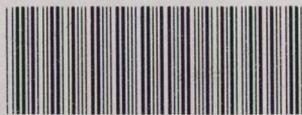




Biblioteka Gl. AWF w Krakowie



1800063819

Fra Forfatteren
1128

ERGEBNISSE DER PHYSIOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

L. ASHER
BERN

UND

K. SPIRO
BASEL

SONDERABDRUCK AUS DEM 33. BAND

J. LINDHARD
DER SKELETMUSKEL UND SEINE FUNKTION
MIT 109 ABBILDUNGEN



MÜNCHEN
VERLAG VON J. F. BERGMANN
1931

Ergebnisse der Physiologie.

Inhalt des 31. Bandes.

1931. XI und 945 Seiten. Mit 89 Abbildungen. gr. 8°. RM. 98.—

Über einige Fragen und Aufgaben der Diabetesforschung nebst Richtlinien einer stoffwechselphysiologischen Theorie des Diabetes mellitus. Ein Epilog von Professor Dr. H. CHR. GEELMUYDEN.

Aufgaben der Tropenphysiologie. Von Privatdozent Dr. W. BORCHARDT †. (Mit 2 Abbildungen.)

Allgemeine vergleichende Biologie des Alters (Genese des Alters.) Von Dr. D. KOTSOVSKY.

Die Lipide mit besonderer Berücksichtigung der neueren Ergebnisse der Lipoidforschung. Von Dr. H. MAGISTRIS.

Die graphische Aufzeichnung der menschlichen Bewegungsvorgänge. (Technik. Ergebnisse.) Von Dr. J. PFAHL. (Mit 14 Abbildungen.)

Entwicklung und gegenwärtiger Stand einiger Probleme und Ziele der Vitalfärbung. Von Dr. J. GICKLHORN.

Physikalisch-chemische Gesetzmässigkeiten des Blutes. Von Privatdozent Dr. M. HOCHREIN. (Mit 23 Abbildungen.)

Ernährung und Stoffwechsel der Gewebe des Auges. Von Privatdozent Dr. F. P. FISCHER.

Das Kleinhirn. Von Professor Dr. G. VAN RÛNBEEK. (Mit 50 Abbildungen.)

Neuere Ergebnisse der Erforschung des Eisenstoffwechsels. Von Privatdozent Dr. W. LINTZEL.

Namen- und Sachverzeichnis.

Inhalt des 32. Bandes.

PAUL TRENDELENBURG. Von Dr. G. STROOMANN. Mit einem Porträt.

Über die Ursachen der Eigenschaften chemischer Stoffe. Von Professor Dr. F. EPHRAIM. (Mit 7 Abbildungen.)

Vasomotorische Regulationen. Von Professor Dr. H. REIN. (Mit 28 Abbildungen.)

Ausgewählte Kapitel aus der vergleichenden Physiologie des Labyrinthes. Die Augenmuskelreflexe beim Kaninchen und ihre Grundlagen. Von Professor Dr. R. L. DE NO. (Mit 122 Abbildungen.)

Die physikalische Chemie und die Physiologie des Schaktes. Von Professor Dr. S. HECHT. (Deutsche Übersetzung von Frau ELISE ASHER.) (Mit 47 Abbildungen.)

Probleme und Ergebnisse auf dem Gebiete der Darmresorption. Von Professor Dr. E. VERZÁR. (Mit 23 Abbildungen.)

Normale und pathologische Physiologie der Rhythmik und Koordination des Herzens. Von Professor Dr. C. J. ROTHBERGER. (Mit 69 Abbildungen.)

Lipoidantagonismen. Versuch einer physikalisch-chemischen und biologischen Analyse der Funktionen und Funktionsmodi lipoider Zellbausteine. Von Professor Dr. R. DEGWITZ. (Mit 18 Abbildungen.)

Namen- und Sachverzeichnis.

Inhalt der Bände 31 und 32.

Inhalt des 33. Bandes.

HENDRIK ZWAARDEMAKER Czn. Von Professor Dr. A. K. M. NOYONS.

Die pathologische Physiologie der Sprache. Zweiter Teil. Von Professor Dr. M. ISSERLIN.

Physiologie der Gangliensysteme der Wirbellosen. Von Professor Dr. J. TEN CATE. (Mit 1 Abbildung.)

