schwund, und der kräftige Zug der thätigen Theile der Muskelfasern veranlasste Sehnenbildung in den unthätigen Theilen oder an der Stelle derselben. Statt der wahrscheinlich normal lang bleibenden aber verfetteten, atrophischen und allotrophischen Muskelfasern wohlhabender, gepflegter Individuen, entstanden hier verkürzte thätig-dicke, in ihrer Qualität normal beschaffene Fasern, welche sich in neugebildete Sehnen fortsetzten, die unter der Einwirkung des kräftigen Zuges entstanden waren.

Nachdem dieses Resultat über die nachträgliche Muskelverkürzung unter Neubildung von Sehnensubstanz gewonnen worden war, entschloss ich mich, zum Vergleiche auch noch eine Hälfte des Rückens des rachitischen kyphoscoliotischen Zwerges, welcher für eine andere Untersuchung aufbewahrt war, zu verwenden. Es zeigten sich auch hier die Muskeln gut ausgebildet, selbst auf der Convexität der Krümmung und ganz wie im vorstehenden Falle, ent-

sprechend der Verminderung der Beweglichkeit mehr oder weniger, im Maximum bis auf $^1/_3$ des Normalen verkürzt. Wie erwartet trat aber hier als Unterschied hervor, dass an den Sehnen keine Verschiedenheit ihrer Theile kenntlich war, dass jede Sehne in ganzer Länge gleiche Dicke und weisse atlasglänzende Beschaffenheit darbot.

So haben wir also ausser der nachträglichen Muskelverkürzung unter Verlängerung der Sehne auch noch ein evidentes Beispiel der Sehnenverlängerung beim Zurückbleiben des Muskelwachsthums gewonnen.

Es ist nun die Frage zu erörtern: Worin besteht morphologisch betrachtet das nachträgliche Kleinerwerden der Muskeln mit und ohne Sehnenverlängerung?

Im bisherigen Verlauf der Untersuchung ist als Muskellänge immer der Abstand der beiden Sehnenenden in extremen Zuständen der Entfernung derselben von einander bezeichnet worden, ohne dass wir uns mit der Beschaffenheit des dazwischen eingeschalteten Muskels selber befasst haben. Dies wird jetzt nachzuholen sein. Dabei entsteht zunächst die Frage, wie soll überhaupt morphologisch die Länge eines Gebildes fest bestimmt werden, das physiologisch seine Länge um 85 % (nach Weber), oder um noch mehr (nach Engelmann), vom Zustande stärkster Dehnung aus gerechnet, verändern kann? Ist es im physiologischen Ruhezustand zu messen? Diesen können wir aber leider schon experimentell nicht genau herstellen, geschweige denn, dass sich unser Leichenmaterial in demselben befunden hätte. Oder sollen wir den Zustand der stärksten Dehnung des isolirten Organes als Ausgangspunkt nehmen? Dabei aber bestimmen wir nicht einen Zustand der Muskelsubstanz, sondern des interstitiellen Bindegewebes und des Sarcolemma's und verfallen somit in denselben Fehler wie Ed. Weber bei Aufstellung seines paradoxen Gesetzes von der grösseren Dehnbarkeit des thätigen als des unthätigen Muskels, indem wir ganz verschieden Bedingtes unter einem gemeinsamen Principe vereinigen. Es sei aber nicht unterlassen zu erwähnen, dass in der That unsere als verkürzt bezeichneten Muskeln, auch nach dem Herausschneiden bei geringem Zug nicht länger wurden als die maximale Entfernung beider Sehnenenden betrug, so dass dadurch allerdings ein wirkliches, der Verlängerung des Abstandes der Sehnenenden entsprechendes Kürzersein sich augenscheinlich darstellt.

Aber worin besteht dieses Kürzersein, soweit es die Muskel-

substanz angeht? Ist es etwa blos ein dauernd gewordenes Contractionsphaenomen?

Um diese Fragen beantworten zu können, muss zunächst die Länge der normalen Muskeln morphologisch, d. h. unabhängig von den wechselnden physiologischen Zuständen ausgedrückt werden. Dies kann nur geschehen durch Berücksichtigung der morphologischen Elementartheile der Muskeln, der Fleischprismen und zwar durch die Zahl derselben, soweit sie hintereinander liegen und so die Länge des Muskels unabhängig von seinen verschiedenen physiologischen Zuständen constituiren. Diese Zahl ist zu bestimmen, indem man bei gemessener äusserer Länge des Muskels an Theilen desselben unter Vermeidung jeder Dehnung microscopisch die mittlere Höhe der Fleischprismen oder der Querscheiben bestimmt und mit dieser Grösse in die Gesammtlänge dividirt. Aber die so für die einzelnen Muskeln gewonnenen Zahlen sind wiederum blos dann unter einander direct vergleichbar, wenn nachgewiesen ist, dass die Fleischprismen aller zu vergleichenden Muskeln in gleichen physiologischen Zuständen gleich gross sind. Von solchen Zuständen können wir an der Leiche mit einiger Wahrscheinlichkeit der Vergleichbarkeit blos die beiden extremen Zustände erkennen, den Zustand höchster Vergrösserung und den Zustand grösster Verlängerung. Besonders das letztere wird voraussichtlich in jedem Muskel sich finden, da die intramortalen Contractionen stets wellenförmig ablaufen und daher die nicht verkürzten Theile passiv dehnen müssen. Sind aber die längsten Fleischprismen in den verschiedenen Muskeln ungleich, so wird diese Differenz für eine genaue Vergleichung mit in Rechnung zu ziehen sein.

Es soll an dieser Stelle nicht auf die Feinheiten dieser schwierigen Untersuchung und auf die Vermeidung der Fehlerquellen eingegangen und ebensowenig die hierbei zur Geltung kommende structurelle Wirkung der Todtenstarre und ihrer Lösung erörtert werden, da in unseren Fällen die Verhältnisse in so grossen Veränderungen sich abspielen, dass für die Beurtheilung des Principiellen des Geschehens diese Feinheiten nicht in Betracht kommen. Wohl aber wird das hier Unterlassene bei einer anderen späteren Gelegenheit eingehend nachzuholen sein.

Das kurz gefasste Resultat, der an den Pronatores quadrati des rachitischen Zwerges und der anderen oben ausführlicher berechneten Fälle, sowie an den langen Rückenmuskeln des Kyphotischen und an den abnorm langen Muskelvarietäten angestellten Messungen, ergab nun, dass die mittleren und die extremen

Grössen der Fleischprismen bei den verkürzten und verlängerten Muskeln so wenig von denen der normalen Muskeln abweichen, dass der Grössenunterschied der ganzen Muskeln, wenn überhaupt, so nur zum allergeringsten Theile auf eine Verkleinerung resp. Vergrösserung der Fleischprismen zurückzuführen ist; ein Resultat, welches trotz der beträchtlichen Fehlerquellen der Methode in Folge der grossen Verkürzung vieler unserer Muskeln auf $\frac{1}{3}$ ihrer natürlichen Länge unzweifelhaft festzustellen war.

Im Wesentlichen besteht danach die von uns als eine Anpassung an verminderte Bewegungsgrösse nachgewiesene Muskelverkürzung in einer entsprechenden Verminderung der Zahl der die Muskellänge constituirenden Fleischprismen ebenso, wie die Muskel-Verlängerung auf einer Vermehrung derselben beruht.

Somit haben wir das morphologische Wesen der Regulation der Muskellänge erkannt, und es hat sich als ein einheitliches erwiesen in allen von uns unterschiedenen Fällen, sowohl beim Grösserwerden, wie beim Kleinerbleiben, bei dem nachträglichen Kleinerwerden mit und ohne Verlängerung der Sehne. Ich will noch hinzufügen, dass diese letztere Distinction, das Kleinerwerden der Muskeln mit und ohne Verlängerung der Sehne, mit dieser Einheitlichkeit der Vorgänge im Muskel schon einen Theil ihres Werthes verliert, und ich werde demnächst Mittheilungen zu machen haben, welche ihr auch noch den grössten Theil ihrer übrig gebliebenen Bedeutung entziehen und sie fast blos als eine analytische Hülfsannahme erscheinen lassen.

B. Theorie der Selbstregulation der morphologischen Muskellänge und -Dicke durch den Act der Function.

In Vorstehendem ist festgestellt worden, dass die morphologische Länge der Muskeln nach dem Maasse der Beweglichkeit ihrer Enden regulirt wird, sowohl während des Wachsthums des Individuums, wie nach dem Aufhören des allgemeinen Körperwachsthums, sowohl in progressiver wie in regressiver Weise.

Wodurch wird nun diese Regulation hervorgebracht, wodurch und wie wird sie vermittelt?

Da es zweckmässig ist, eine Erklärung, welche der Wahrheit nahe kommen soll, nicht auf eine einzige Thatsache zu basiren und allein für deren Ableitung einzurichten, sondern möglichst

vielseitig zu fundiren, so wollen wir bei unserer Erklärung noch eine andere Art morphologischer Selbstregulation der Muskeln in Berücksichtigung ziehen, die Regulation der Muskeldicke. Die Thatsache, dass die Dicke der Muskeln nach dem Maasse ihrer functionellen in Anspruchnahme regulirt wird, bedarf keiner neuen Bestätigung. Aber es bleibt noch die für uns wichtige Frage zu erledigen, wie sich bei dieser Regulation der Dicke die Länge des Muskels verhält, ob diese letztere nicht zufolge des interstitiellen Muskel-Wachsthums, welches einen Körper am einfachsten nach allen Richtungen des Raumes in gleicher Weise auszudehnen tendiren wird, zugleich eine Aenderung erfährt. Und weiterhin ist auch noch das Umgekehrte festzustellen, wie sich bei der Regulation der Länge die Dicke der Muskeln verhält.

