

Über Schwund in der Skelettmuskulatur.

Von **Lothar Frankl** und **Ernst Freund**.

(Aus dem anatomischen Institute in Wien.)

(Mit 2 Tafeln.)

Zu einer neuerlichen Untersuchung über das Verhalten der Muskeln bei chronischen Krankheiten und den daraus erfolgenden Ernährungsstörungen veranlasste uns folgender Befund: Wenn man den Extensor hallucis longus beim normalen Individuum oder auch beim Kinde frei präparirt und ihn, nachdem man die Sehne durchschnitten, etwas spannt, so stellt sich dieser Muskel als ein festgefügtes Ganzes dar; Muskelbündel reiht sich an Muskelbündel, von dazwischen liegendem Bindegewebe ist nichts zu sehen; jeder Punkt der Fibulakante ist besetzt. Anders hingegen bei jenen Muskeln, welche von abgemagerten Individuen herühren: die Bündel stehen weit von einander ab, und zwischen ihnen zeigen sich mit lockerem Bindegewebe erfüllte Septa, deren Breite die eines Muskelbündels weit übertrifft; die Ansatzlinie am Wadenbein ist stellenweise unterbrochen.

Man sieht diese Erscheinung nicht nur an dem eben genannten Grosszehenstrecker; sie ist auch an den anderen halbgefiederten Muskeln des Unterschenkels, am Extensor digitorum communis, an den Flexoren und an den beiden Tibiamuskeln zu sehen.

Diese Beobachtung schien uns mit der jetzt fast allgemein acceptirten Ansicht, dass der Volumsverlust der Muskeln zumeist auf Verschmälerung der Fasern beruhe, nicht vereinbar. Der neueste Autor in dieser Richtung — Fränkel¹ — schreibt

¹ Dr. Fränkel, Über Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 380.

darüber Folgendes:¹ „Aus der Abnahme des Dickendurchmessers der einzelnen Primitivbündel resultirt ein Schwund des entsprechenden Muskels in toto, und der Ausdruck des Schwundes sämtlicher Muskeln ist die allgemeine Abmagerung; es handelt sich um eine Atrophie der einzelnen Muskelfasern, welche bald an normalen, bald an mehr oder weniger hochgradig in ihrer Structur veränderten Primitivbündeln auftritt; es kann dabei der degenerative Process sowohl gleichzeitig mit dem atrophischen auftreten, als auch auf denselben folgen oder ihm vorangehen, wie die entsprechenden an, Zerzupfungspräparaten zu erhaltenen Bilder ohne Weiteres ergeben.“

In ähnlicher Weise sprechen sich noch über denselben Gegenstand Frey und Rindfleisch in ihren Lehrbüchern,² Zenker³ in seiner Arbeit über das Verhalten der Muskeln beim Typhus an jener Stelle, wo er über die einfache Atrophie (Muskelcollaps) referirt, aus.

Diesen Autoren steht Förster⁴ gegenüber, der vom gänzlichen Zugrundegehen von Fasern spricht und eine Schilderung des Vorganges gibt; Birch-Hirschfeld⁵ schliesst sich dieser Ansicht an, ohne auf histologische Details einzugehen.

Manche Anhaltspunkte gewährte uns eine Arbeit von Fränkel,⁶ die allerdings nicht direct in den Rahmen unseres Themas gehört: sie enthält Studien über das Verhalten der Kehlkopfmuskulatur uuter dem Einflusse von eingelagerten Tuberkeln.

Unsere Untersuchungen ergaben allerdings in dem einen Hauptpunkte Übereinstimmung mit Förster; doch sind unsere Erfahrungen über den Verlauf des Processes theils so abweichend,

¹ L. c. S. 387.

² Frey, Handbuch der Histologie und Histochemie. 5. Aufl. Leipzig 1876. S. 326. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre, 4. Aufl. 1875. S. 604.

³ Zenker, Dr. T. A. Veränderungen der Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig, 1865.

⁴ Förster, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 8. Aufl. Herausgegeben von Siebert. Jena 1868.

⁵ Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1877. p. 327.

⁶ Fränkel, Über Veränderungen der Kehlkopfmuskulatur. Virchow's Archiv. Bd. 71. S. 261.

theils sind die Angaben des genannten Autors dem Rahmen eines Lehrbuches entsprechend so fragmentarisch, dass wir uns für berechtigt halten, die Ergebnisse unserer Untersuchungen im Folgenden bekannt zu geben.

Vor allem erschien es uns wichtig, uns Klarheit über die bei der Beschreibung des Extensor erwähnten „Lücken“ zu verschaffen; wir schnitten solche Stellen heraus, spannten sie auf einen Objectträger und untersuchten sie bei schwacher Vergrößerung. Der Befund war: Bindegewebe, elastische Fasern und Gefässe; bisweilen konnte man aber dazwischen noch äusserst schmale, farblose Muskelbündel¹ wahrnehmen; diese bestanden, wie wir durch weiteres Zerfasern erfuhren, aus wenigen Fasern, die in ihrer Structur hochgradige Veränderungen zeigten.

Um nun in das Wesen und das Entstehen dieser Veränderungen Einblick zu bekommen, bedienten wir uns folgender Methoden:

Als Material zu unseren Untersuchungen dienten uns durchwegs Extremitäten von Individuen zwischen dem 20. und 50. Jahre; nur eine weibliche Leiche und die eines siebenjährigen männlichen Kindes untersuchten wir zur Bestätigung der an den früher genannten Objecten gemachten Erfahrungen. Muskeln, die in ihrer Structur in Folge acuter Inflexionskrankheiten oder Innervationsstörungen oder durch lang andauernde Ruhezustände Veränderungen erlitten hatten, waren selbstverständlich ausgeschlossen.

Nachdem wir den Extensor hallucis möglichst rein präparirt hatten, legten wir Stücke von ihm in 40—60% Alkohol. Zur Anfertigung von Zupfpräparaten wählten wir jene Bündel, welche die rothe Färbung gänzlich verloren hatten und sich durch grosse Schmalheit auszeichneten. Wir machten gleich zu Anfang die

¹ Wir wollen hier bemerken, welcher der leider so verworrenen Terminologien für die einzelnen Bestandtheile eines Muskels wir uns anschliessen. Jene Einheit, welche durch Längsreihen der Sarcous elements entsteht, nennen wir Primitivfibrille; jenes durch Längs- und Querreihen der Elemente zu Stande gekommene und von einem Schlauche umgebene Gebilde Muskelfaser (anderweitig Primitivbündel genannt), die Vereinigung einer Anzahl Fasern zu einem von einem Bindegewebschlauch umspannten Complex Muskelbündel (sonst häufig als Secundärbündel bezeichnet).