Die spezifische-dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe. Von Professor Dr. GRAHAM LUSK. (Deutsche Übertragung von Frau ELSE ASHER.)

Der Skelettmuskel und seine Funktion. Von Professor Dr. J. LINDHARD. (Mit 109 Abbildungen.)

Die Chemie der Monosaccharide und der Glykolyse. Von Professor Dr. HEINZ OHLE. (Mit 7 Abbildungen.)

Methoden und Ergebnisse der Anwendung von Elektronenröhren in der physiologischen Akustik. Von Professor Dr. FERD. SCHEMINZKY. (Mit 65 Abbildungen.)

Die physikalische Chemie der Eiweisskörper. Erster Teil. Von Professor Dr. EDWIN J. COHN. (Deutsche Übertragung von Frau ELSE ASHER.)

Das Wachstumsproblem. Von Professor Dr. GASTON BACKMAN. (Mit 23 Abbildungen.)

Namen- und Sachverzeichnis.

Inhalt der Bände 31, 32 und 33.

~~1128~~



Der Skelettmuskel und seine Funktion.

Von

J. LINDHARD-Kopenhagen.

Mit 109 Abbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Literaturverzeichnis	337
Einleitung	344
Der Muskel	347
Der Bau des Skelettmuskels	347
Die Funktion der motorischen Endplatte.	364
Die chemischen Bestandteile des Muskels	375
Die physikalischen Eigenschaften des Muskels	378
Die Muskelfunktion	388
Der Reiz und der Reizprozess	388
Das „Alles-oder-nichts“-Prinzip	389
Der Reiz	396
Der Aktionsstrom	397
Artifizielle Reize	414
Die Latenzzeit des Muskels	427
Die Reaktion des Muskels auf den Reiz	440
Die thermische Reaktion des Muskels	441
Die chemische Reaktion des Muskels	462
Die mechanische Reaktion des Muskels	483
Verschiedene „Kontraktionsformen“	493
Mechanismus der Muskelkontraktion	503
Die statische Muskel-tätigkeit	513
Tonus	525
Die Muskelarbeit	528
Der mechanische Wirkungsgrad	542
Training	543
Ermüdung	545

Literaturverzeichnis¹.

ABRAMSON: Arb.physiol. **1**, 480 (1929); **2**, 85, 148 (1929). ABULADZE: Russk. fiziol. ž. **196** (1926) (Ref. BERITOFF). ACKERMANN: Z. Biol. **78**, 331 (1923). ADOLPH: Amer. J. Physiol. **96**, 598 (1931). ADRIAN: J. of Physiol. **54**, 1 (1920); **55**, 193 (1921); Arch. néerl. Physiol. **7**, 330 (1922); J. of Physiol. **57**, Proc. XI (1923); **60**, 301 (1925). — u. BRANK: J. of Physiol. **67**, 119 (1929). — u. OWEN: J. of Physiol. **55**, 326 (1921). AGDUHR: Anat. Anz. **49**, 1 (1916); **52**,

¹ In diesem Verzeichnis sind alle Arbeiten, die in dieser Monographie berücksichtigt worden sind, angeführt, auch solche, die nicht direkt im Texte besprochen sind.