Die Regulation der Muskeldicke angehend, so ist bekannt, dass gar nicht oder nur sehr wenig gebrauchte Muskeln sehr dünn bleiben, dass also schon zur Ausbildung einer normalen mittleren Muskelstärke ein gewisses Maass von Function unerlässlich nöthig ist, wenn auch dieses Maass je nach den vererbten Qualitäten des Muskelgewebes zur Ausbildung derselben Muskeldicke im einen Falle ein viel grösseres sein muss als im anderen. In Folge dieser hochgradigen Abhängigkeit der Muskeldicke von der Function können am erwachsenen Menschen alle gesund aussehenden Muskeln als in ihrer Stärke von dem Maasse ihrer Function bestimmt angesehen und zu einem Vergleiche des Verhaltens der Länge bei Activitätshypertrophie der Dicke verwendet werden. Dagegen ist die reine Inactivitätsatrophie für sich allein eine so seltene Affection, dass es schwer sein würde, das nöthige Material für unseren Zweck zu beschaffen, wenn wir nicht das allerdings stark mit Inanitionsatrophie combinirte gewöhnliche atrophische Material der anatomischen Anstalten in Verwendung ziehen wollten. Indess glaube ich, dass letzterer Umstand für eine Annäherung ersten Grades, für blose Feststellung des ersten Hauptfactors der Regulation nicht nur ohne Schaden übersehen werden kann, sondern geradezu als ein Vorzug zu betrachten ist; letzteres deshalb, weil nach den allerdings wenigen von mir an Muskeln angestellten Untersuchungen, welche der reinen Inactivitätsatrophie verfallen waren, anzunehmen ist, dass in diesen Fällen die Länge durch äussere Momente gerade in umgekehrtem, der Atrophie widersprechendem Sinne beeinflusst wird.

Tabelle II.

Musc. bicipit. brachii capita brevia.

No.	Querschnitt des Muskels	Muskellänge	Länge des Humerus	Die Muskellänge auf 30 ctm. Länge des Humerus berechnet
	□ctm.	ctm.	ctm.	ctm.
1	6,0	14,0	30,2	14,0
2	4,7	15,5	33,9	13,6
3	4,0	17,5	33,8	15,5
4	3,8	15,7	31,2	15,1
5	3,3	14,7	29,7	14,9
6	3,2	11,6	28,6	12,2
7	3,1	12,2	29,3	12,5
8	3,0	11,3	30,1	11,2
9	3,0	14,3	31,8	13,8
10	2,4	12,6	27,8	13,6
11	2,4	14,5	32,7	13,3
12	2,2	10,5	28,2	11,2
13	2,2	15,5	32,1	14,5
14	2,0	13,2	28,2	14,0
15	1,9	16,1	33,0	14,6
16	1,8	12,4	29,7	12,5
17	1,3	13,5	25,6	15,8
18	1,0	16,3	28,9	16,9
19	0,9	11,6	29,0	12,0
20	0,6	14,1	28,6	14,8
21	0,4	12,0	28,2	12,7
22	0,3	12,7	27,5	13,5

Tabelle III.

Musc. supinatores longi.

No.	Querschnitt des Muskels	Längstes Muskelfaserbündel	Länge der Ulna	Die Muskellänge auf 25 ctm. Länge der Ulna berechnet
	□ctm.	ctm.	ctm.	ctm.
1	4,0	24,2	28,9	20,9
2	3,6	24,4	28,5	21,4
3	3,0	21,9	25,1	21,8
4	2,4	24,2	26,0	23,3
5	2,1	21,2	21,5	24,7
6	2,1	25,5	29,1	22,0
7	2,0	26,3	26,6	24,7
8	1,5	20,0	25,3	19,8
9	1,4	21,5	25,0	21,5
10	1,2	25,6	26,3	24,0
11	1,2	24,8	26,4	23,5
12	0,9	22,0	24,3	22,6
13	0,9	25,6	25,2	25,5
14	0,8	26,0	26,5	24,9
15	0,6	20,8	23,6	22,0
16	0,6	24,4	27,0	22,6
17	0,5	20,7	23,3	22,2
18	0,4	20,7	24,1	21,3
19	0,4	24,2	27,3	22,2
20	0,3	19,7	22,2	22,1

Tabelle II enthält die Resultate, welche an den kurzen Köpfen der Musc. bicipites brachii von 22 erwachsenen normal beweglichen Menschen durch Messung bei gestrecktem Vorderarm und an die Seite des Rumpfes angelegtem Oberarm gewonnen wurden. Bei einer Aenderung der Querschnitte der Muskeln um das Zwanzigfache oder also der Durchmesser um das 4,4 fache variiren schon die absoluten Längen verschieden grosser Menschen nur um die Hälfte; und wenn die Verschiedenheit der absoluten Grösse der Individuen eliminirt wird, indem man die Muskellängen auf gleiche Längen der Armknochen reducirt, so sind die Längenunterschiede noch geringer. Die noch verbleibenden Unterschiede aber vertheilen sich ganz regellos, gehen in keiner Weise mit den Aenderungen der Muskeldicke zusammen.

Fügen wir zu diesem an einem gleichlang-faserigen zweigelenkigen Muskel gewonnenen Befunde noch die Messungen der längsten Faserbündel eines eingelenkigen, ungleichfaserigen Muskels, des M. supinator longus s. brachioradialis bei gestrecktem Arm hinzu, so erhalten wir ganz dasselbe Resultat. Die Querschnitte schwanken, wie Tabelle III erkennen lässt, um das Dreizehnfache, die Durchmesser also um das 3,5 fache, ohne dass die Längen sich mehr als um ein Viertel verändern, und die letztern Schwankungen stehen wiederum in keiner Beziehung zu denen der Dicke.

Die Bewegungsgrösse ist in diesen Fällen nicht besonders gemessen, sondern blos durch passive Ausführung der möglichen Bewegungen als nicht wesentlich beschränkt beurtheilt worden; trotzdem aber können geringe Schwankungen auch dieser Grösse vorhanden gewesen sein, und von ihnen sind wohl die gefundenen Ungleichheiten der Muskellänge zum Theil abzuleiten.

Aus beiden Tabellen ergiebt sich also evident, dass bei der Zu- und Abnahme der Dicke der Muskeln durch Zu- und Abnahme der bezüglichen Functionsgrösse die Länge der Muskeln nicht verändert zu werden braucht; und weiterhin folgt aus den untersten Zahlen jeder Tabelle, dass dasselbe auch bei der Inanitionsatrophie zu gelten scheint.

Tabelle IV.

Musc. pronatores quadrati.

		Längste Muskelfaser in Supination	Gewicht des Muskels	Gewicht reducirt auf 30 mm. Länge des Muskels	Verkürzungsgrösse	Bewegungsgrösse
		mm.	grm.	grm.	%	°
1	78 dext.	25	11,3	13,5	56	118
2	78 sin.	28	10,5	11,3	60	141
3	79 sin.	28	12,1	13,0	49	90
4	88 sin.	29	7,3	7,5	59	115
5	83 sin.	30	4,0	4,0	65	179
6	88 dext.	30	7,8	7,8	65	126
7	84 sin.	30	12,6	12,0	57	120
8	83 dext.	31	4,0	3,9	64	163
9	70 dext.	31	4,0	3,9	61	143
10	80 dext.	31	12,0	11,6	52,5	112
11	100 sin.	31	14,0	13,5	54	89
12	110 sin.	32	7,0	6,6	55	146
13	77 dext.	33	5,8	5,3	63	162
14	74 dext.	33	8,4	7,6	33	87
15	75 sin.	33,5	6,8	6,1	64	—
16	90 sin.	34	7,0	6,2	61	134
17	76 dext.	34	12,1	10,7	54	104
18	84 dext.	34	13,0	11,5	52,5	130
19	73 dext.	35	8,8	7,5	57	151
20	112 dext.	35	13,5	11,6	55	108
21	100 dext.	35	15,0	12,8	52	133
22	111 sin.	35,5	8,0	7,0	60	178
23	85 dext.	36	14,5	12,1	61	145
24	85 sin.	36	15,0	12,5	65	145
25	70 sin.	36,5	3,6	3,0	61,5	180
26	69 dext.	41	14,8	10,8	51	150

Das Verhalten der Dicke bei Aenderung der Länge ist an den in Tabelle IV zusammengestellten Musc. pronatores quadrati deutlich zu erkennen. Statt des Querschnittes, welcher bei diesem Muskel in Folge der vielfachen, etwa 15 fachen Fiederung erster und zweiter Ordnung nicht genau zu bestimmen ist, wurden die Muskeln gewogen. Damit wird die Uebersicht etwas complicirter, denn wenn ein Muskel bei gleicher Dicke kürzer wird, so muss sich auch sein Gewicht der Verkürzung entsprechend vermindern. Dieser Factor kann aber dadurch wieder annähernd eliminirt werden, dass die wirklichen Gewichte der nach ihrer absoluten Länge angeordneten Muskeln auf gleiche Längen reducirt, angegeben werden, wie in Columne V geschehen ist.

Wir sehen die Länge unserer Muskeln von 25—41 mm. und die zugehörigen, auf gleiche Längen reducirten Gewichte, von 13,5 auf 10,8 schwanken, sodass der kürzeste Muskel sogar beträchtlich dicker ist als der längste. Zwischen diesen Längen variiren die reducirten Gewichte, also auch die Dicken wie 3,0 : 13,5, die Durch-

messer somit wie 1 : 2,1 und zwar in vollkommen unregelmässiger von der Länge durchaus unabhängiger Weise. Dasselbe geht auch schon aus den Tabellen II und III hervor, nur dass hier die Variationen der Länge etwas geringer sind, ebenso wie auch Tabelle IV selbstverständlich in ersterem Sinne, für die Unveränderlichkeit der Länge, bei Aenderungen der Dicke verwerthet werden kann.

Alle drei Tabellen, sowie die früher gefundene normale Dicke der langen Rückenmuskeln des Kyphotischen bei einer Verkürzung bis auf $\frac{1}{3}$ der normalen Länge erweisen übereinstimmend, dass die Veränderungen der Dicke und der Länge der Muskeln, welche durch die Alteration der Function bedingt werden, unabhängig von einander stattfinden können. Es ergiebt sich somit das Gesetz der dimensionalen Activitätshypertrophie und Inactivitätsatrophie: Die Activitätshypertrophie und die Inactivitätsatrophie der Muskeln beschränken sich auf diejenigen Dimensionen des Organes, welche in vermehrtem oder vermindertem Maasse in Anspruch genommen werden.

Diese Bestimmung hindert nicht, dass ein Muskel gleichzeitig in die Dicke und in die Länge wächst; nur müssen dazu Combinationen beider Wachsthumsursachen eintreten, was in der Jugend normal der Fall ist und auch nach dem Erwachsensein nicht selten vorkommt.

Die Erscheinungen dieses Gesetzes der dimensionalen Beschränkung der Activitätshypertrophie und Inactivitätsatrophie sind es, für welche im folgenden ein Erklärungsversuch gemacht werden soll.