Erfahrung, dass man, wenn man Bündel aufs Gerathewohl herausnahm, öfters auf solche stieß, deren Fasern nur ganz geringe, bisweilen auch gar keine Abweichung von der Norm aufwies. Wir werden auf diese Erscheinung noch späterhin zurückzukommen haben. Solche — unter den früher erwähnten Vorsichtsmassregeln ausgewählte — Bündel wurden, grob zerzupft, in dünnem Hämatoxylin durch 24 Stunden gelassen und dann in Glycerin möglichst fein zerfasert; auch das Zupfen in den Färbemitteln nach der Vorschrift von Ranvier wurde angewendet. Daneben benützten wir noch Färbungen in Carmin, in Anilinfarben (Gentianin, Eosin und Anilinblau) und in Picrin, ferner wurden Fasern in 1% Kochsalzlösung in verdünnter Essigsäure, in 1% Salzsäure und in 33% Kalilauge untersucht. Zur Anfertigung von Schnitten härteten wir Muskeln in absolutem Alkohol; als Färbemittel wurden die oben erwähnten Stoffe, daneben die Doppeltinction mit Picrin und Carmin gebraucht. Beim Schneiden atrophirter Muskeln, welche sich unter dem Messer sehr leicht zerbröckeln, leistete uns die Einbettung in Celloidin (nach der Angabe Schieferdecker's), sowie die sogenannte „Neapler Methode“ mit Paraffin nach vorhergegangener Einlegung in Chloroform gute Dienste.

Da wir gezwungen waren, an mindestens 24—48 Stunden altem Material zu arbeiten, hatten wir das Vorkommen von Fäulnissproducten zu fürchten. Wir liessen zur Beurtheilung des Einflusses der Fäulniss Muskeln, die einem frisch getödteten Thiere entnommen waren, durch 14 Tage faulen und entnahmen jeden Tag einige Fasern, welche wir nach unseren gewöhnlichen Methoden behandelten und untersuchten. Um die Artefacte, welche durch das Zupfen und Schneiden entstehen können, kennen zu lernen, benützten wir normale Muskeln. Wir werden auf Grund dieser Untersuchungen einige früher angenommene Arten der Atrophie auszuschliessen haben.

Das erste Anzeichen der beginnenden Atrophie ist das veränderte Aussehen der Querstreifen. Während in normalen Fasern die Sarcous elements in horizontalen oder leicht gekrümmten Linien, welche zu einander parallel stehen, angeordnet erscheinen, findet man in atrophirenden die Linien zackig, oft unregelmässig gekrümmt, gegen einander schief stehend; wir bezeichnen

dieses Aussehen als subnormal. Bei geringen Vergrößerungen können diese Fasern von den normalen nur schwer unterschieden werden; nur starke Vergrößerungen geben sicheren Aufschluss über diese Veränderungen. Man vergleiche Fig. 3 *a* und 7 *a*. In diesem Stadium zeigt der grösste Theil der Fasern noch seine normale Breite. Im weiteren Verlaufe des Processes kann man die Anordnung der Theilchen zu Linien nicht mehr erkennen, indem erstere wirr durch einander stehen. Während man früher die Kittsubstanz noch in Linien geordnet gesehen hat, scheint sie jetzt ebenfalls über die ganze Fläche unregelmässig vertheilt (Fig. 7 *b*). Der ganze Inhalt der Faser ist endlich trüb krümmelig (5 *b*). Es ist dies jenes Stadium, wo die Faser bedeutend an Breite verliert; die krümmelige Substanz ballt sich meist zu oval erscheinenden Massen zusammen; auch diese verlieren nach und nach an Volumen, der Sarcolemmschlauch beginnt zu collabiren; man sieht ihn endlich nur als faserigen Bestandtheil des Bindegewebes, dem er sich einverleibt.

Es kommt gar nicht selten vor, dass eine Faser zum Theile noch erhalten ist, zum Theile schon atrophirt; an solchen kann man den Verlauf des ganzen Vorganges aufs Beste nachweisen. So sieht man in der Fig. 2 in der Faser *a* unten noch die Querstreifung im ersten Stadium der Atrophie; man sieht weiterhin die krümmelige Substanz, welche den Schlauch erfüllt, man sieht den Schlauch immer leerer werden, am Ende ist er collabirt und erinnert durch seine wellige Structur lebhaft an Bindegewebe; es wird auch an diesem Beispiele deutlich, wie zugleich mit dem Fortschreiten des Verfalles die Faser immer schmaler wird (siehe noch Fig. 2 *b*, Fig. 5 *b*). Nur in seltenen Fällen bleibt durch irgend welche Zufälle das Sarcolemm gespannt, wie dies in Fig. 3 *a* abgebildet ist. Dass diese leeren Schläuche nicht durch plötzliche Einrisse in der Muskelsubstanz entstanden sind, beweist der in denselben noch stellenweise vorhandene krümmelige Inhalt. Fig. 1 *a* zeigt uns noch den Rest einer Faser mit ihrem Muskelkörperchen (*b*); man konnte mit starker Vergrößerung noch bei *b* und eine kleine Strecke über *b* hinaus das Sarcolemm verfolgen, bis es sich in dem umgebenden Bindegewebe dem Auge entzog; auch auf Fig. 6 konnte man beobachten, wie die Schläuche *aa* an ihrem Ende sich ihrer Umgebung assimiliren.

Auch Einrisse in die Muskelsubstanz und Zurückschnurren des Inhalts, der dann noch weiter atrophirt, kann man oft genug sehen; allerdings können diese Erscheinungen auch als Artefacte beim Zupfen normaler Fasern vorkommen; das häufige Auftreten dieser Erscheinung bei Längsschnitten atrophirter Muskeln, wo ja keine Artefacte in dieser Hinsicht vorkommen können, macht die Deutung des geschilderten Vorganges glaublich.

Hingegen glauben wir eine andere Art des Zerfalles, welche man häufig sieht und welche auch von Zenker für den Typhus¹ und von Friedreich für die progressive Muskelatrophie² beschrieben, von letzterem auch abgebildet wurde, ausschliessen zu müssen: es ist dies das Zerklüften in Längsfibrillen und in Bowman'sche Disc's; man findet nämlich diesen Process constant bei Muskeln, welche durch einige Tage der Fäulniß ausgesetzt waren.

Das etwas häufigere Vorkommen dieses Zerfallens bei atrophirten Muskeln mag darin seinen Grund haben, dass die Kittsubstanz schon im Leben weniger haltbar geworden ist und daher nach dem Absterben der Zerklüftung einen geringeren Widerstand entgegenstellt. Auch die wellige Contraction der Fasern, welche man als pathologisches Product bezeichnet hat, ist als häufiges Fäulnißproduct bei normalen Muskeln zu sehen.

Von Einlagerung fremder Substanzen namentlich von Fettkörnern in den krümmelig gewordenen Faserinhalt konnten wir nichts bemerken.

Zu erwähnen ist noch jener Atrophirungsvorgang, welcher durch Vermittlung der Muskelkörperchen zu Stande kommt. Man sieht nämlich bisweilen in noch annähernd erhaltenen Fasern eine bedeutend vermehrte Anzahl von Kernen. Die Frage, ob diese durch Theilung der ursprünglich vorhandenen, oder ob sie blosse Reste der Muskelsubstanz sind, müssen wir in suspenso lassen; wir haben für keine dieser Ansichten Anhaltspunkte. Wenn nun diese Kerne sehr zahlreich sind und die umgebende Muskelsubstanz schon resorbirt ist, erhält man ähnliche Bilder,

¹ L. c.