- 273 (1919). ALLERS u. SCHEMINZKY: Pflügers Arch. **212**, 169 (1926). DE ALMEIDA u. PIÉRON: Pflügers Arch. **207**, 691 (1925). ALTENBURGER: Pflügers Arch. **214**, 524 (1926); siehe WACHHOLDER.
- AMBERSON: J. of Physiol. **69**, 67 (1930). ANIÉKOV: Russk. fiziol. ž. **1927** (Ref. Berichte). v. ANREP: Pflügers Arch. **21**, 226 (1880). ARNDT: Arch. mikrosk. Anat. **9**, 481 (1873). ASHER u. SCHEINFINKEL: Endokrinol. **4**, 241 (1929). ATZLER: Körper und Arbeit. Leipzig 1927. — u. a.: Zbl. Gewerbehyg. **7**, Beih. (1927). AZUMA: Proc. roy. Soc. B **96**, 338 (1924); siehe IUMAKA.
- BABUCHIN: Zbl. med. Wiss. **1870**, 241; **1875**, 129; **1876**, 501. BAETJER: Amer. J. Physiol. **93**, 41 (1930). BAIRD: Siehe FORBES. BALLOWITZ: Anat. H. **7**, 285 (1897); Arch. mikrosk. Anat. **42**, 459 (1893). — Das elektive Organ des afrikanischen Zitterwelses. Jena 1899.
- BARBEAU: Siehe FORBES. BARDEEN: Anat. Anz. **23**, 241 (1903). BASDEDO u. IRWING: Amer. J. Physiol. **86**, 505 (1928). BAUTMON u. GENAUD: C. r. Soc. Biol. Paris **99**, 1730 (1928). BAZETT: J. of Physiol. **36**, 414 (1907/08). BEATTIE, BELL u. MILROY: J. of Physiol. **65**, 109 (1928). BEAUJEU: J. Physiol. et Path. gén. **25**, 241, 243 (1927). BECK: Pflügers Arch. **193**, 495 (1922); **199**, 481 (1923); **224**, 278 (1930). BERITOFF: Z. Biol. **64**, 161 (1914); **82**, 111 (1924); **85**, 1, 15 (1926); **85**, 509, 521 (1927); **87**, 573 (1928); Pflügers Arch. **205**, 455, 458 (1924); **209**, 763 (1925); **213**, 206 (1926); Erg. Physiol. **23**, 33 (1924). — u. IASCHWILT: Pflügers Arch. **205**, 465, 475 (1924). — u. WORONZOW: Z. Biol. **84**, 417 (1926). BERNSTEIN: Pflügers Arch. **109**, 323 (1905); **128**, 136 (1909); **162**, 1 (1915); **163**, 594 (1916). BETHE u. HAPPEL: Pflügers Arch. **201**, 157 (1923); **205**, 63 (1924); **222**, 334 (1929); Erg. Physiol. **24**, 71 (1925); Ber. Physiol. **50**, 294 (1929). BEUTLER: Z. vergl. Physiol. **10**, 440 (1929). BIEDERMANN: Erg. Biol. **8**, 147 (1909); **2**, 416 (1927). BINZER: Arch. internat. Physiol. **31**, 428 (1929). BISHOP: Amer. J. Physiol. **81**, 465 (1927). — u. GILSON: Amer. J. Physiol. **82**, 478 (1929); **89**, 135 (1929). — u. KENDALL: Amer. J. Physiol. **88**, 77 (1929). BLASCHKO: J. of Physiol. **70**, 96 (1930); siehe auch MEYERHOF.
- BLIX: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **3**, 295 (1891); **4**, 399 (1893); **5**, 150, 173 (1895); **6**, 240 (1895). BOEKE: Anat. Anz. **35**, 193 (1909); **35**, 481 (1910); **41**, 149 (1912) (Ergänz.); **44**, 343 (1913); Z. mikrosk.-anat. Forschg **7**, 95 (1926); Bull. Histol. appl. **3**, 102 (1926) (Berichte).
- DE BOER: Pflügers Arch. **211**, 636 (1924). BOERNER, PATZELT u. PISCHINGER: Protoplasma (Berl.) **5** (1928). BOHNENKAMP: Z. Biol. **84**, 79 (1926). — u. ERNST: Z. Biol. **84**, 436 (1926); **88**, 429 (1929). — EISMAYER u. ERNST: Z. Biol. **87**, 489 (1928). DU BOIS-REYMOND: Mber. preuss. Akad. Wiss. Berlin **1874**, 519. BOLL: Arch. Anat. u. Physiol. **1896**, 462. BOLLMANN: Siehe MARKOWITZ. BORS: Anat. Anz. **60**, 415 (1926). BORSOOK u. WINEGARTEN: Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **16**, 559 (1930). BOURGUIGNON: La Chronaxie chez l'homme. Paris 1923.
- BOUTIRON u. GENAUD: C. r. Soc. Biol. Paris **99**, 1730 (1928). BOWMAN: Philos. Trans. roy. Soc. **1840 I**, 457. BOZLER: Z. vergl. Physiol. **7**, 407 (1928); **12**, 579 (1930). BRANK: Siehe ADRIAN.
- BREMER: C. r. Soc. Biol. Paris **98**, 601, 607, 612 (1928); Inst. Solvay **18** (1928/29); Arch. Surg. **18**, 1463 (1929). — u. TITECA: Inst. Solvay **18** (1928/29). BRENNER: Petersburg. med. Z. **1862/63**.
- BREVÉE: Siehe DUSSEY DE BARENNE. BRINCK-ELIASSEN: Skeletm. Følsom hed. (Eng. survey of contents). København 1925. BRISCOE: J. of Physiol. **63**, Proc. II (1927); Quart. J. exper. Physiol. **19**, 1 (1928). BRODY: Siehe FENN. BROWN u. TUTTLE: Amer. J. Physiol. **77**, 483 (1926).
- BRÜCKE: Siehe KODERA. BRUNIUS: Siehe EULER. BELL: Siehe BEATTIE. BURDON SANDERSON: J. of Physiol. **18**, 117 (1895); **23**, 325 (1898). — u. GOTCH: J. of Physiol. **9**, 137 (1888); **10**, 259 (1889). BÜRGI: Z. Biol. **81**, 253 (1924). BÜRGER: Ber. Physiol. **50**, 307 (1929). BURK: Proc. roy. Soc. B **104**, 153 (1928). BÜRKER: Pflügers Arch. **174**, 282 (1919). BÜTTNER: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **132** (1928). — u. HEIMBRECHT: Pflügers Arch. **221**, 93 (1929).
- CABB u. FORBES: Amer. J. Physiol. **65**, 235 (1923). DEL CAMPO: Z. Biol. **68**, 285 (1918). DE CAMPOS, CANNON, LUNDIN u. WALKER: Amer. J. Physiol. **87**, 680 (1929). CANNON: Amer. J. Physiol. **82**, 63 (1927); siehe auch DE CAMPOS. CATHCART: Glasgow collect. papers, Vol. 7, p. 6. 1928. CATTELL: J. of Physiol. **66**, 431 (1928). — u. EDWARDS: Amer. J. Physiol. **85**, 358 (1928); **86**, 371 (1928). — u. STILES: Amer. J. Physiol. **69**, 645 (1924); Science (N. Y.) **59**, 383 (1924). CAULTHARD: Siehe OLMSTED. CHARLET: Z. Biol. **90**, 299 (1930). CHOI: Amer. J. Physiol. **83**, 406 (1928). CHOUCHARD: Siehe OZORIO DE ALMEIDA. CHRISTEN: Pflügers Arch. **142**, 15 (1911). CHRZASZCZEWSKY u. MOZOLOWSKY: Biochem. Z. **194**, 233 (1928).
- CIACCIO: Mem. Acad. Sci. Bologna, III. **8** (1877). Ref. Hofmann-Schwalbes Jber. **6**, 103 (1878). CLARK: Amer. J. Hyg. **6**, 617 (1926); Amer. J. Physiol. **82**, 181 (1927). COLLE: C. r. Soc. Biol. Paris **98**, 1257, 1260, 1439 (1928). COOPER: J. of Physiol. **67**, 1 (1929). — u.