Erklärungen für die Verdickung der Muskeln durch kräftigere Function sind schon wiederholt mehr oder weniger bestimmt ausgesprochen worden. Ihre Leistungsfähigkeit wird am besten daran geprüft, ob sie im Stande sind, die dimensionale Beschränkung der Veränderungen zu erklären. An dieser Aufgabe scheitert für sich betrachtet schon vollkommen die trotz der Einsprache Johannes Müller's und Virchow's am allgemeinsten verbreitete Ableitung, diejenige aus der sogenannten functionellen Hyperämie, d. h. aus der Vermehrung des Blutzuflusses, welche die Function zu begleiten und eine Zeit lang zu überdauern pflegt.

Die ewig wiederkehrende Verwechselung der, hier übrigens nicht einmal absoluten, Conditio sine qua non mit der Causa efficiens ist die Veranlassung der Verbreitung dieser am Erwachsenen durch keine einzige Thatsache bezeugten Erklärung. Prüfen

wir diese angebliche Ursache an unserer Aufgabe, so leuchtet auf die erste Ueberlegung ein, dass die functionelle Hyperämie resp. der Mangel derselben nicht im Stande sind, bald die Länge bald blos die Dicke zu vergrössern resp. zu verkleinern. Sie können nur günstige Vorbedingungen zu diesem durch andere Ursachen bedingten und localisirten Erfolge abgeben. Das Gleiche gilt von der Dehnung des Sarcolemma[1]) während der Function. Diese mag den Stoffwechsel der Muskelfaser erleichtern, die dimensionale Anlagerung oder Aufzehrung von fungirenden Elementartheilen kann sie nicht bestimmen. Auch der jetzt wieder so geschätzte, von der Function unabhängige, trophische Einfluss des Centralnervensystemes ist durch keine bekannte Einrichtung der Art localisirbar, dass er die dimensionale Hypertrophie und Atrophie zu erklären vermöchte, wenn schon vielleicht einem solchen Einfluss eine nicht unbeträchtliche, den Stoffumsatz anregende und dadurch erhaltende, oder die Heizung des ganzen Organismus regulirende Wirkung zukommen mag. Eine zweckmässig gestaltende Wirkung dagegen kann ihm bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse in keiner Weise zuerkannt werden.

Nach Ausschluss dieser Möglichkeiten, welche ich andern Ortes bereits allgemeiner und ausführlicher widerlegt habe[2]), gelangen wir auf denjenigen Weg, welcher allein zu einer Lösung der Frage führen kann. Dieser Weg ist vor längerer Zeit schon von bedeutenden Männern eingeschlagen worden. Joh. Müller[3]) und nach ihm Henle[4]) haben die qualitative Anpassung auf die Wirkung der functionellen Reize zurückgeführt und Letzterer speciell auf die Summation derselben. Virchow[5]) hat danach auch die quantitative Anpassung von demselben Principe in Abhängigkeit gebracht indem er dem functionellen Reize eine trophische Wirkung zuerkannte, und Cohnheim[6]) hat sich ihm

---

[1]) L. Hermann, Handbuch der Physiologie Bd. I, Theil 1, pag. 136.

[2]) W. Roux, Der Kampf der Theile im Organismus. Leipzig 1881, pag. 137—150.

[3]) Joh. Müller, Handbuch der Physiologie 1837, Bd. II p. 99 und 102.

[4]) Henle, Handbuch der rationellen Pathologie. Bd. I 1846, p. 119.

[5]) R. Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. I 1854, p. 336.

[6]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, I. Auflage Bd. I 1877, p. 585—592.

angeschlossen. Die Gründe, welche gegenwärtig für die Richtigkeit dieser Annahme angeführt werden können sind gleichfalls von mir l. c. zusammengestellt und ausführlich discutirt worden, weshalb hier von einer Reproduction derselben Abstand genommen werden soll.

Auch A. Fick[1]), welcher sich am eingehendsten mit unserem Probleme befasst hat, ist der Meinung, „dass die Ernährung der Muskelfaser durch ihre Function mit bedingt ist" und führt im Anschluss daran aus: „Man wird ferner noch sagen können, dass nicht nur der Wechsel des erregten und ruhenden Zustandes zur normalen Ernährung nothwendig ist, sondern dass auch eine wirkliche Veränderung der Länge in Folge dieses Wechsels stattfinden muss. Ich möchte nun diese allgemein anerkannten Wahrheiten vermuthungsweise näher so bestimmen: Die Masse, die ein Muskel in einem gegebenen Augenblicke hat, ist abhängig von der Arbeit, welche er bis zu diesem Augenblicke geleistet hat, dergestalt, dass die Masse mit wachsender Arbeit wächst (jedoch keineswegs etwa proportional) und zwar entsprechend den beiden Factoren der Arbeit Kraft und Weg, die beiden Factoren der Massenzunahme Dickenwachsthum und Längenwachsthum."

Wenn aber in der That nach A. Fick die Masse, welche ein Muskel in einem gegebenen Augenblicke hat, abhängig wäre von der Arbeit, welche er bis zu diesem Augenblicke geleistet hat, dergestalt, dass die Masse mit wachsender Arbeit wächst, so müsste jeder Muskel während des ganzen Lebens mit der Vermehrung der geleisteten Gesammtarbeit stetig, wenn auch nicht proportional an Masse zunehmen; es könnte daher keinen morphologischen Ruhezustand des Organes, kein Gleichgewicht zwischen Organ und Function geben, was der Erfahrung bekanntlich widerspricht. Ausserdem könnte nie Inactivitätsatrophie vorkommen, da durch Mangel weiterer Arbeitsleistung die früher geleistete Arbeit nicht aufgehoben wird. Diese nothwendigen Folgerungen seiner oben citirten Annahme liegen nun nicht im Sinne Fick's, sondern er stellt sich sofort selber in Gegensatz zu denselben, indem er eine für Webers Gesetz zu kurze Muskelfaser „bei der alsdann verhältnissmässig ausgiebigen Dehnung und Verkürzung überkräftig ernährt" werden lässt, und dies zwar blos so lange, bis sie auf Kosten ihrer Sehne die dem Weber'schen Gesetze entsprechende

[1]) Ueber die Längenverhältnisse der Scelettmuskelfasern. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre, Bd. VII 1860, p. 251—264.

Länge erhalten hat. In gleicher Weise vermuthet er von zu langen Muskelfasern, dass ihre Ernährung schwächer werden würde; da sie bei jeder Zusammenziehung nicht auf die Hälfte ihrer grössten Länge kommen würden; sie würden von den Enden her veröden bis zu der dem Weber'schen Gesetze entsprechenden Länge, womit dann wiederum Gleichgewicht zwischen Zusammenziehung und Ernährung hergestellt wäre.

Ursachen, durch welche die Ernährung bald auf die Dicke, bald auf die Länge localisirt werden kann, giebt Fick nicht an, und da auch kein Beweismaterial für die Thatsächlichkeit solcher Localisation erbracht wird, so liegt das Verdienst seiner Arbeit vorzugsweise in der scharfen theoretischen Trennung der functionellen Bedeutung des Dicken- und Längenwachsthums und in der Thatsache eines von ihm gemachten ersten Erklärungsversuches der Regulation der Muskelgestalt.

Es soll nun der zweite Schritt zu einer solchen Erklärung gethan werden, nachdem zuvor die Thatsachen im Wesentlichen sicher gestellt worden sind. Diese Erklärung wird freilich auch gegenwärtig noch sehr erschwert durch den Mangel an einer genügenden Ausbildung der Physiologie des Muskelwachsthums.

Als von den Vorgängern überkommen und durch deren Beweise genügend gestützt nehme ich die Ansicht an, dass die Ernährung der Muskeln von der Function abhängig ist; dies jedoch in der Weise, dass von einer gewissen, vielleicht kurze Zeit nach dem Beginne der Functionirung jedes Muskels eintretenden Periode der embryonalen oder postembryonalen Entwickelung an, mehr und mehr der functionelle Reiz und die Vollziehung der Function zur Fleischprismenbildung nothwendig werden, ersterer zur Anregung der Bildung, letztere zur vollkommenen Ausbildung; und dass von dieser Zeit an auch zur blossen Erhaltung der schon gebildeten Fleischprismen ein, wenn auch in Intensität und Häufigkeit geringeres Maass von Function nicht entbehrt werden kann. Unter Function des Muskels ist dabei die volle Thätigkeit desselben, also die Ueberwindung eines für jedes Fleischprisma bestimmten Widerstandes und eine gewisse procentisch ausdrückbare Verkürzung der Länge desselben, nicht aber blosse Spannung ohne active Verkürzung verstanden.

Aus diesen Annahmen folgt, dass es Zustände des Gleichgewichts zwischen der Grösse der Function und der Grösse des vollziehenden Substrates geben kann, und wir haben aus unseren Voraussetzungen zwei verschiedene solche Zustände abzuleiten.

Ein Bildungsgleichgewicht, in welchem bei constanter Functionsgrösse keine weitere Anbildung von Fleischprismen stattfindet, und eine darunter gelegene Zone des blossen Erhaltungsgleichgewichtes, innerhalb deren die mittlere Functionsgrösse verkleinert werden kann, ohne dass Schwund von Fleischprismen die Folge ist. Ich bemerke noch bezüglich der Voraussetzung, dass in der Periode des unselbstständigen, „functionellen" Muskellebens die Vollziehung der Function zur Ausbildung von Fleischprismen nöthig ist, dass sie bloss für normale, vor fremden Einwirkungen geschützte und insbesondere für unversehrte Muskeln gelten soll und daher zunächst nichts über die Fleischprismenbildung bei der Regeneration nach Verwundung präjudicirt, da nicht festgestellt ist, ob durch die Verwundung nicht vielleicht, wie bei der Regeneration der niederen Wirbelthiere, selbstständige, den embryonalen vergleichbare Bildungsmechanismen ausgelöst werden.

Ich nehme weiterhin an, dass nach dem zu Ende gehen des selbstständigen vererbten Bildungsvermögens zur Auslösung der Fleischprismenbildung ein höheres Maass von functionellem Reize somit also auch ein höheres Maass von Erregung in der Muskelfaser nöthig ist, als zur blossen Auslösung der mittleren Functionsstärke. Diese Annahmen sind in Verbindung zu bringen mit den physiologischen Thatsachen, erstens dass der functionelle Reiz zur Verkürzung des unbelasteten Muskels anfangs annähernd proportional der Hubhöhe, bei weiteren Verkürzungen, vielleicht von 50 oder 60 % [1]) an aber in viel höherem Maasse zur Hervorbringung gleichen Verkürzungszuwachses vergrössert werden muss, und zweitens, dass eine ähnliche hohe Steigerung des Impulses nöthig ist, um Widerstände, welche ein gewisses mittleres physiologisches Verhältniss zum Muskelquerschnitt resp. zum Querschnitt eines Fleischprisma übersteigen, zu überwinden.