² Prof. N. Friedreich, Über progressive Muskelatrophie. Berlin 1873.

wie sie bei den verschiedensten schädigenden Ursachen im Muskelgewebe gesehen wurden: sie wurden von Billroth, Virchow, Kölliker und vielen Anderen beschrieben; Waldeyer gab ihnen in seiner Abhandlung „über die Veränderungen der quergestreiften Muskulatur bei der Entzündung und dem Typhusproceß“¹ den Namen „Muskelzellschläuche“; unsere Bilder stehen den von dem letztgenannten Autor beschriebenen bedeutend in der Zahl der Zellen nach und kommen bei den Ernährungsstörungen viel seltener vor als bei den Krankheiten, welche die Muskeln direct beeinflussen (acute Infectionskrankheiten, Trauma, Erfrierung etc.) Wenn die Muskelsubstanz zu Grunde gegangen ist und sich das Sarcolemm dem Bindegewebe einverleibt hat, erscheinen auch die Muskelkörperchen als Bindegewebskerne. Als Beispiele von atrophirten Fasern mit Kernvermehrung betrachte man Fig. 4a, 5aa, als Endproducte des Processes Fig. 7c, 6aa.

Alle diese an Zupfpräparaten gemachten Erfahrungen konnten wir an Längsschnitten bestätigt finden.

An Querschnitten fällt sogleich das eigenthümliche Verhalten der Durchschnittsflächen der Fasern auf. Während man an normalen eine regelmässige Zeichnung und das hyalینگlänzende Aussehen bemerkt, findet man die Oberfläche bei atrophirten rissig, trüb, krümmelig. Weiterhin sieht man an letzteren grosse Schwankungen in Bezug auf die Breite der Fasern. Normale Muskeln haben zwar auch Fasern der verschiedensten Breiten; die Breite der Majorität schwankt jedoch immer nur zwischen geringen Grenzen, so dass das Auge den Eindruck erhält, als wären alle Fasern innerhalb desselben Bündels gleich breit; bei Schnitten von schlecht ernährten Muskeln sieht man hingegen in der Umgebung von sehr breiten Fasern ganz schmale in bedeutender Anzahl. Man vergleiche Fig. 9.

Bilder, wie sie sich Fig. 9a uns darbieten, wo man Fasern sieht, welche sich von dem umgebenden Perimysium losgetrennt haben, dürften Artefacte sein: wir sind dieser Erscheinung auch bei Schnitten, welche von normalen Muskeln herrührten, ziemlich oft begegnet. Ihr häufiges Vorkommen bei atrophirter Muskulatur

¹ Virchow's Archiv. Bd. 34. S. 473.

scheint auf eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Sarcolemm und dem anliegenden Gewebe zu deuten.

Ferner fallen die breiten bindegewebigen Septa zwischen den Fasern auf; man trifft oft Querschnitte von Muskelbündeln, wo keine einzige Faser mehr dicht an eine zweite gelegt ist. Das vom Bindegewebe erfüllte Interstitium zwischen zwei Bündeln ist in vielen Fällen ebenfalls verbreitert, was wir ja gleich Eingangs als makroskopischen Befund hervorhoben.

Wir werden durch diesen Befund auf die Besprechung der Frage gelenkt: sind die auffallend vermehrten Bindegewebszüge, die an Zupfpräparaten, sowie auch an Längs- und Querschnitten zu sehen sind, Producte der Wucherung dieses Gewebes oder des Zerfalles von Fasern? Wir schlossen uns der letzteren Auffassung an; die Gründe, welche uns dazu veranlassten, waren folgende:

Oft sieht man mit schwachen Vergrößerungen zwischen zwei normalen Fasercomplexen einen breiten Bindegewebszug, so dass man leicht zu der Meinung veranlasst werden könnte, dass hier eine Vermehrung der Fibrillen stattgefunden habe. Benützt man aber zur Besichtigung solcher Bilder stärkere Linsen, so findet man allenthalben in dem Baume kleine zusammenhängende Massen mit zahlreichen Kernen, welche sich den Farbstoffen gegenüber genau so wie das Muskelgewebe verhalten; in einigen dieser Klümpchen kann man bei Anwendung guter Immersionssysteme noch Spuren von Querstreifung nachweisen. Fig. 6 zeigt ein solches Interstitium bei Hartnack Oc. 2, Obj. à im. 11. Fig. 5b macht das Entstehen der eben genannten Bilder begreiflich. Bei Längsschnitten konnten wir eine solche Stelle nach beiden Seiten hin von normalen Fasern begrenzt sehen; auf diese folgten zu beiden Seiten subnormale, endlich gänzlich atrophirte Fasern, in der Mitte zog das Bindegewebe untermischt mit den oben erwähnten Fragmenten.

Die interessantesten Bilder für die Entscheidung unserer Frage gaben uns Querschnitte.

Es kommen da nicht selten Bündel zur Ansicht mit den Zeichen der Atrophie; man sieht schmale Querschnitte von Fasern, die Oberfläche ist schon etwas rissig und trüb; trotzdem findet man das Bindegewebe nicht im Geringsten vermehrt; auch

kann man sehr grosse Fasern von kleinen ringförmig umgeben finden ohne merkbare Vermehrung der Zwischensubstanz. Die „umschnürten Bündel“, welche Eisenlohr¹ und Fränkel² beschreiben, haben wir auch bisweilen gesehen; es sind dies Complexe von drei bis vier grossen Fasern, die durch einen Bindegewebskranz von ihrem Bündel abgeschnürt sind. Fränkel erklärt die Erscheinung so, dass eine Bindegewebswucherung um die Fasern aufgetreten ist und sie isolirt hat. Wenn man aber Bilder trifft, wo einige breite Fasern dicht von schmäleren umwallt sind, deren Umhüllung keine Verbreiterung zeigen; wenn man Bilder sieht, wo diese Umwallung nur stellenweise dicht ist, wo aber stellenweise breite Distanzen sich zeigen, in denen vereinzelt Muskelfragmente sich befinden: dann erscheint wohl die Ansicht berechtigt, dass der Bindegewebskranz ein Product des Zerfalles ist.

Aber nicht nur Fasern sind es, die innerhalb der einzelnen Bündel verloren gehen; es gelingt auch an Querschnitten den Verlust ganzer Bündel nachzuweisen. Man findet nämlich in den bindegewebigen Septen zwischen den Bündeln oft Complexe von sehr schmalen Fasern in so geringer Zahl beisammen stehend, wie das in Querschnitten normaler Muskeln nie zur Beobachtung kommt. Während beispielsweise beim Gracilis die kleinsten Bündel im normalen Zustande noch 60—80 Fasern besitzen, konnten wir bei einem atrophirten Exemplar dieses Muskels solche mit 12—15 und noch weniger nachweisen. Wenn ein solches Bündel endlich ganz geschwunden ist, entsteht eines jener breiten, die Bündel trennenden Bindegewebssepten.

Die von verschiedenen Autoren hervorgehobene Kernvermehrung im Bindegewebe ist darauf zurückzuführen, dass sich, wie wir oben erwähnt haben, nach dem Untergang der contractilen Substanz die Muskelkörperchen der Faser erhalten; diese Körperchen sehen den Bindegewebskernen so ähnlich, dass eine nachträgliche Unterscheidung selbst dem geübten Auge unmöglich ist.

¹ S. dessen Vortrag „Über Befunde bei spinaler Kinderlähmung. Tageblatt der 49. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg.