ECCLES: *J. of Physiol.* **69**, Proc. III (1930). CRAIB: *J. of Physiol.* **1928**, Proc. XXXV—XXXVI; **66**, 49 (1928). CSUCS: Siehe ERNST. McCULLAGH: Siehe MEYERHOF. CUTHBERTSON: *Biochemic. J.* **19**, 896 (1925).

DALE: *J. of Physiol.* **48**, Proc. III (1914). DANILEWSKY: *Pflügers Arch.* **21**, 109 (1880). DAVENPORT: Siehe SACKS. — u. DAVENPORT: *J. of biol. Chem.* **76**, 651 (1928); — u. SACKS: *J. of biol. Chem.* **81**, 469 (1929). DAVIS: *J. of Physiol.* **57**, Proc. LXXXI (1923). DESGREZ: Siehe FABRE. DEUTICKE: *Pflügers Arch.* **224**, 1 (1930); siehe auch EMBDEN. DITTLER: *Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden*, Bd. 5, 5. Aufl., S. 1. 1922. — u. FREUDENBERG: *Pflügers Arch.* **201**, 182 (1923). DIXON: Siehe RANSON. DJÖRUP: *Antal og Fordeling af Ganglioceller etc. København 1923*. DOI: *J. of Physiol.* **54**, 218 (1920); **54**, 335 (1921); **55**, 38 (1921). DOLGIN: *Arb.physiol.* **2**, 205 (1929). — u. LEHMANN: *Arb.physiol.* **2**, 248 (1929). DOWNS: Siehe EDDIE. DRESER: *Arch. f. exper. Path.* **27**, 50 (1890). DUBOST: Siehe FABRE. DULIÈRE u. HARTON: *J. of Physiol.* **67**, 152 (1929). DURIG: *Pflügers Arch.* **87**, 42 (1901). — *Körper und Arbeit*, S. 196. Leipzig 1927. — *Die Theorie der Ermüdung*, 1927. DUSSER DE BARENNE: *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **43**, 107 (1923). — u. BREVÉE: *J. of Physiol.* **61**, 81 (1926).