Aus diesen Annahmen und Thatsachen ergiebt sich nun zunächst, dass ein Muskel, welcher zu einer über dem physiologischen Mittel von Kraftgrösse pro Querschnittseinheit und von procentischer Verkürzungsgrösse verwendet wird, nicht blos zur Function, sondern auch zu weiterer Fleischprismenbildung angeregt wird. So geräth die Bildung der Muskelmasse, nicht wie bei Fick in Abhängigkeit von der Summe der Leistung, sondern

[1]) Diese Zahl für Muskeln von verschiedenen Verkürzungscoefficienten genau festzustellen und damit der Morphologie der Muskellänge eine feste physiologische Grundlage zu geben, würde eine sehr dankenswerthe Aufgabe für einen Physiologen sein.

von der Intensität derselben; an die Stelle der successiven Leistung tritt die gleichzeitige Leistung. Damit sind die den Thatsachen widersprechenden Consequenzen der Annahmen dieses Autors vermieden und eine den wahren Verhältnissen des Muskelwachsthums entsprechende Grundlage ist gewonnen. Steigt die mittlere Gebrauchsintensität, so steigt jetzt auch die Muskelmasse solange, bis jedes Fleischprisma wieder blos zur mittleren Intensität beansprucht wird; sinkt die mittlere Gebrauchsintensität, so wird sich die vorhandene Muskelmasse zunächst nicht vermindern, da nach unserer den Thatsachen angepassten Annahme zur Erhaltung der Fleischprismen eine geringere Gebrauchsintensität nöthig ist als zur Bildung; erst wenn die mittlere Gebrauchsintensität unter dieses Verhältniss, unter die untere Grenze des Erhaltungsgleichgewichtes herabgesetzt ist, wird eine entsprechende Verminderung der Muskelmasse die Folge sein.

Damit hat die Regulation der Muskelmasse im Ganzen ihre Erklärung gefunden; es bleibt nun die schwierigere Ableitung der dimensionalen Localisation der morphologischen Anpassung der Muskeln bei Vergrösserung resp. Verkleinerung der zu bewältigenden Widerstände oder der mittleren Verkürzungsgrösse.

Stellen wir uns vor, es werde eine in Dicke und Länge vollkommen den mittleren Beanspruchungen angepasste Muskelfaser, in welcher also Gleichgewicht zwischen functioneller Beanspruchung und vollziehendem Substrat besteht, wiederholt zur Hebung grösserer Lasten oder zur Production grösserer Beschleunigung, also zur Ueberwindung grösserer Widerstände verwandt, so sind dazu über mittelkräftige Impulse nöthig, und eine Neubildung von Fleischprismen also Vermehrung der Muskelmasse wird dabei angeregt. Da aber nach unserer Annahme diese Neubildung von Fleischprismen blos da erfolgen kann, wo letztere während ihrer Ausbildung schon fungiren können, und da die Bedeutung des Bildungs-Gleichgewichtes zwischen Function und Substrat darin besteht, dass die Function gerade die vorhandenen fungirenden Theile in ihrer Zahl und Anordnung, aber nicht mehr derselben, hat bilden können, so wird bei verstärkter Function eine Ausbildung neuer fungirender Theile nur an denjenigen Stellen stattfinden können, wo die Functionsgelegenheit eine grössere geworden ist; und das ist bei alleiniger Vergrösserung der zu bewältigenden Widerstände blos im Querschnitt. Daher kann blos dieser letztere durch An- oder Einfügung neuer Fleischprismen vergrössert werden, und letztere müssen sich zu Primitivfibrillen

zusammenordnen, da sie einzeln keine äusseren Widerstände zu überwinden Gelegenheit haben.

Dieselbe Aenderung der Beanspruchung wird auch eintreten, wenn ohne Verstärkung der äusseren Widerstände blos die inneren Contractionswiderstände in der Faser durch anhaltende oder oft nach einander wiederholte Ausübung der Function vermehrt werden, da alsdann durch Anhäufung der Umsetzungsproducte und durch ungenügende Regeneration die inneren Widerstände eine Vermehrung erfahren, zufolge deren stärkere Impulse zur weiteren Ausübung der Function nöthig werden. So erklärt sich auch ein gewisses Stärkerwerden der Muskeln bei geringen aber oft wiederholten oder langandauernden Kraftproductionen, welches in praxi zur Beobachtung kommt; selbstverständlich aber nur, wenn schädigende Ueberanstrengung vermieden wird. Gleichzeitig findet stets eine qualitative Anpassung statt, welche auf andere Weise sich ableitet[1]).

Würde dagegen die im Gleichgewichte von Function und Substrat sich befindende Faser ceteris paribus zu grösserer Hubhöhe verwandt, so wird durch die stärkeren Impulse wiederum die Fleischprismenbildung ausgelöst; aber die Bildung selber wird jetzt, da im Querschnitt Gleichgewicht zwischen Function und Substrat besteht, nur in der Längsrichtung, in der Einfügung in oder in der Anfügung an die praeexistirenden Primitivfibrillen möglich sein. Ist für die stärkere Verkürzung erst der Spielraum der Gelenke durch Dehnung von Bändern zu vergrössern, so steigen damit zugleich die äusseren Widerstände und dann wird auch eine gleichzeitige entsprechende Verdickung der Fasern nicht ausbleiben.

Aus den gleichen Ursachen wird bei dauernder Verminderung der Verkürzung, durch Verminderung der Functionsgelegenheit unter die untere Grenze des Erhaltungsgleichgewichts in der Länge, eine Verkürzung unter Ausfall von Fleischprismen in der Länge jeder Primitivfibrille erfolgen müssen, da nicht mehr alle Fleischprismen sich bis zu dem für die dauernde Erhaltung nöthigen Grade verkürzen können; und das Gleiche muss bei Verminderung der Kraft der Contraction in der Dicke unter zu Grunde gehen ganzer Primitivfibrillen stattfinden.

Aber es entsteht nun die Frage, welche Einzelnen von allen Fleischprismen in beiden Fällen zu Grunde gehen sollen. Es scheint, dass alle Fleischprismen des Querschnittes resp. der Länge

---

[1]) S. Kampf der Theile im Organismus p. 77—83.

durch die Verminderung der Function gleichmässig in ihrer Erhaltungsfähigkeit herabgesetzt werden und daher gleichzeitig dem Schwunde anheimfallen müssen. Ist dies in der That die richtige Auffassung oder sind localisirende also auslesende Momente vorhanden?

Bei der bisherigen Ableitung kam der Impuls, der functionelle Reiz blos durch seine Intensität zur Geltung; das dimensional Localisirte und daher zufolge unserer Hypothese, dass die Functionsvollziehung zur Fleischprismenbildung und Erhaltung nöthig ist, auch die Ausbildung und den Schwund dimensional Localisirende war allein die Functionsgelegenheit.

Zur Auffindung der dabei noch fehlenden Localisation des Schwundes innerhalb jeder Dimension müssen wir den Vorgang der in Thätigkeit Setzung der Muskelfaser uns genauer vorstellen. Es ist zunächst bemerkbar, dass auch der functionelle Reiz in gewisser Weise localisirt ist, denn er wird jeder Muskelfaser nur von einer oder wenigen Stellen aus zugeführt und muss sich von diesen Stellen aus in der Länge der Faser verbreiten. Da ferner die Zuführungsstelle an der Peripherie der Faser gelegen ist und zudem blos einen Theil derselben einnimmt, so muss sich der Impuls von dieser Stelle aus auch successive im Muskelquerschnitt verbreiten. Diese Succession in der Ausbreitung des Impulses ist für die Activitätshypertrophie ohne wesentliche Bedeutung, dagegen bestimmt sie nothwendigerweise den Sitz der Inactivitätsatrophie, und es kommt dabei nicht in Betracht, ob der Impuls selber sich in der ganzen Faser verbreitet und allenthalben die Auslösung der Thätigkeit bewirkt, oder ob der Impuls nur am ersten Orte auslösend wirkt und die Auslösung sich dann fortpflanzt wie in einer angezündeten Pulvermine; da für unseren Zweck blos die Localisation, nicht die Natur des Vorganges von Bedeutung ist.

Wir haben keine Kenntniss davon, in welcher Weise sich die Erregung in der Querscheibe des Muskels verbreitet, aber den morphologischen Verhältnissen nach ist eine, wenn auch minimale Ungleichzeitigkeit der Ausbreitung wahrscheinlich, denn nur unter dem Vorhandensein der künstlichsten Apparate ist eine gleichzeitige Erregung der dem Nervenendhügel nächsten und fernsten Theile der anstossenden Querscheiben denkbar. Wenn nun unsere Voraussetzung, dass solche bezüglichen Einrichtungen, welche die Ausbreitung in der Nähe der Nervenplatte verhindern und in der Ferne begünstigen müssten, nicht vorhanden sind, richtig ist,

dann werden auch die Fleischprismen derselben nacheinander in Thätigkeit treten müssen; und sind die von dem Muskel zu überwindenden Widerstände gering, so wird denjenigen Fleischprismen des Querschnittes, welche zuletzt erregt werden, die Function von den anderen vorweggenommen werden. Denn wenn auch diese Succession der Erregung nur ein Tausendstel der functionellen Zeit der Umsetzung der Erregung eines Fleischprisma's in Verkürzung betrifft, so werden doch die constant in dieser Beziehung benachtheiligten Fleischprismen, vielleicht auch die ganzen zugehörigen Primitivfibrillen bei dauernder Verringerung der Function des Muskels zuerst schwinden müssen, da sie immer erst in Thätigkeit zu treten beginnen, wenn die geringe Function bereits von den günstiger situirten und daher früher erregten Fleischprismen vollzogen ist, so dass ihnen kein Widerstand zu überwinden bleibt.

Noch evidenter ist derselbe Vorgang bei der Ausbreitung der Erregung in der Länge der Faser. Mag man im Zweifel sein, ob diese Ausbreitung im Leben wirklich ebenso wie im Absterben, d. h. wellenförmig oder aber continuirlich von den Nerveneintrittstellen aus erfolgt, die Thatsache der Succession ist durch directe Beobachtung festgestellt, und es ist daher bei zu langer Faser unausbleiblich, dass die von den Nerveneintrittsstellen entferntesten Querscheiben die Erregung zur Verkürzung erst empfangen, wenn die gestattete Excursionsgrösse bereits erschöpft ist. Da nun nach unserer Annahme nicht blos Spannung, sondern active Verkürzung zur dauernden Erhaltung der Fleischprismen nöthig ist, so erklärt sich, dass die Faser allmählig von den Enden her oder bei mehreren Nervenzutrittsstellen zu derselben Faser, ausser von den Enden her noch von den Mitten der Zwischenräume zwischen je zwei Nerveneintrittsstellen aus atrophiren muss, während die Dicke der Faser unverändert bleibt.