Die für alle Arten des Unterganges von Muskelfasern beschriebenen Regenerationsvorgänge (bei Verwundung, Typhus, Spinalparalyse etc.) konnten wir bei unseren Objecten nicht auffinden. Zwar sahen wir hie und da grosse Kerne mit ihrem runden hellen Hof, der Spuren von Querstreifung trug, Bilder, wie sie Zenker, Waldeyer und Andere für die Regeneration beschrieben haben; da wir aber unter den Tausenden von Fasern, welche wir untersuchten, nie das Zusammentreten solcher Gebilde zu einem einheitlichen Ganzen sahen, scheint es uns wahrscheinlicher, dass sie für den von uns ins Auge gefassten Vorgang als Zerfallsproducte zu deuten sind.

Die von Fränkel aufgestellte Behauptung, dass sich die Adventitia der Gefässe verdicke, können wir nicht bestätigen; Veränderungen an Nerven konnten wir ebenso wenig wie der genannte Autor nachweisen.

Den in den vorhergehenden Zeilen beschriebenen histologischen Befund, zu dessen Constatirung wir den Extensor benützten, bestätigten wir noch an den verschiedensten Muskelgruppen und zwar am Oberschenkel, Bauch, Ober- und Unterarm, am Rücken und endlich an der Kaumuskulatur. Namentlich bietet der Temporalis in seiner oberflächlichen Schichte, die ja a priori schon dünn und leicht gefügt ist, eine gute Fundstelle für alle Stadien der Atrophie.

Nachdem wir so erwiesen hatten, dass sowohl ein Verlust einzelner Fasern als auch das Untergehen ganzer Bündel vorkommt, schien es uns noch wichtig, durch Zählung und Messung annähernde Schätzungen über die Grösse des Verlustes zu machen.

Wir wählten zu diesem Zwecke sechs männliche Cadaver und bestimmten durch genaue mikroskopische Untersuchung, dass zwei davon normale Muskelfasern besaßen, einer im Anfangszustande der Atrophie sich befand und dass die Muskelfasern der drei anderen gänzlich atrophirt waren. Wir entnahmen nun

1. dem einen der Cadaver mit normaler Muskelbeschaffenheit den Gracilis,
2. dem zweiten Cadaver mit normaler Muskelbeschaffenheit den Sartorius,

3. dem Cadaver, dessen Muskeln im Anfangsstadium der Atrophie waren, den medialen Kopf des Biceps,
4. einem der Cadaver mit atrophirter Muskulatur den Gracilis,
5. dem zweiten so beschaffenen Cadaver den Sartorius,
6. dem dritten so beschaffenen Cadaver den medialen Kopf des Biceps.

Ausschlaggebend für die Wahl dieser Muskeln war ihre parallelfaserige Structur; Satorius und Gracilis schienen uns deshalb geeignet, weil ja, wie wir seit Zenker wissen, die Muskeln des Oberschenkels bei weitem die grösste Neigung zum Zerfallen haben und es zu erwarten war, dass wir gerade an diesen grosse Differenzen antreffen würden. Wir härteten diese Muskeln, indem wir sie in 40^o/_o Alkohol legten, den wir allmählig auf 100^o/_o steigerten; um den Objecten ihre ursprüngliche Gestalt zu erhalten, brachten wir sie in horizontale Lage und fixirten ihre Enden leicht, indem wir jede Zerrung vermieden. Stücke, welche wir zum Schneiden verwendeten, wählten wir von analogen Stellen der Muskeln, und zwar immer ungefähr aus der Mitte des Muskels, um den Regionen der Ausstrahlung der Sehne auszuweichen.

Wir suchten nun zu bestimmen:

1. Um wie viel der Querschnitt eines abgemagerten Muskels abgenommen hat.
2. Wie viel Fasern in einem normalen der Flächeneinheit entsprächen, wie viele im abgemagerten.
3. Die Differenzen in der Anzahl der Bündel.
4. Die Differenzen in der Breite der Fasern.

1. Bestimmung der Querschnittsverhältnisse: Zu diesem Zwecke fertigten wir Querschnitte an, legten diese auf Papier, umzeichneten sie mit einem scharf gespitzten Bleistifte und bestimmten hierauf den Flächeninhalt.

Die Verhältnisse zwischen den Querschnitten der atrophirten und normalen Muskeln stellten sich folgendermassen.

Der Querschnitt des normalen Gracilis verhielt sich

zu dem des atrophirten . . . = 6 : 1

Der Querschnitt des normalen Sartorius verhielt sich

zu dem des atrophirten = 4 : 1

Der Querschnitt des annähernd normalen Biceps verhielt sich zu dem des atrophirten $= 12 : 5$

2. Bestimmung der Faserzahl für die Flächeneinheit: Zur Faserzählung benützten wir dünnere Querschnitte derselben Muskeln, an denen die vorigen Bestimmungen gemacht wurden. Wir färbten die Schnitte schwach mit Carmin und bedienten uns zur Zählung folgender Methode: Wir schnitten in ein Blatt weisses Papier eine Öffnung von $1 \square$ Ctm. und hinterklebten sie mit einem Stück Papier von mattschwarzer Farbe. Die Ausdehnung der sichtbaren schwarzen Fläche betrug daher 1 Ctm. im Geviert. Wir brachten das so präparirte Blatt in horizontaler Lage in die Höhe des Objectisches und projecirten die schwarze Fläche mit Hilfe eines Zeichenprismas von Nacet auf das Bild. Alle Fasern, die in den Bereich des schwarzen Papiers fielen, erschienen durch die Wirkung des Contrastes dunkelroth, die umliegenden blassroth. An jedem Muskel machten wir auf diese Weise 200 Zählungen und berechneten hierauf die Durchschnittszahl. Wir fanden mit Hilfe dieser Methode, dass auf den $1 \square$ Ctm. bei einer Vergrösserung von 240 linear (57600 quadrat.) entfielen:

In dem normalen Gracilis	5 Fasern,	in dem atroph. . .	13
„ „ Sartorius	6	„	10
„ „ annähernd normalen Biceps . .	5·6	„ „ „	6·5

Es folgt daraus, dass der atrophirte Muskel in der Flächeneinheit bedeutend mehr Fasern besitzt, als der normale.

3. Zählung der Bündel: Um die Anzahl der Bündel zu bestimmen, braucht man nur einen $\frac{1}{2}$ Mm. dicken Schnitt durch einige Zeit eintrocknen zu lassen; der Schnitt zerklüftet von selbst in seine Bündel, die man dann leicht mit freiem Auge abzählen kann.

Es verhielt sich die Anzahl der Bündel im starken Gracilis zu der im abgemagerten	$= 5 : 1$
„ „ Sartorius „ „ „ „	$= 13 : 5$
„ annähernd normalen Biceps zu der im abgemagerten	$= 24 : 9$

Wir sehen auch hier eine sehr grosse Verminderung auf Seiten der atrophirten Muskeln.

Endlich war noch die Frage zu erörtern, in welchem Durchschnittsverhältnisse sich die Verschmälerung der Fasern im atrophischen Muskel erkennbar mache. Das so häufig gebrauchte Messen an Querschnitten konnte bei uns keine Anwendung finden, da wir sogleich bei der Breitenbestimmung beurtheilen wollten, in wie weit die Verschmälerung mit der Atrophie Schritt hält. Wir legten daher grob zerzupfte Bündel von den sechs früher beschriebenen Muskeln, die uns zu den Zählungen gedient hatten, für 24 Stunden in ziemlich starke Picrinsäure; die Stücke zerfallen dann fast von selbst beim Zupfen in ihre Fasern. Es hat diese Methode gegenüber dem anderen zur Isolirung gebrauchten Macerationsverfahren (1% Salzsäure, Kalilauge etc.) den Vortheil, dass zugleich mit der Quellung der Bindesubstanz eine Tinction der Fasern zu Stande kommt. Wir entnahmen den von den verschiedensten Stellen gewählten Bündeln immer einige sich gerade dem Blicke darbietende Fasern, so dass die Gesamtzahl der gemessenen = 100 war.