EBBECKE: *Pflügers Arch.* **211**, 485, 511, 786 (1926); **212**, 121 (1926); **216**, 448, 472 (1927); *Dtsch. med. Wschr.* **52**, 1590 (1926); *Votr. physiol. Kongr. Stockholm 1926*. v. EBNER: *Pflügers Arch.* **163**, 179 (1916). ECCLES u. SHERRINGTON: *Proc. roy. Soc. B* **106**, 326 (1930); siehe COOPER. EDDIE u. DOWNS: *Amer. J. Physiol.* **74**, 489 (1925). EDWARDS: Siehe CATTELL. EFMOFF u. SAMITSCHIKINA: *Arb.physiol.* **2**, 341 (1929). EGGLETON: *Physiol. Rev.* **9**, 432 (1929). — u. EGGLETON: *J. of Physiol.* **63**, 155 (1927); **65**, 15 (1928); *Biochemic. J.* **21**, 190 (1927). — — u. HILL: *Proc. roy. Soc. B* **103**, 620 (1928). EINTHOVEN: *Harvey Lecture. New York 1926*. EISENBERGER: *Amer. J. Physiol.* **45**, 44 (1918); *Diss. Berlin 1914*; siehe auch PRATT. EISMAYER: Siehe BOHNENKAMP. EMBDEN: *Hoppe-Seylers Z.* **113**, 138 (1921). — *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. 8, S. 474. Berlin 1925; *Klin. Wschr.* **6**, 628 (1927); **9**, 1337 (1930). — DEUTICKE, LEHNARTZ u. PERGER: *Hoppe-Seylers Z.* **162**, 155 (1927). — GRAFE u. SCHMITZ: *Hoppe-Seylers Z.* **113**, 67 (1921). — u. HABS: *Hoppe-Seylers Z.* **171**, 16 (1927). — u. HENTSCHEL: *Hoppe-Seylers Z.* **151**, 167 (1926). — HIRSCH, KAUFFMANN, LEHNARTZ u. DEUTICKE: *Hoppe-Seylers Z.* **151**, 209 (1926). — u. JOST: *Hoppe-Seylers Z.* **165**, 224 (1927). — u. LEHNARTZ: *Hoppe-Seylers Z.* **176**, 231 (1928). — — u. HENTSCHEL: *Hoppe-Seylers Z.* **165**, 255 (1927). — u. ZIMMERMANN: *Hoppe-Seylers Z.* **167**, 114, 137 (1927); ENGEL: *Pflügers Arch.* **207**, 523 (1925). ENGELMANN: *Arch. néerl. Physiol.* **27**, 65 (1893); *Sitzgsber. preuss. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl.* **39**, 694 (1906). EPELBAUM: Siehe PALLADIN. ERNST: *Pflügers Arch.* **209**, 613 (1925); **213**, 131, 133, 144 (1926); **214**, 241 (1926); **218**, 137 (1928); **220**, 672 (1928); **226**, 243 (1930); siehe auch BOHNENKAMP. — u. CSUCS: *Pflügers Arch.* **223**, 663 (1929). — u. SCHEFFER: *Pflügers Arch.* **220**, 655 (1928). — u. TAKACS: *Biochem. Z.* **224**, 145 (1930). EULER, BRUNIUS u. PROFFE: *Sv. kem. Tidsskr.* **40**, 100 (1928). — NIELSSON u. JANSSON: *Hoppe-Seylers Z.* **165**, 121 (1927). EVANS: *Recent adv. in Physiol. London 1926*. — u. HILL: *J. of Physiol.* **49**, 10 (1914/15). EWART: *Philos. Trans.* **179 B**, 379, 539 (1888); **183 B**, 389 (1892).