Es wird durch diese Ableitung der Localisation der Atrophie zugleich noch deutlicher bezüglich der Hypertrophie, dass an Stellen, wo bei einer Verminderung der Functionsgrösse Atrophie erfolgen müsste, ohne eine Vermehrung der Functionsgrösse auch keine Hypertrophie, keine Anlagerung stattfinden kann.

Die successive also ungleiche Verbreitung der Erregung in der Faser ist indessen nicht der einzige Factor, welcher innerhalb jeder Dimension bestimmt, welche Theile bei geringerer Funktion dieser Dimension zu Grunde gehen müssen; sondern jede andere Ungleichheit der Theile, welche die Lebensfähigkeit derselben betrifft, kann ebenso auslesend wirken. Nie giebt es zwei absolut gleiche Ge-

bilde. Sind also Fleischprismen vorhanden, welche eine Schwächung der Erregung und der Thätigkeit weniger vertragen können als andere, und das werden die am meisten an die Function angepassten, also wohl functionstüchtigsten sein, so müssen diese zuerst leiden und beim Anhalten der Verringerung der Function zuerst schwinden; womit dann unter gleichzeitiger Verschlechterung der Qualität eine Anpassung an die Verringerung der Functionsgrösse hergestellt ist.

Befinden sich andererseits die Theile der Faser in ungleichen äusseren Umständen, wird z. B. die Faser am einen Ende mehr gedrückt als am anderen, so werden bei gleicher Verringerung der Function an beiden Enden die Theile am mehr gedrückten Ende zuerst schwinden und die Atrophie von diesem Ende ausgehen; und in dem Maasse des rascheren Fortschreitens der Atrophie auf dieser Seite wird die Veranlassung zur Atrophie des andern Endes vermindert, resp. aufgehoben werden, so dass entgegen der ursprünglich durch die Verbreitung der Erregung gegebenen Disposition zur gleichmässigen Verkürzung beider Enden in Folge des Hinzutretens des neuen Factors eine Ungleichheit resultirt.

Die Ausbreitung des Impulses oder der Erregung in der Faser haben wir bis jetzt blos als ein auslesendes Moment kennen gelernt, als ein Moment, das unter vielen gleichartigen Theilen der Länge oder des Querschnittes diejenigen bestimmt, welche bei der Aenderung in der Beanspruchung einer Dimension zu Grunde gehen müssen. Das die Dimension der Atrophie bestimmende Moment blieb dabei immer die Functionsgelegenheit selber. Es erscheint nun aber nicht unmöglich, jedenfalls einiger Prüfung werth zu sein, dass auch die Erregung schon innerhalb der einzelnen Faser dimensional localisirt werden kann, dass sie z. B. bei der Ausführung einer beabsichtigten raschen Bewegung von grosser Excursion sich mehr in die Länge ausbreitet, unter vielleicht unvollständiger Betheiligung des Querschnittes, und dass umgekehrt bei der Hebung grosser Lasten die Fortpflanzung der Erregung mehr in der Breite stattfindet. Es scheint für zweckentsprechende Function wünschenswerth, dass die Erregung sich je nach den zu vollziehenden Leistungen auf die angedeutete Weise anders vertheile, und das Zweckmässigste muss es sein, wenn diese Vertheilung oder Fortpflanzung der Erregung in dem Aggregat von vielen Millionen Fleischprismen einer Muskelfaser sich durch die Function selber während der Vollziehung derselben regulire, so dass das Nervensystem blos die Intensität und Dauer der Innervation bestimmt.

Mit dieser Localisation der Erregung wäre dann ein weiteres Moment gewonnen, mit dessen Hülfe die Vollziehung der Function auf die dimensionale Ausbildung der nöthigen Form wirken könnte, neben dem zuerst erwähnten, dass die Vollziehung der Function selber zur Ausbildung und Erhaltung der Fleischprismen nöthig ist. Durch das neue Moment würde auch schon die erste Anregung, nicht blos die Vollendung der Fleischprismenbildung dimensional localisirt werden können.

Noch wesentlicher kann vielleicht die Vertheilung des Impulses dadurch gestaltend wirken, dass bei Arbeit mit minimalen Impulsen, wie sie bei Ausübung gewohnter Functionen im Organismus wahrscheinlich die Regel ist, der Impuls sich bei der Auslösung der Muskelaction auf dem Wege durch die Länge der Faser vollkommen verzehrt. Dies ist vielleicht der Fall, wenn schon E. Du Bois-Reymond [1]) keine Abnahme der Erregungswelle beim Ablauf durch die Muskelfaser hat finden können.

Ist schliesslich die Functionsverringerung mit einer plötzlichen Verringerung der mittleren Dehnungsstellung des Muskels verbunden, so wird er in toto entspannt, und es kommt für die Art des darauf folgenden Verkürzungsvorgangs darauf an, wie Muskel und Sehne auf die Entspannung reagiren. Sehen wir in dieser Arbeit von dem Verhalten der Sehne ab, so bleibt für den Muskel die Möglichkeit, sich entweder dauernd soweit zu contrahiren, bis er wieder gespannt ist oder schlaff zu bleiben. Im ersten Falle würde er durch Ueberanstrengung alterirt werden, und diejenigen Fleischprismen, welche ihrer zufälligen Natur nach am meisten dabei leiden, würden zuerst schwinden. Dieser Schwund würde so lange fortdauern, bis blos noch so viele Fleischprismen die Länge bilden, als den Zwischenraum zwischen beiden Sehnenenden unter der normalen Spannung auszufüllen vermögen. Die weitere noch nöthige Verkürzung der Faser unter Verlängerung der Sehne kann dann wie oben geschildert statt finden. Bliebe dagegen der Muskel schlaff, so würden alle Theile der Function beraubt, und wiederum würde so lange ein Schwund in Länge und Dicke stattfinden, bis durch zu Grunde Gehen derjenigen Fleischprismen, welche dies am wenigsten vertragen können, also wohl der besten functionskräftigsten, die Faser die nöthige Kürze erlangt hat, um wieder gespannt zu sein. In beiden Fällen findet eine Auslese

---

[1]) E. du Bois-Reymond. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1876. p. 351.

statt, welche nicht blos zur nöthigen Verkürzung, sondern auch zur Züchtung einer der verminderten Functionsweise entsprechenden geringeren Qualität führt.

Die Untersuchung der Oberschenkelmuskeln eines Amputationsstumpfes, sowie eines Falles von alter Ankylose des Kniegelenkes in rechtwinkeliger Stellung des Unterschenkels zum Oberschenkel haben mir gezeigt, dass, anscheinend entgegen unserer Annahme, Muskeln, welche gar nicht mehr fungiren, sich trotzdem Jahre lang erhalten können. Die Mm. cruralis, vastus internus und externus und das Caput breve bicipitis fem. waren noch deutlich in ihrer ganzen Gestalt, im Faserverlauf der Muskeln und in der Abgrenzung gegen die Sehnen erkennbare Gebilde, deren Muskelfaserlänge daher ganz genau messbar war. Dies möchte in der That unserer obigen Annahme widersprechen, dass die functionelle Erregung sowohl wie die Vollziehung der Function zur Erhaltung nöthig sei; indess mit Unrecht. Denn unsere Hypothese lautet, dass sie zur Erhaltung der Fleischprismen nöthig seien. Untersucht man indess diese Muskeln, so findet man die Fasern stark verschmälert und durch reichliches interstitielles Bindegewebe getrennt. Die Sarkolemmaschläuche aber sind nicht mit Fleischprismen, sondern mit ganz ungeordneten oder zu Längsreihen geordneten körnigen Zerfallsproducten gefüllt. Von Querstreifungen aber sind nur an seltenen Stellen halb verwischte Reste erhalten geblieben, und es ist nicht unmöglich, dass diese geringen Theile contractiler Substanz, wenn durch äussere Einwirkungen Verschiebungen, geringe Dehnungen stattgefunden hatten, in die Möglichkeit, neuerdings sich zu verkürzen, versetzt worden waren, und dass solche activen Verkürzungen durch irradiirende Impulse wirklich veranlasst worden sind. Der Grund aber, dass der Detritus, welcher die Sarkolemmaschläuche anfüllt, nicht geschwunden ist, sondern Jahre lang sich zu erhalten fähig war, liegt sowohl darin, dass ihm durch keine Nachbarschaft der Raum streitig gemacht wurde. In dem Oberschenkel, dessen Muskeln von der breiten Ursprungsbasis, welche das Becken abgiebt, unter Convergenz gegen das Knie verlaufen, ist durch die entfernte Lagerung der Ursprungspuncte und die Fixation an der Spitze des Knochenstumpfes ein Cubikraum der Pyramide gebildet, welcher bei älteren Individuen durch Schrumpfen der Haut nicht viel unter die geraden Verbindungslinien von der Basis nach der Spitze verkleinert werden kann. So ist den eingelenkigen Muskeln des Kniegelenkes schon in der Anlage ein Minimalraum gegen das

Andringen der übrigen Muskeln zwischen ihnen gesichert, und in diesem kann eine dem Dienste des Ganzen entzogene Substanz, welche die Stoffwechselkraft zu einer vita minima besitzt, ungestört ihr parasitäres Dasein führen. Dass die Substanz überhaupt noch sich in sich selber zu erhalten vermag, hängt wohl von der Verbindung mit dem Centralnervensystem ab, durch welche noch Reize zugeführt werden, seien es die gegenwärtig wieder in Aufnahme kommenden besonderen trophischen Reize oder blos irradiirte Bewegungsimpulse. Man könnte vermuthen, dass die übrig bleibende Substanz sich überhaupt nicht activ unter Assimilation und Dissimilation erhielte, sondern einfach liegen gebliebene todte Substanz ohne Stoffwechsel sei. Gegen dieses einfache Liegenbleiben todter Muskelsubstanz zwischen den lebenden übrigen Geweben spricht der rasche Schwund des nach Nervendurchschneidung entstehenden Muskeldetritus, ein Schwund, welcher nach den Angaben der Untersucher innerhalb weniger Monate an Stelle des Muskels nur noch einen bindegewebigen Strang übrig lässt. Die Substanz, welche sich in unseren Fällen erhalten hat, ist aber offenbar keine Muskelsubstanz, sondern es sind Insubstantiirungen anderer Assimilations- und Dissimilationsprozesse.