Der Umstand, dass sich auf den Tabellen über die Verhältnisse in den normalen Muskeln auch subnormale Fasern vorfinden, lässt sich dadurch erklären, dass die Individuen, von denen diese Muskeln herrühren, durch eine gewisse — wenn auch nur kurze — Zeit krank gelegen sind: anderseits dadurch, dass sich ja selbst in den Muskeln ganz normaler Individuen ab und zu atrophirte Fasern vorfinden, ein Factum, das schon seit längerer Zeit bekannt ist.

Die Möglichkeit, Fasern noch im contrahirten Zustande anzutreffen, war in Anbetracht des von uns verwendeten Materials, das mindestens 48 Stunden alt war, natürlicher Weise völlig ausgeschlossen.

Zu unseren Messungen bedienten wir uns eines Ocularmikrometers von Zeiss; um eine möglichst grosse Genauigkeit beim Messen zu erreichen und um das Stadium, in welchem sich die zu messenden Fasern befänden, mit vollkommener Sicherheit feststellen zu können, bedienten wir uns einer verhältnissmässig starken Vergrößerung. (Zeiss, Ocular Nr. II, Objectiv F, Vergrößerung = 500 linear.)

Die Breiten sind in der nun folgenden Tabelle nach der von Harting eingeführten Einheit (nach Mikrometern bestimmt. ($\mu = 0.001$ Mm.)

Die Tabelle enthält die Fasern nach ihren Breiten geordnet und nach ihrer Beschaffenheit in normale, subnormale und atrophirte eingetheilt. (Siehe pag. 129.)

Es zeigte sich, dass wir in dem abgemagerten Muskel jedesmal eine viel grössere Anzahl von schmalen Fasern antrafen als im normalen und dass ein Theil der Fasern im ersteren schmaler war als die schmalste Faser in letzterem. Ferner ergab sich, dass auch der atrophirte Muskel noch eine gewisse Menge von normalen Fasern besitzt.

Wir haben noch die Durchschnittsbreite der Fasern zu bestimmen gesucht:

Eine Faser des norm. Gracilis ist im Durchschnitt.		30.7 μ br.
„ atroph. „ „		20.7
„ norm. Sartorius „ „		30
„ atroph. „ „		22
annäh. norm. Biceps i. im		27.4
atrophirten „ i. im „		20.4

Unsere Tabelle gibt auch noch Aufschluss über die Frage:

Gibt es neben der Verschmälerung, welche dadurch bedingt wird, dass die Fasern atrophiren und ihr Inhalt krümmelig wird, noch eine Verschmälerung von sonst unveränderten Fasern? Letzteres wird ja, wie wir gesehen haben, von mehreren Autoren behauptet.

Man sieht nun bei Betrachtung der Zahlen, dass die normalen Fasern, welche sich noch in atrophirten Muskeln finden, an Breite im Allgemeinen durchaus nicht hinter den Fasern gut ernährter Muskeln zurückstehen: in der Reihe der subnormalen zeigt sich stellenweise eine — wenn auch nicht sehr bedeutende — Breiteabnahme, erst die mit den Anzeichen hochgradigster Atrophie behafteten Fasern zeigen sich stark verschmälert. Daraus folgt, dass die Verschmälerung proportional der Atrophie vorschreitet; bei noch vollkommen erhaltenen Fasern findet eine solche Veränderung nicht statt.

Unter 100 Fasern haben sich gefunden solche im

Faser- Breite in μ	Gracilis						Sartorius						Biceps							
	atrophisch			normal			atrophisch			normal			atrophisch			annähernd normal				
	norm.	subn.	atr.	norm.	subn.		norm.	subn.	atr.	norm.	subn.		norm.	subn.	atr.	norm.	subn.	atr.		
3·6			1					1						1						
5·4			2					2						8				2		
7·2		1	6					6						6				1		
9			2					4						3				1		
10·8			5				1	1					1	2						
12·6		2	2				3	4					1	2						
14·4	1	3	6	1			1	5	2				2	4	1			1		
16·2	2	2		1			4	1	1				2	1						
18		4	2	2	1	1	4		1			1	2	2				1		
19·8		2	2	1			4		3	1		2	6	1						
21·6	1	14		1		2	4		3			2	4							
23·4		7		3		1	3	1	3			2	7							
25·2		7		7		1	13		7			1	10							
27	3	3		10			12	1	3			3	6				2			
28·8	1	3		12		3	3		3	1		1	4				1			
30·6		4		13		4	1		9			2	3				1			
32·4	3			9		1	5		10			4	3							
34·2	1	1		8			3		10			1	3							
36	3			21		2	2		8			2	1				13			
37·8		2		7					15			1	1				8	1		
39·6		2		3					9								4			
41·4									6								2			
43·2									2											
Summe:	15	57	28	99	1	15	59	26	97	3	22	50	28	89	5	6				
	100			100			100			100			100			100				

Abkürzungen: norm. = normal; snorm. = subnormal; atr. = atrophirt.

Aus diesen geschilderten Messungen und Zählungen lassen sich folgende Schlussfolgerungen ableiten:

Aus der Tabelle (sub 4) geht hervor, dass die Durchschnittsbreite der Fasern im normalen Muskel sich verhalte zu derjenigen der Fasern im atrophirten ungefähr wie 3:2. Diese Verschmälerung der Fasern würde eine Volumsverringerung des Muskels um $\frac{1}{3}$ bedingen. Nun haben aber die Messungen an den Querschnittsoberflächen eine Verminderung um $\frac{3}{4}$, ja sogar auch um $\frac{5}{6}$ ergeben, woraus hervorgeht, dass die Verschmälerung der Fasern weitaus nicht genügen würde, um die Volumsabnahme des Muskels zu erklären. Es muss also auch ein bedeutender Verlust an Fasern stattgefunden haben.

Wir wollen denselben auf Grund der Messungen sub 1 und 2 beiläufig zu schätzen versuchen.

Wir haben gefunden, dass die Querschnittsfläche des starken Sartorius 4mal so gross war als die des atrophirten, sich also zum atrophirten verhielt wie 4:1.

Die Faserzahl in der Flächeneinheit beim normalen Sartorius verhielt sich zu der im atrophirten wie $10:6 = 5:3$.

Daher muss sich die Gesamtfaserzahl im normalen zu der im atrophirten verhalten $= 4 \times 3 : 1 \times 5 = 12 : 5$; d.h. die Faserzahl wird bei der Abmagerung weit unter die Hälfte reducirt.