FABRE: *C. r. hebd.* **185**, 1216 (1927); *J. Radiol. et Electrol.* **2**, 49 (1928). — DESGREZ u. DUBOST: *C. r. Soc. Biol. Paris* **96**, 313 (1927). FELDMANN: Siehe ZURANIEW. FELIX: *Festschrift für A. v. KOELLIKER*, 1887. S. 233. FEINSCHMIDT: *Biochem. Z.* **215**, 413 (1929); siehe auch FORDMANN. FENN: *J. of Physiol.* **58**, 175, 373 (1923/24); *Amer. J. Physiol.* **83**, 309 (1927); **93**, 124 (1930). — BRODY u. PETRILLI: *Amer. J. Physiol.* **97**, 1 (1931). FICK: *Muskeltätigkeit. Leipzig 1882*; *Pflügers Arch.* **51**, 541 (1892). FISCHER: *Pflügers Arch.* **213**, 352 (1926); **219**, 514 (1928); **224**, 471 (1930); **226**, 500 (1931); *Amer. J. Physiol.* **96**, 78 (1931). FISCHL u. KAHN: *Pflügers Arch.* **219**, 33 (1928). FISKE u. SUBBAROW: *Science (N. Y.)* **65**, 401 (1927); **67**, 169 (1928). FLETCHER u. HOPKINS: *J. of Physiol.* **35**, 247 (1906). FLORKIN: *Arch. internat. Physiol.* **30**, 289 (1928). FOERSTER: *Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege*, Bd. 4, I. Leipzig 1922. FOETTINGER: *Akad. Wetensch. Amsterdam 1879*. FOMIN: *Biochem. Z.* **217**, 423 (1930). FONTÈS: *C. r. Soc. Biol. Paris* **97**, 712 (1927); *Arch. port. Sci. Biol.* **1928 II**, H. 2. FORBES: *Physic. Rew.* **2**, 361 (1922); siehe CABB. — BAIRD u. HOPKINS: *Amer. J. Physiol.* **78**, 81 (1926). — u. BARBEAU: *Amer. J. Physiol.* **80**, 705 (1927). — RAY u. GRIFFITH: *Amer.*

J. Physiol. **66**, 553 (1923). — u. HOPKINS: Amer. J. Physiol. **65**, 300 (1923). — u. THOCHER: Amer. J. Physiol. **52**, 409 (1920). FORDMANN: Siehe PALLADIN. — u. FEINSCHMIDT: Hoppe-Seylers Z. **178**, 173 (1928). FRAENKEL: Pflügers Arch. **207**, 320 (1925); siehe auch FROHSE. FRANK: Pflügers Arch. **218**, 37 (1927). — u. POPOFF: Pflügers Arch. **223**, 301 (1929). FREEMAN: Amer. J. Physiol. **92**, 107 (1930). FREUDENBERG: Siehe DITTLER. FRITSCH: Malapterurus electricus. Leipzig 1887. — Die Torpedineen. Leipzig 1890. FROHSE u. FRAENKEL: Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. FUJII: J. coll. Sci. Univ. Tokyo **37**, 1 (1914). FULTON u. LIDDEL: J. of Physiol. **60**, Proc. XIX (1925); Amer. J. Physiol. **75**, 211, 235, 261 (1925); Muscular Contraction. London 1926. — u. LIDDEL: Proc. roy. Soc. B **98**, 577 (1925). FURUSAWA: Proc. roy. Soc. B **98**, 65 (1925); siehe auch HARTREE.