Es wird meiner Meinung nach ein wichtiger Weg für das Fortschreiten unserer Erkenntniss sein, dem Wesen solcher, nach Aufhebung der Function der Organe, selbstständig erhaltungsfähig gewordener oder gebliebener Partialprocesse des normalen Lebens nachzuspüren. Denn offenbar müssen sie, verändert oder unverändert, schon als Theile, als Glieder der reichen Processfolge, welche den normalen Lebensprocess des Muskels darstellt, vorhanden gewesen sein. Von dieser complicirten Processfolge können offenbar blos diejenigen der Assimilation fähigen Processe übrig bleiben, welche auch ohne die specifische Funktion und ohne die übrigen Glieder des Muskelprozesses sich fortzusetzen vermögen, und dazu scheinen sie auch blos dann fähig zu sein, wenn keine kräftige Concurrenz um Nahrung und Raum zu bestehen ist. Sind sie dieser wie unter den fast hypertrophischen langen Rückenmuskeln unseres Kyphotischen unterworfen, so unterliegen sie und schwinden, wie wir sahen, vollkommen. Hier sind sie nur der geringen Concurrenz mit dem Bindegewebe unterworfen, welcher sie mit den Jahren bekanntlich auch mehr und mehr zum Opfer fallen. Für die weissen Blutzellen, welche sonst so geneigt sind, allenthalben Absterbendes oder nicht durch Function Erhaltenes und Gekräftigtes aufzuzehren, scheinen sie entweder zu chemisch

reizlos oder noch zu lebenskräftig oder von beidem etwas zu sein, so dass auch diese sie unversehrt gelassen haben und nicht wie in durch Druck anaemisch gemachte Muskeln in sie eingedrungen sind und sie aufgezehrt haben. So konnten sie viele Jahre lang ihre Auto- oder Allobiose, wie man diese Vorgänge bezeichnen könnte, vollziehen.

Waren es vermuthlich irradiirte Impulse, welche die der Function beraubten und der Concurrenz fast ganz entzogenen Muskeln lange Zeit zu erhalten vermochten, so ist damit die Bedeutung dieser Impulse für uns noch nicht erschöpft. Es sind vermuthlich auch blos irradiirte Bewegungsimpulse, welche viele der Muskelvarietäten in Thätigkeit versetzen und so die Ausbildung und Erhaltung einer gleichartigen, der Bewegungsgrösse entsprechenden Länge der Muskelfasern auf die oben geschilderte Weise veranlassen. Denn blos diejenigen Muskeln, welche einer intendirten Bewegung förderlich sind, werden wir, gleich den normalen Muskeln, durch Probiren und Auslese dazu verwenden zu lernen uns aneignen, während diejenigen Varietäten, welche nicht solchen Zwecken zu dienen vermögen, wie z. B. der M. sternalis, wohl nicht willkürlich gebraucht werden. An genügend oft erfolgenden irradiirten Impulsen fehlt es nun wohl nie, da bei jeder kräftigen Bewegung sowohl, wie auch bei jedem Versuche einer neuen Bewegungsweise Innervationen nicht blos benachbarter, sondern auch ganz entfernter Muskelgruppen stattfinden. Die Folgen, welche für die Gestalt des variirten Muskels aus dem Umstande hervorgehen werden, dass sie blos von irradiirten also im allgemeinen schwächeren Impulsen erregt werden, werden gleichfalls in der angekündigten Arbeit über die absolute Grösse der Verkürzungsofficienten hervortreten und daselbst erörtert werden.

Nachdem wir die Bedingungen erörtert haben, unter denen die Regulation der Länge und Dicke der einzelnen Muskelfasern stattfindet, sind noch einige Worte über das Verhalten ganzer Muskelfasergruppen, ganzer Muskeln zu sagen. Im Allgemeinen wird das, was für die Theile gilt, auch für die daraus zusammengesetzten Ganzen bestimmend sein.

Wird ein blos in der Dicke aus mehreren Fasern zusammengesetzter, in der Länge aber nur von je Einer Faser gebildeter Muskel stärker beansprucht, so kann er bis zu gewissem Maasse durch Verdickung seiner Fasern den höheren Ansprüchen genügen. Dieses Maass ist ein sehr beträchtliches, denn da die mittlere Faserdicke noch bedeutend unter der Hälfte der vorkommen-

den maximalen Faserdicke liegt, so könnte ein Muskel allein durch Erhebung seiner Fasern auf dieses Maximum der Faserdicke um das Vierfache verdickt werden. Indess steht einer Vermehrung der Fasern auch kein Bedenken im Wege, denn die Vermehrung der Fasern muss als ein Vorgang von ebenso bestimmtem typischem Mechanismus aufgefasst werden, wie die Bildung neuer Fleischprismen. Beide Mechanismen müssen fortwährend schon zum Zwecke der Regeneration durch Selbstregulation ausgelöst werden, und wenn wir auch die Reize, welche diese Regulation vermitteln, nicht kennen, so ist es erstens wahrscheinlich, dass es die functionellen Reize selber sind, weil auf diese Weise die Selbstregulation am einfachsten und vollkommensten hergestellt würde. Ausserdem aber können wir auch ebenso gut, wie wir annahmen, dass ein functioneller Reiz gewisser Stärke die Fleischprismenbildung auszulösen vermöge, noch die weitere Annahme machen, dass ein noch stärkerer functioneller Reiz auch den Vermehrungsvorgang der Fasern selber anregen könne. Ebenso gut wie bei der physiologischen Regeneration jede neue Muskelfaser mit einem motorischen Nervenende Verbindung erlangen muss, würde das Gleiche auch bei der Activitätshyperplasie geschehen können; es handelt sich ja hier nicht um neue besondere Vorgänge, sondern blos um die zeitliche örtliche Auslösung der physiologischen Mechanismen. Zwar wäre es wünschenswerth, auch diese letzteren selber erklären zu können, doch sind diese Aufgaben mit den Mitteln unserer Zeit noch nicht erfolgreich angreifbar; vor der Hand müssen wir uns begnügen, und zufrieden sein, wenn wir nur die auslösenden Momente richtig erkannt haben.

Wird ein zusammengesetzter Muskel dauernd schwächer beansprucht, so hängt der in ihm eintretende Anpassungsvorgang von der Vertheilung des Impulses innerhalb des Fasercomplexes, d. h. davon ab, ob alle Fasern gleichmässig schwächer beansprucht werden oder ob ein Theil des Muskels in normaler Stärke, der übrige aber gar nicht gebraucht wird. Letzterer Vorgang ist durch J. Gad's[1]) jüngste Untersuchungen in das Bereich des Wahrscheinlichen gerückt worden. Im ersteren Falle werden alle Fasern dünner werden, aber diejenigen am meisten, welche eine Herabsetzung der Function am wenigsten vertragen können, also wohl die functionstüchtigsten. Im anderen Falle atrophiren oder schwin-

[1]) J. Gad. Einige Beziehungen zwischen Muskel, Nerv und Centrum. Arch. für Physiologie 1880. p. 563.

den blos die nicht gebrauchten Fasern, sofern die Bevorzugung der gebrauchten Fasern eine constante, keine wechselnde ist.

Der zweite noch zu erörternde Fall ist der, dass der Muskel auch der Länge nach aus mehreren Fasern zusammengesetzt ist. Dies ist indess wohl nur bei wenigen Muskeln wahrscheinlich, denn wenn eine einzige Faser nach Froriep [1]) bis 16 ctm lang sein kann, so ist es nicht wahrscheinlich, dass die kleinen Muskeln aus mehreren Fasern zusammengesetzt sind. Für die in der Länge einfaserigen Muskeln ist die Art der Längenregulation bereits durch das bei der Schilderung der Vorgänge in der einzelnen Faser erschöpft worden. Für mehrfaserige Muskeln dagegen hängt der specielle Vorgang wiederum von der Art der Vertheilung des Impulses ab.

Schliesslich sei noch ein Einwand, der unserer Deduction mit einigem Anschein des Rechtes gemacht werden könnte, erwähnt und widerlegt. Die Beschränkung der Muskelanpassung auf die allein in ihrem Gebrauche alterirten Dimensionen ist von mir direct nur für die ganzen Muskelindividuen, nicht aber für die einzelnen Muskelfasern erwiesen worden; trotzdem haben wir sie ohne Weiteres von dem Ganzen auf die dasselbe constituirenden Elementartheile übertragen. Dies bedarf besonderer Begründung, denn eine ausschliessliche Verdickung eines der Länge nach aus mehreren Fasern zusammengesetzten Muskels ohne jede Verlängerung kann ebensowohl, wie durch eine Verdickung seiner Fasern, auch unter gleichzeitigem Längenwachsthum derselben stattfinden, sofern nur im letzteren Falle ein der Verlängerung der Fasern vollkommen entsprechendes Uebereinanderschieben derselben sich vollzieht. Durch diesen letzteren Modus der Regulation würden aber die in der Länge mehrfaserigen Muskeln principiell von den in der Länge einfaserigen Muskeln, für welche unsere bisherigen Auseinandersetzungen gelten, getrennt und damit zugleich ein Unterschied der fundamentalsten Eigenschaften, sonst genetisch, morphologisch und functionell gleichartiger Elementartheile statuirt; denn dieser Unterschied würde keineswegs in der Verschiedenheit der äussern Verhältnisse der Fasern bei den mehrfaserigen Muskeln seine Begründung finden können. So müssten in der Länge ein- und mehrfaserige Muskeln aus Elementar-Gebilden ganz verschiedener Eigenschaften zusammengesetzt sein, und diese

---

[1]) Froriep. Ueber das Sarkolemma und die Muskelkerne. Archiv f. Anat. u. Physiol., anat. Theil, 1878, p. 422.