Es wird klar, dass die Reduction der Faserzahl eine in Wirklichkeit noch grössere ist, als die durch unsere Zahlen ausgedrückte, wenn man eine Fehlerquelle berücksichtigt, der wir nicht ausweichen konnten. Wir nahmen an, dass ein gut ernährter Muskel mit dem Querschnitte $= 4$ viermal so viel Fasern enthalte als ein atrophirter von dem Querschnitte $= 1$. Wir mussten dabei ausser Acht lassen, dass ein atrophischer Muskel in Folge der grossen Faserverluste, welche er erlitten, bedeutend mehr Bindegewebe enthält als der normale. Dass also im abgemagerten Muskel ein verhältnissmässig geringerer Theil von Muskelsubstanz enthalten ist, dass somit auch der atrophirte Sartorius, dessen Querschnittsinhalt $\frac{1}{4}$ von dem des normalen betragen hat, weniger als den vierten Theil der Faserzahl im normalen besitzt.

Wir konnten das Plus am Bindegewebe natürlich nicht direct bestimmen; dass aber die Vermehrung eine sehr bedeutende ist,

zeigt der von uns sub 4 constatirte Verlust an Bündeln, welchen ein Muskel bei der Abmagerung erleidet.

Ähnlich wie für den Sartorius lässt sich die Rechnung für den Gracilis durchführen. Da die Volumsveränderung an letzterem noch bedeutend grösser war, als beim ersteren, ist der Fehler entsprechend grösser.

Norm. Atr.

Die Querschnitte der ganzen Muskeln

verhielten sich $= 6 : 1$

Die Zahl der Fasern auf die Flächen-

einheit $= 5 : 13$

Somit die Gesamtzahl der Fasern. . . $= 5 \times 6 : 1 \times 13 = 30 : 13.$

Geringer stellt sich naturgemäss die Differenz an den beiden Biceps brachii, da ja das eine Exemplar erst im Beginne der Atrophie, das andere schon stark reducirt war.

Annähernd
normal Atr.

Die Volumina verhielten sich. . . $= 12 \quad 5$

Die Zahl der Fasern für die Flächeneinheit

$= 5 \cdot 6 \quad 6 \cdot 5$

Die Gesamtzahl der Fasern. $= 5 \cdot 6 \times 12 : 5 \times 6 \cdot 5 = 67 : 32$

Es ist somit nur ein kleiner Theil der Volumverminderung dem Umstande zuzuschreiben, dass die atrophirenden Fasern sich verschmälern: hauptsächlich beruht diese Verringerung auf dem Verluste von Fasern.

Auffallend gross erscheint noch der Verlust an Bündeln (vergl. unsere Berechnungen sub 4) im Verhältnisse zum Faserschwunde. Es folgt daraus, dass die Atrophie nicht Fasern aller Bündel gleichzeitig ergreift, sondern dass der Schwund immer gewisse Bündel in toto betrifft, während andere noch vollkommen intact oder doch nur erst wenig angegriffen erscheinen.

Durch unsere Messungen erscheint alles das bestätigt, was durch den Eingang erwähnten makroskopischen Befund am Extensor hallucis und durch unsere histologischen Beobachtungen wahrscheinlich geworden ist.

Noch möge eine Bemerkung über die Art der Zählungen, wie sie Fränkel vorgenommen hat, Platz finden; dieser Autor

bestimmte nämlich die Zahl der Fasern in einem Bündel für normale und atrophirte Muskeln. Diese Methode berechtigt aber zu Schlüssen keinerlei Art, denn sie setzt voraus, dass ein Faserbündel im normalen Muskel eine constante Anzahl von Fasern führe; das ist nun durchaus nicht der Fall; denn selbst in einem und demselben normalen Muskel variirt die Anzahl der Fasern eines Bündels ausserordentlich; wir trafen im normalen Gracilis Bündel mit 70—80 Fasern, neben solchen mit über 200. Das einzige verwendbare Resultat, das diesbezügliche Untersuchungen ergaben, war das schon früher erwähnte, dass es im atrophirten Muskel Bündel mit so wenigen Fasern gibt, dass sie an Faserzahl selbst hinter den kleinsten Bündeln im normalen Muskel zurückstehen.

Wir glauben hiemit den Nachweis geliefert zu haben, dass die Atrophie der Fleischbäuche zwar mit einer Verschmälerung der Fleischfasern einhergeht, zum grössten Theile aber auf einem vollständigen Schwunde derselben beruht.

Es wäre nur noch die Frage zu beantworten, ob dieser Faserschwund bloss die Oberfläche der Fleischbäuche betrifft oder sich mehr oder weniger gleichmässig auf den ganzen Muskelkörper vertheilt.

Wir behaupten, dass letzteres der Fall sei und beziehen uns zunächst auf die bereits beschriebenen Durchschnittsbilder, wo wir zwischen bald nur vereinzelt, bald in ihre Bündel zusammengefassten gut erhaltenen Fasern auch die Querschnitte von atrophirenden angetroffen haben, und das Ganze mit breiteren bindegewebigen Septen durchzogen sahen.

Die gleichen Bilder haben wir auch im Inneren parallel-faseriger Muskel gewonnen. An Schnitten, die über die Breite solcher Muskeln geführt werden, sieht man die von uns als Zerfallsproducte gedeuteten breiteren Septen im ganzen Muskel sowohl central als auch peripherwärts; diese Lückenstellen sind dann meist von einem Kranze von gut erhaltenen Bündeln umgeben.

Zum Beweise für unsere Ansicht beziehen wir uns auch auf das makroskopische Aussehen des atrophirten Extensor hallucis,

dessen Bündel in der ganzen Länge seiner Ansatzlinie verdünnt und durch Lücken geschieden sind.

Es ist aber begreiflich, dass sich dieser Faserverlust zunächst an der Oberfläche des Fleischbauches bemerkbar machen müsste. Während sich z. B. der Fleischbauch des Biceps brachii und auch die beiden Bäuche des Gastrocemijs gewulstet und mit einer bogenförmigen Linie scharf genug von der Sehne abgrenzen, vollzieht sich an abgemagerten Muskeln der Übergang vom Fleischbauch zur Sehne ganz allmählig in einer fast gerissenen Begrenzungslinie. Während man ferner an diesen Muskeln, wenn sie kräftig sind, grosse Fleischmassen abtragen muss, um an die in das Innere des Bauches eindringende Sehne zu gelangen, genügt an mageren die Abtragung weniger Bündel, um die Sehne zu Gesicht zu bekommen.

Als Beispiel für die letztere Behauptung diene uns der Gastrocnemius. Der Sehnenstreifen, welcher die beiden Köpfe trennt, ist normaler Weise sehr schmal „und wird in der Regel erst sichtbar, wenn man mit dem Messer das Bindegewebe getrennt hat, welches die beiden Köpfe über dem Sehnenstreifen aneinanderzieht“. (Henle.) Dieser genannte Streifen ist nach erfolgter Abmagerung sehr breit und ohne jede Präparation zu sehen. Die Bündel, welche die Köpfe bilden, sind nämlich dachziegel-förmig geordnet und steigen gegen die Mitte hin ab, und zwar so, dass die obersten auch mit ihren Enden der Medianlinie des ganzen Muskels am nächsten liegen und jede folgende Schichte sich von ihr immer weiter entfernt. Ist nun in der oberflächlichen Schichte eine Anzahl von Bündeln geschwunden, muss der sehnige Streifen naturgemäss sehr verbreitert erscheinen.

Wenn es feststeht, dass der Faserschwind durch die ganze Dicke eines Muskels durchgreift, die Fleischbäuche in allen ihren Schichten Bündel verlieren, so bleibt ihr Verhältniss zur Sehne und mithin die Wirkungsweise des Muskels intact.