Gegensätze müssten oft sogar innerhalb eines und desselben Muskels aufeinandertreffen, wenn wie z. B. beim M. brachialis internus die Faserbündel an Länge so verschieden sind, dass sie an der einen Stelle blos aus einer, an der anderen aus mehreren hinter einander liegenden Fasern gebildet werden. —

Bei den vorstehenden Ableitungen ist mehrfach ein Princip zweckmässig gestaltend und qualitativ anpassend zur Geltung gekommen, welches der Mehrzahl der Leser dieser Arbeit noch neu sein dürfte: das Princip der Theilauslese im Organismus. Ich will deshalb den Umfang der Wirkung desselben noch mit einigen Worten scizziren, wobei freilich bezüglich des Genaueren auf meine früheren ausführlichen Darstellungen verwiesen werden muss. Nur Ein Punkt, welcher mehr von allgemein physiologischem und pathologischem als von morphologischem Interesse ist, soll eine etwas eingehendere Erörterung erfahren, als ihm bisher zu Theil geworden ist.

Auslese von Theilen des Organismus zur Erhaltung unter zu Grunde gehen anderer Theile desselben Individuums kann stattfinden entweder bei Variationen der Theile des Organismus selber oder bei Variationen der Lebensumstände des Individuums, oder in Combinationen beider Momente.

Bei neuen Variationen der Zelltheile und der ganzen Zellen war die Theilauslese von besonders grosser Bedeutung während der Stammesentwickelung der Organismen, denn bei der Beschränkung von Nahrung und Raum im Organismus mussten Processqualitäten siegen, welche bei der Function am wenigsten Substanz verbrauchen, dabei die Umsetzungsproducte am leichtesten ausscheiden, das Verbrauchte am raschesten ersetzen, und wo diese letztere Fähigkeit sich mit der Grösse des Verbrauches also auch des Bedarfes von selber steigert. Ferner mussten siegen Substanzen, welche am widerstandsfähigsten gegen den Druck der Nachbartheile sind, und welche durch die Function in ihrer Assimilationsfähigkeit erhöht werden. Der Sieg aller dieser Eigenschaften, sofern sie einmal in Spuren aufgetreten waren, über andere abweichend beschaffene Processqualitäten ist leicht vorstellbar und bereits wiederholt von mir dargelegt worden. Alle diese in dem Kampfe der Theile siegreichen Eigenschaften sind aber zugleich auch in dem Kampfe der ganzen Individuen von gleichem Vortheil; und ein Zuviel derselben, etwa zu grosse Assimilations- und Druckwiderstandskraft musste sich selber aus der Reihe der Lebenden eliminiren, da es, wie heutzutage noch die bösartigen Tu-

moren, seine Träger vernichtete und damit der Vererbung dieser Eigenschaften auf Nachkommen vorbeugte, sofern diese Qualitäten schon vor der Geschlechtsreife ihre nachtheiligen Eigenschaften zu entfalten vermochten.

In der Periode der Constanz der Art, in welcher die qualitativen Variationen der Gewebebestandtheile normaler Weise, d. h. innerhalb der Grenzen, welche nicht zur Selbstelimination der Individuen führen können und also nicht in das Gebiet der Pathologie gehören, nur noch gering sind, wird die Theilauslese zu bedeutenderer, wiederum direct das Zweckmässige schaffender Wirksamkeit erst gelangen können, wenn die Lebensumstände sich ändern. In diesem Falle wird zwar nur selten ein directer Kampf der Theile gegen einander unter Aushungern durch Nahrungsvorwegnahme oder unter Erdrücken der schwächeren Processinsubstantiationen durch die Stärkeren vorkommen, obgleich es wohl denkbar ist, dass bei verstärkter Thätigkeit eines Organes die functionsfähigsten Substanzen so hochgradig tropisch angeregt werden könnten, dass sie durch raschere Assimilation den anderen, weniger functionskräftigen Theilen die Nahrung und durch das raschere Wachsthum zugleich den Raum vorweg zu nehmen vermöchten oder dieselben wohl gar direct erdrücken.

Häufiger als so überkräftige Stärkungen werden durch Alterationen der äusseren Lebensumstände directe Benachtheiligungen von Theilen des Organismus eintreten, welche zur Elimination der benachtheiligten Qualitäten führen, so dass schliesslich die erhaltungsfähigen Theile allein übrig bleiben.

Hierbei sind nun zweierlei Möglichkeiten zu unterscheiden. Entweder die Benachtheiligung ist speciell localisirt oder sie erstreckt sich auf alle gleichartigen Theile eines Organes in gleicher Weise. Ist die Benachtheiligung auf Theile eines Organes beschränkt, wie wir das z. B. bei geringerem Gebrauche der Länge der Muskeln zufolge des Umstandes, dass der Impuls sich von der Nerveneintrittsstelle aus verbreiten muss, stattfinden sahen, so fallen einfach diese Theile aus.

Solche Localisation der Auslese findet bei Gebrauchsbeschränkung in allen Organen statt, in denen entweder verschieden gelagerte Theile auch verschiedene Function haben, wie die Theile des Centralnervensystemes, der Knochen, Bänder und derjenigen Muskeln, welche verschieden verlaufende resp. inserirende Fasern haben, oder wo je nach der Intensität oder Ausdehnung der Function mehr oder weniger Theile des Organes in Anspruch genommen werden, wie nach Gad innerhalb des ganzen Muskels oder wie

eben erwähnt in den Muskelfasern. Dadurch wird dann die jeder neuen Gebrauchsweise entsprechende Aenderung der Gestalt und Structur direct hervorgebracht.

Von allgemeinerer, besonders auch von pathologischer Bedeutung ist schliesslich der Fall, wo die Alteration der äusseren Umstände des Organismus oder der Organe ihrer Natur nach geeignet ist, alle gleichfungirenden Organtheile in gleicher Weise zu alteriren, wo aber durch eine vorhandene Verschiedenheit dieser scheinbar gleichartigen Theile eine Verschiedenheit ihrer Reaction entsteht. Hierbei ist zunächst wiederum zu berücksichtigen, dass die Ungleichheit von aussen bedingt sein kann, wobei sie dann entsprechend localisirt ist. So kann die Verschiedenheit der Reaction der Theile eines Organes auf gleiche Einwirkung, z. B. auf Nahrungmangel oder auf Zufuhr nachtheiliger Stoffe, bedingt sein durch die ungleiche Entfernung der Theile von den ernährenden Capillaren, durch bestimmt localisirten Druck von Nachbarorganen; und solche Momente können von grösserem oder geringerem Einflusse auf das Verhalten der Theile unter Einwirkung des neuen Momentes werden.

Oder schliesslich die scheinbar vollkommen gleichartigen Theile sind doch in ihrer Zusammensetzung da und dort etwas verschieden von einander. An dem Vorhandensein von Verschiedenheiten unter den Theilen des Protoplasma Einer Zelle oder unter den Zellen desselben Gewebes ist nicht wohl zu zweifeln, denn das Vorkommen absolut gleicher Beschaffenheit mehrerer Gebilde ist principiell nicht annehmbar. Aber es handelt sich für uns darum, ob die Ungleichheit so stark ist, dass sie von Ausschlag gebender Wirkung in dem Verhalten der Theile gegen die äussere Einwirkung ist, denn davon hängt die Möglichkeit einer Auslese und vermittelst dieser die Möglichkeit einer Anpassung an die Einwirkung ab. Der Vorgang solcher Auslese und Anpassung wird auf folgende Weise sich vollziehen. Werde z. B. ein Muskel, dessen Fleischprismen ungleich zusammengesetzt sind, anhaltender als gewohnter Weise gebraucht, so müssen diejenigen Fleischprismen, welche die Function mit grösserem Stoffverbrauch vollziehen, oder welche die Umsetzungsproducte weniger rasch ausscheiden und den Verlust weniger rasch zu ersetzen vermögen, eher durch Ueberanstrengung zu Grunde gehen, als günstiger in diesen Beziehungen beschaffene. Die gleiche Auslese wird dann unter den zur Regeneration neugebildeten Fleischprismen stattfinden, so dass immer mehr und mehr nur einer anhaltenden Thätigkeit fähige Fleisch-

prismen in der Faser vorhanden sein werden. Giebt es weiterhin in anderen Geweben Zellen, in welchen der Ersatz der zu Grunde gegangenen functionellen Structurtheile von den übrig gebliebenen fungirenden Theilen selber ausgeht, so werden diese ihre günstige Eigenschaft direct auf die Nachkommen übertragen, und es findet so eine wirkliche innere Umzüchtung innerhalb der Zellen statt. Dasselbe wird bei genügender Ungleichheit auch unter den Zellen desselben Gewebes vor sich gehen können. Ist fernerhin die Vollziehung der anhaltenden Function ein Bedürfniss für die Selbsterhaltung der Fleischprismen geworden, so werden beim Aufhören derartiger Function diese Fleischprismen ihrerseits zu Grunde gehen, und weniger der Function bedürfende, also wohl auch schlechter fungirende Fleischprismen werden allmählig ihre Stelle einnehmen, und es wird damit wie vorher eine Anpassung an anhaltende oder intensive Function unter Erhöhung der Muskelqualität, jetzt eine Anpassung an die geringere Function durch Ausbildung functionell geringerer Qualität vor sich gehen können.

Eben solche inneren Umzüchtungen werden bei jeder Aenderung der Lebensumstände stattfinden können, sei es bei chronischer Inanition, bei chronischer Intoxication und dergl. Immer werden diejenigen Theile, welche die Aenderung der äusseren Bedingungen nicht zu ertragen vermögen, eliminirt werden, und die widerstandfähigen werden übrig bleiben und allmälig die anderen ersetzen, sofern nur genügende Verschiedenheit der scheinbar gleichartigen, in gleicher Weise fungirenden Theile vorhanden ist.

Für das thatsächliche Vorhandensein dieser letzteren Bedingung sprechen nun mehrere Umstände. Zuerst die Möglichkeit der Gewöhnung an nicht überstarke schädliche Einwirkungen selber. Ausserdem aber sind wir sehr häufig in der Lage, das ungleiche Verhalten der scheinbar gleichartigen Theile gegen gemeinsame Einwirkungen direct zu beobachten.

Bei Muskelatrophie, beruhe dieselbe auf Inactivitätsatrophie oder auf Inanition, findet man nie alle Fasern gleich stark betroffen. Es finden sich selbst in hochgradig atrophischen Muskeln, in denen ein grosser Theil der Fasern vollkommen geschwunden ist, noch Fasern von fast normalem Querschnitt unter einer überwiegenden Zahl hochgradig verschmälerter Fasern. Auch ist innerhalb jeder Faser selber die Veränderung niemals eine derartige, dass die Verkleinerung der ganzen Faser blos die Resultante der gleichen Veränderung aller Fleischprismen wäre; vielmehr sind die vorhandenen Fleischprismen von normaler Grösse und der

Schwund der Faserdicke ist durch gänzlichen Ausfall an Fleischprismen bedingt. Welche Fleischprismen sind bei Inanition zuerst eliminirt worden, welche zurückgeblieben? Warum sind nicht alle gleichmässig verändert? Im Falle die Veränderung noch im Fortschreiten begriffen ist, oder wenn unter den oben erwähnten günstigen äusseren Umständen ein Zustand der Allo- und Autobiose in den Muskelfasern eingetreten ist, kann innerhalb jeder Faser die Ungleichmässigkeit der Affection unter dem Microscope direct wahrgenommen werden. Neben Stellen mit normal geordneten parallel-epipedischen Fleischprismen sehen wir Züge noch in Quer- oder Längsreihen geordneter, glänzender rundlicher Körnchen in den mittleren Abständen der Fleischprismen, und weiterhin finden sich in denselben Fasern Stellen, wo jede Ordnung aufgehoben ist, und glänzende grössere und matte kleinere Körnchen regellos durcheinander liegen. An Ungleichmässigkeit der Veränderungen fehlt es also hier und ebenso bei vielen anderen pathologischen Einwirkungen nicht. Aber es bleibt zunächst fraglich, ob diese Ungleichheit der Affection wirklich von der von uns supponirten Ungleichheit der Zell- und der Gewebstheile herrührt, und ob sie daher die Folge einer Auslese ist, welche zur qualitativen Anpassung durch Ueberleben der Passendsten führt, oder ob sie nicht anderen Falles blos als Folge äusserer Nebenmomente, wie ungleiche Lage zu den Capillaren, zu den Nachbarorganen, ungleiches physiologisches Alter der Theile aufgefasst werden muss, wobei ihr dann entweder gar keine züchtende und Anpassung bewirkende, oder wie im Falle ungleichen physiologischen Alters, nur eine sehr geringe solche Bedeutung zukäme. Am meisten spricht, wie schon erwähnt, zur Zeit für die Richtigkeit unserer Annahme die Thatsache der Anpassung an chronisch einwirkende Schädlichkeiten selber, eine Thatsache, welche auf diese Weise ihre vollkommene Erklärung finden würde. Eingehende Untersuchungen über die genauere Localisation der ungleichen Affection werden unserer Annahme nach eine directe Unterlage geben können. Am geeignetsten scheinen mir dazu die Vorgänge zu sein, welche nach Grawitz' treffender Hypothese bei Infection des Organismus mit Mikroorganismen stattfinden, und unter zu Grunde gehen aller unter diesen Umständen nicht lebensfähigen Theile zu einer Umzüchtung des Organismus führen, als deren Folge dann eine mehr oder weniger lange andauernde Immunität gegen diese und nächst verwandte Mikroorganismen resultirt.

Es kann vielleicht auch als ein Zeugniss für die Richtigkeit

der dargelegten Anschauungen aufgefasst werden, dass gleichzeitig unabhängig von einander zwei Untersucher auf scheinbar sehr auseinander liegenden Gebieten denselben Causalnexus zwischen den von jedem derselben untersuchten Erscheinungen aufgefunden haben. Es ist im Wesen kein Unterschied zwischen Grawitz' Theorie der Schutzimpfung, welche auf einem Kampfe eingedrungener niederer Organismen gegen die Theile des höheren Organismus beruht, und der von mir entwickelten Theorie von der Theilauslese im Organismus, als dass erstere nur einen Specialfall der letzteren darstellt. Durch denselben Vorgang, welcher durch das Ueberstehen einer Infection zur Immunität gegen eine Reïnfection führt, kann das Individuum durch längeren Hunger zu einer Sparmaschine umgezüchtet oder an chronische Blei-, Arsenik-, Morphium-, Alkoholvergiftung innerhalb gewisser Grenzen angepasst werden.

Es erschien mir werth, die Aufmerksamkeit der Physiologen und Pathologen auf die allgemeine Bedeutung dieser Betrachtungsweise zu lenken, denn sie verheisst uns, wie ich glaube, mannichfache neue Erkenntniss.

Résumé.

Die functionelle Anpassung ist die Anpassung der Organismen an Functionen durch Ausübung derselben. Dieses eigenartige Vermögen der Organe, durch die Function sich an die Function anzupassen, ist die Grundlage unserer Fähigkeit, neue Functionsweisen zu erlernen und durch Uebung Leichtigkeit und Sicherheit in der Ausführung derselben zu erwerben. Die Veränderungen der Grösse, Gestalt und Structur, welche durch dieses anscheinend teleologische Princip stattfinden, bilden das Gebiet der Morphologie der functionellen Anpassung.

In dem vorliegenden zweiten Beitrage zur Kenntniss dieses Gebietes strebten wir danach, zu erkunden, ob die Muskeln bei dauernder Aenderung des Gebrauches ihrer Länge entsprechende morphologische Veränderung derselben erfahren; und es ergab sich in der That, dass ebenso wie bekannter Weise die Dicke der Muskeln auch die Länge derselben sich nach dem Maasse ihrer functionellen Beanspruchung morphologisch regulirt. Die Beweise für diese Selbstregulation der Muskellänge waren mehrfacher Art.

Eine Vermuthung derselben wurde schon daraus abgeleitet, dass wir die Muskelfaserbündel beliebig auf den Verbindungslinien der Ursprungs- und Insertionspunkte verworfen fanden, ohne dass die Länge der Bündel dadurch irgend wie alterirt war, woraus zu schliessen ist, dass die Muskellänge wenigstens nicht durch eine vererbte, topisch bestimmte Wachsthumsgrösse normirt sein kann (pag. 363). Bei diesen Beobachtungen trat zugleich ein Gesetz der Congruenz resp. stetigen Aenderung der beiden Abgrenzungsflächen jedes Muskels hervor, durch welches das Weber'sche Gesetz von der Constanz der functionellen Muskellänge, welches auf dem Wege directer Bestimmung der functionellen Länge nicht sehr genau feststellbar ist, wesentlich verschärft wurde (pag. 364).

Den ersten Beweis der Selbstregulation lieferte die Betrachtung der Muskelvarietäten. Es zeigte sich, dass selbst bei diesen regellosen Aberrationen von Muskelsubstanz auf ganz verschieden bewegliche Nachbargebilde die Muskellänge der Beweglichkeit der neuen Anheftungspunkte entsprechend regulirt ist, zufolge dessen sie auch die Länge des normalen Muskels bald übertrifft, bald hinter derselben zurückbleibt (pag. 366).

Weiterhin wurde das Verhalten der Muskellänge bei Alterationen der Excursionsgrösse der Gelenke beobachtet. Die Untersuchung von 51 Musc. pronatores quadrati erwies deutlich die Thatsache der Muskelverkürzung bei Beschränkung der Supination, der Art, dass im extremsten Falle, bei Verringerung der Supination und Pronation von 160 ° auf blos 12 ° der Muskel statt $\frac{2}{3}$ blos $\frac{1}{6}$ der Breite des Vorderarmes einnimmt (pag. 375). Durch eine hinzugefügte etwas weitläufige Untersuchung und Berechnung konnte aus diesen Beispielen zugleich noch in hohem Grade wahrscheinlich gemacht werden, dass die Muskelverkürzung nicht blos durch eine Art einfacher Schrumpfung ohne Veränderung der Sehne, sondern auch unter Verlängerung der letzteren vor sich gehen könne (pag. 380—391).

Diese Verlängerung der Sehne auf Kosten des verkürzten Muskels trat dann in einem Falle hochgradiger Kyphose an den langen Rückenmuskeln, welche sonst vollkommen normal und eher hypertrophisch als atrophisch waren, auf das Evidenteste hervor, da die neugebildete Sehne von der normalen schon durch ihr Aussehen deutlich unterschieden war und an Länge bis zwei Dritttheile des Muskels substituirte (pag. 391).

Darauf suchten wir das morphologische Wesen der gefundenen Muskelverkürzung zu ergründen, was bei einem Gebilde,

dessen Länge bei dem Acte der Function sich um 85 % verkleinern kann, nicht ohne Weiteres aus dem Resultate einer äusserlichen Messung zu erkennen ist. Nachdem indessen ein rein morphologischer, von den physiologischen Verkürzungszuständen vollkommen unabhängiger Ausdruck der Muskellänge gefunden war, gelang es nachzuweisen, dass thatsächlich eine solche morphologisch ausdrückbare Verkleinerung der Muskeln, nicht blos ein Dauerndwerden functioneller Verkürzungszustände stattgefunden hatte (pag. 397).

Schliesslich wurde das Verhalten der Dicke der Muskeln bei der Regulation der Länge, sowie das Verhalten der Länge bei der Regulation der Dicke untersucht, und es trat deutlich aus drei Messungsreihen hervor, dass jede dieser beiden Arten der Selbstregulation unabhängig von der anderen, jede für sich allein stattfinden kann. Daraus liess sich ein Gesetz „der dimensionalen Beschränkung der Activitätshypertrophie und der Inactivitätsatrophie auf die allein in ihrer Functionsgrösse alterirten Dimensionen der Muskeln“ ableiten (pag. 400).

Nach Feststellung dieser Thatsachen der directen morphologischen Anpassung der Muskellänge und -Dicke an dauernde Aenderungen ihrer functionellen Beanspruchung versuchten wir eine Erklärung dieser Vorgänge. Indem wir uns zu diesem Zwecke auf dieselbe Hypothese der trophischen Wirkung der functionellen Reize resp. der Functionsvollziehung stützten, welche ich bereits in der Schrift „der Kampf der Theile im Organismus“ in ihrer allgemeinen Bedeutung entwickelt und jüngst zur Erklärung der „functionellen Structur“ der Delphinschwanzflosse verwendet habe, war es möglich, auch den Thatsachen der functionellen Anpassung der Muskeln eine causale Ableitung zu geben (pag. 404).

Mit dieser weiteren Leistung unserer Hypothese erhalten wir somit einen neuen Beweis für ihre Richtigkeit, also dafür, dass sie die das Wesen treffende, causale Verallgemeinerung der functionellen Anpassung ist.

Bei der Ableitung wurde mehrfach das Princip der „Theilauslese im Organismus“ verwandt (pag. 411 u. f.), weshalb dasselbe am Schlusse etwas weiter ausgeführt und in seiner Bedeutung für die Physiologie und Pathologie hervorgehoben wurde (pag. 436).

Breslau, Februar 1883.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft

Jahr/Year: 1883

Band/Volume: NF_9

Autor(en)/Author(s): Roux Wilhelm

Artikel/Article: Beiträge Morphologie der functionellen Anpassung. 358-427