An parallelfaserigen Muskeln versteht sich dies von selbst; um dies aber auch an dem Beispiele eines Muskels zu erläutern, dessen Structur durch einen ungleichartigen Schwund von Bündeln wesentlich alterirt werden würde — es wäre dies bei einem halbgefiederten Muskel der Fall —, haben wir wieder unseren typischen Muskel, den Extensor hallucis, ins Auge gefasst und

haben nun darzuthun, dass sich die Länge der Ansatzlinie seiner Bündel auch bei grosser Abmagerung nicht verkürze. Wir stützen uns zum Beweise der letzten Behauptung auf Messungen, welche wir folgendermassen anstellten:

Wir präparirten den Extensor hallucis frei, durchschnitt seine Sehne unterhalb des Ansatzes des letzten Muskelbündels und exarticulirten hierauf das Wadenbein. In dasselbe machten wir an jenen Stellen, wo das erste und letzte Bündel entsprang, Einschnitte und lösten den Muskel ab. Wir machten hierauf folgende Bestimmungen: wir eruirten erstens den Abstand beider Einschnitte, zweitens den Abstand des untersten Bündels vom unteren Knochenende, drittens den des obersten vom oberen Ende und endlich die Länge des ganzen Knochens. Indem wir nun letztere nach der Reihe durch die drei anderen Grössen dividirten, erhielten wir drei Coëfficienten, welche von der Länge der Ansatzlinie des Muskels und vom Abstände des obersten oder untersten Bündels vom oberen oder unteren Knochenende abhängig waren. Die Durchschnittsgrösse der gleichartigen Coëfficienten bei normalen Muskeln einerseits, bei atrophirten anderseits waren annähernd gleich, woraus folgt, dass der Schwund gleichmässig über den ganzen Muskel geht.

Das gleiche Verhältniss, welches die von der Fibula entspringenden Bündel des Extensor hallucis zeigen, findet sich auch am Rectus femoris. Man präparire den Muskel nach der Methode, welche Henle angewendet hat,¹ um die doppelfiedrige Structur desselben zur Anschauung zu bringen; man schlitzt den Bauch an seiner Vorderfläche und drängt die Fleischmassen auseinander. Bei normalen Muskeln sieht man die Bündel zu dichten Platten vereint an die Mittelsehne treten, bei atrophirten sind sie durch breite Spalten von einander getrennt. Dadurch, dass dieser Ausfall von Bündeln gleichmässig über den Muskel geht, wird es begreiflich, dass seine Form unverändert bleibt.

Trotzdem im grossen Ganzen die Ansatzverhältnisse unverändert bleiben, sind wir doch in der Lage, auf Befunde hinzuweisen, wo gewisse Portionen verloren gegangen waren: dieser

¹ Vergl. J. Henle, Lehrbuch der Muskellehre. 2. Auflage. 1872. S. 276. Fig. 136.

Befund betrifft aber nur die sogenannten „accessorischen Faserzüge“, welche sich besonders an der Muskulatur der unteren Extremität finden.

Thatsache ist, dass wir gewisse Portionen, die meist an Aponeurosen und Fascien ihren Ursprung nehmen, an normalen Individuen immer gefunden, an solchen, wo der mikroskopische Befund hochgradige Atrophie der Muskeln ergab, immer vermisst haben. Bei der grossen Zahl von Cadavern, welche wir untersuchten, erscheint der Verdacht, dass es sich um blosse Varietäten handle, ausgeschlossen. Einige Beispiele mögen zur Erläuterung des Gesagten dienen:

So fanden wir in der tiefen Wadenmuskulatur — ob wir sie nun an normalen oder gänzlich abgezehrten Individuen präparirten — stets die Hauptportionen, und zwar beim Flexor digitorum die von der Tibia und dem Sehnenbogen kommenden, beim Tibialis posticus stets die an der Tibia und der Fibula, bei dem Flexor hallucis immer die an der Fibula und dem Ligamentum interosseum haftenden. Anders verhält es sich mit einem daselbst befindlichen accessorischen Faserzuge. Bei normalen Individuen ist der Tibialis posticus in eine eigene ziemlich dicke Hülle eingeschlossen; diese gibt Ansatzpunkte für Fasern, welche zu den Flexoren gehen; bei einer Extremität, die vom Neugeborenen herrührte, fanden wir schon Andeutungen dieser Verhältnisse. Bei Extremitäten von sehr abgemagerten Individuen findet sich an dieser Stelle nur ein bindegewebiger Streifen, welcher den Tibialis eingreift, ohne auch nur ein Bündel auszusenden.

An der vorderen Fläche des Gastrocnemius sieht man bei normalen Muskeln von der Aponeurose des lateralen Kopfes einen Fasercomplex zum medialen derart schreiten, dass die Bündel dieses „accessorischen“ Faserzuges die des eigentlichen Muskelkörpers in einem Winkel von ungefähr 30—40° kreuzen. Die Bündel können so zahlreich werden, dass der Complex die Stärke eines Pronator teres erreicht. Bei abgemagerten Individuen ist von diesem Faserzuge auch nicht die geringste Spur mehr nachzuweisen.

An der dem Knochen zugewendeten Fläche des Soleus kann man ohne Präparation zwei Strata wahrnehmen, welche

sich durch die Richtung der Fasern deutlich von einander abheben. Die vordere Faserplatte besteht nämlich meistens aus doppelfiedrig angeordneten Bündeln, welche mit den Bündeln der hinteren Schichte Winkel bilden: ihre Bündel lagern sich bisweilen aber auch quer über die beiden Muskelköpfe, bisweilen ziehen sie jedoch schief von einem zum anderen Kopfe. Bei atrophirter Muskulatur ist diese letzterwähnte Schichte nicht zu finden. Ein Faserzuffluss, den der laterale Kopf des Soleus von der Fascie des Peroneus longus erhält, dessen auch Henle als constanten Befund erwähnt,¹ ist meist resorbirt, wenn die Hauptpartien des Muskels schon stärkere Verluste aufzuweisen haben.

In folgenden Sätzen liesse sich das Resultat der vorliegenden Arbeit zusammenfassen:

1. Die Volumsverminderung der Muskeln ist zum grössten Theile eine Folge des Verlustes, den sie an ihren Fasern und Bündeln erleiden.
2. Die Atrophie ist gleichmässig über den ganzen Muskel vertheilt.
3. Der Zerfallsprocess ergreift meist gewisse Faserbündel in toto, während die umgebenden noch fast intact sind.
4. Die bei der Atrophie sichtbare Bindegewebsvermehrung ist ein Product des Zerfalles von Muskelfasern.
5. Während selbstverständlich die Ansatzverhältnisse und mithin auch die Wirkungsqualität der Muskeln intact bleibt, können accessorische Faserzüge, welche von Fascien oder von benachbarten Muskeln oder von einem Muskeltheil zum anderen ziehen, gänzlich resorbirt werden.

Wir haben in den vorhergehenden Zeilen den Nachweis erbracht, dass in der Muskulatur ein Faserschwund in Folge von Ernährungsstörungen stattfinden kann; wir haben ferner die Frage erörtert, welchen Einfluss der Schwund auf die Ansatzverhältnisse nehmen könne. Es sei noch erwähnt, dass wir

¹ L. c. S. 307.

auch manches Bemerkenswerthes über die Formveränderung gefunden haben; wir behalten uns vor, in einer nächsten Abhandlung darüber im Zusammenhange zu referiren; wir wollen dann in derselben eine Morphologie der atrophirten Muskeln zu liefern suchen.

Mit Freude ergreifen wir zum Schlusse dieser Arbeit die Gelegenheit, Herrn Hofrath Prof. Carl Langer, der uns zu dieser Arbeit anregte und uns bei Ausführung derselben unermüdlich mit Rath und That zur Seite stand, unseren besten Dank auszudrücken.

Bildererklärung.

(Sämmtliche Zeichnungen wurden mit einem Mikroskope von Hartnack bei eingeschobenem Tubus entworfen.)

- Fig. 1. Zupfpräparat aus dem Extensor hallucis eines männlichen Individuums. Neben einer zu Grunde gehenden Faser der Rest einer solchen (*a*) mit ihrem Muskelkörperchen (*b*); bei *c* noch Spuren ihres Sarcolemms. (H. Oc. II, Obj. à im. 10.)
- „ 2. Zupfpräparat aus dem Extensor hallucis eines Kindes. Fasern, an denen man noch Querstreifung, dann krümmeligen Inhalt und endlich den leeren, collabirenden Schlauch sieht. (H. Oc. II. Obj. à im. 10.)
- „ 3. Zupfpräparat aus dem Temporalis eines männlichen Individuums. Bei *a* leere Sarcolemmschläuche mit Resten von Muskelsubstanz. Bei *b* Einriss in die Muskelsubstanz. Bei *c* Zurückschnurren einer subnormalen Faser. (H. Oc. II. Obj. à im. 10.)
- „ 4. Zupfpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Die Faser *a* zeigt die Reihenfolge des Atrophirungsprocesses. Der Theil *a'* enthält bedeutende Kernwucherung. (H. Oc. II. Obj. à im. 11.)
- „ 5. Zupfpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Zu Grunde gehende Fasern mit krümmeligem Inhalt zwischen subnormalen; letztere zeigen Kernvermehrung. (H. Oc. II. Obj. à im. 11.)
- „ 6. Zupfpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Endstadien atrophirter Muskeln; Schläuche, die von Kernen erfüllt sind (*a₁ a*). Dazwischen Muskelkörperchen mit ihrem hellen Hof, der Andeutungen von Querstreifung zeigt, (H. Oc. II. Obj. à im. 11.)
7. Zupfpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Man sieht Fasern in allen Stadien des Verfalles. Bei *c* ein Schlauch mit zahlreichen Kernen und Resten des Inhalts. (H. Oc. II. Obj. à im 10.)
- „ 8. Zupfpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Der Inhalt der Faser ist krümmelig geworden. (H. Oc. II. Obj. à im. 10.)
9. Schnittpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Noch erhaltene sehr grosse Fasern von atrophirten, verschmälerten umgeben. Bei *a* Zurückziehen der Faser vom Perimysium. (H. Oc. II. Obj. à im. 10.)
- „ 10. Schnittpräparat aus dem Extensor eines männlichen Individuums. Zu Grunde gegangene Bündel zwischen noch annähernd normalen. Grosse Vermehrung des Bindegewebes. (H. Oc. II. Obj. 7.)

Frankl u. Freund: Über Schwund in der Skelettmuskulatur.

Taf. I.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

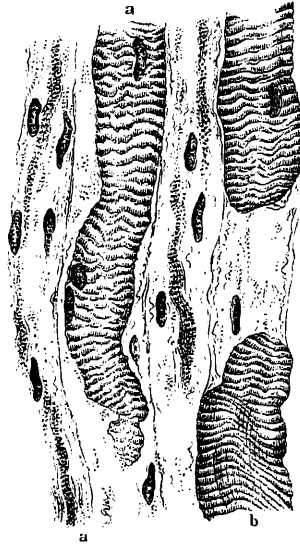
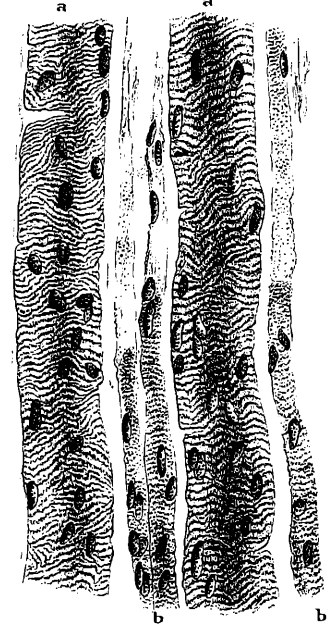


Fig. 4.



Fig. 5.



C. Henning, del. lith. v. D. F. J. Heitzmann.

K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.

Fig. 7.

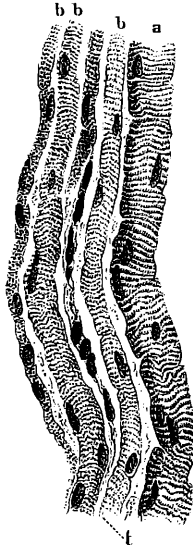


Fig. 8.



Fig. 6.



Fig. 9.

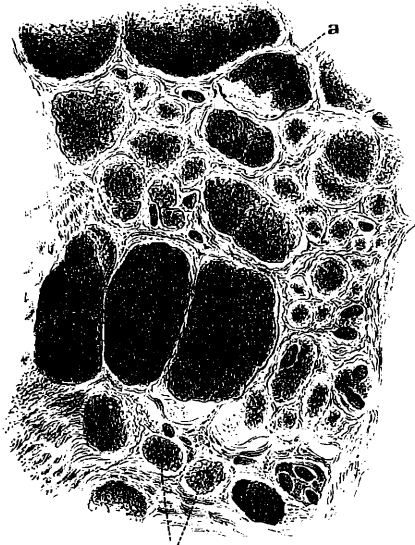
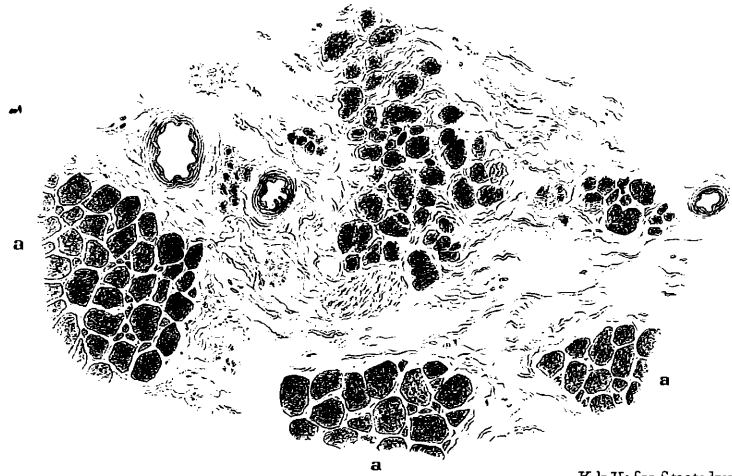


Fig. 10.

b



Chenning del. lith. v. DF J. Heitzmann.

K. k. Hof-u. Staatsdruckerei.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse](#)

Jahr/Year: 1883

Band/Volume: [88_3](#)

Autor(en)/Author(s): Frankl Lothar, Freund Ernst

Artikel/Article: [Über Schwund in der Skelettmuskulatur. 115-138](#)