GAD: Arch. f. Physiol. **1879**, 250. GAD-ANDRESEN: J. of biol. Chem. **39**, 267 (1919). GAGE: Anat. Anz. **23** (1903). GARBER: Proc. roy. Soc. B **99**, 40 (1925). GARTEN: Schmiedebergs Arch. **68**, 243 (1912). — u. SULZE: Z. Biol. **60**, 163 (1913). GARVEN: J. of Physiol. **60**, Proc. XXXVII (1925); Brain, Sept. **1925**. GASSER: Physiol. Rev. **10**, 35 (1930). — u. HARTREE: J. of Physiol. **58**, 396 (1924). — u. HILL: Proc. roy. Soc. B **96**, 398 (1924). GEIGER: Biochem. Z. **223**, 190 (1930). GELFAN: Amer. J. Physiol. **93**, 1 (1930); **96**, 16 (1931). — u. GERARD: Amer. J. Physiol. **95**, 412 (1930). GELLHORN: Pflügers Arch. **215**, 248 (1926). GENAUD: Siehe BAUTMON u. BAUTIRON. GERARD: Siehe GELFAN. GERŠUNI: Rusk. fiziol. Ž. **1927** (Berichte). GESZLER u. HANSEN: Z. Biol. **84**, 591 (1926). GILSON: Siehe BISHOP. GORODISSKY: Hoppe-Seylers Z. **175**, 261 (1928). GOTCH: Philos. Trans. **179** B, 329 (1888); J. of Physiol. **9**, Proc. VI (1888); siehe BURDON SANDERSON. GOTTLIEB: Biochem. Z. **194**, 151, 163 (1928). GRAFE: Siehe EMBDEN. GRAHAM LUSK: Biochem. Z. **156**, 334 (1925); J. of Pharmacol. **37**, 11, 35 (1929). GRIFFITH: J. of Physiol. **9**, 39 (1888); siehe auch FORBES. GRUBER: Endocrinology **3**, 145 (1919); Amer. J. Physiol. **89**, 650 (1929); **90**, 2 (1929). GUERRA: Z. Biol. **82**, 326 (1924). v. GULACSY: Pflügers Arch. **223**, 407 (1929).

HAAS: Pflügers Arch. **212**, 651 (1926). HABS: Hoppe-Seylers Z. **171**, 40 (1927); siehe EMBDEN. HÄGGQVIST: Z. mikrosk.-anat. Forschg **4**, 605 (1926); Anat. Anz. **53**, 273 (1920). HAHN: Ber. Physiol. **50**, 315 (1929). HANDOWSKY: Pflügers Arch. **220**, 782 (1928). — u. WESTPHAL: Pflügers Arch. **220**, 399 (1928). — u. HINTNER: Pflügers Arch. **223**, 221 (1929). HANSEN: Siehe GESZLER. HANSEN, EM.: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **51**, 1 (1927). — HVORSLEV u. LINDHARD: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **54**, 99 (1928). — u. LINDHARD: J. of Physiol. **57**, 287 (1923); **58**, 314 (1924). HAPPEL: Pflügers Arch. **213**, 326 (1926); siehe BETHE. HART: Siehe PORTER. HARTON: Siehe DULIÈRE. HARTREE: J. of Physiol. **60**, 269 (1925); **61**, 255 (1926); **65**, 385 (1928); siehe GASSER u. HILL. — u. FURUSAWA: Pflügers Arch. **211**, 644 (1926). (Zusatz v. MEYERHOF u. LOHMANN); J. of Physiol. **62**, 203 (1926/27). — u. HILL: Proc. roy. Soc. B **103**, 207, 234 (1928). — u. LILJESTRAND: J. of Physiol. **62**, 93 (1926/27). HECHT: Siehe MANSFELD. HEIDENHAIN: Pflügers Arch. **2**, 423 (1869). HEIDERMANNS: Zool. Jber. **43**, 223 (1927). HEIMBRECHT: Siehe BÜTTNER. HELD: Z. Biol. **88**, 76 (1928). HELLER: Pflügers Arch. **225**, 194 (1930). HENRIQUES u. LINDHARD: Pflügers Arch. **183**, 1 (1920); **200**, 11 (1923). HENSAY: Pflügers Arch. **224**, 44 (1930). HENTSCHEL: Siehe EMBDEN. HERRIN u. MEEK: Amer. J. Physiol. **97**, 57 (1931). HERXHEIMER: Z. klin. Med. **103**, 722 (1926). — u. WISSING: Z. exper. Med. **56**, 812 (1927). HESS: Pflügers Arch. **203**, 539 (1924). HESZ: Proc. XI. internat. Congr. Edinburgh 1923. — u. NEERGAARD: Pflügers Arch. **205**, 506 (1924). HILL, A. V.: J. of Physiol. **40**, 190, 389 (1910); **42**, 1 (1911); **43**, 433 (1911/12); **44**, 466 (1912); **46**, 28, 435 (1913); **47**, 305 (1913/14); **54**, 332 (1921); **55**, Proc. (1921); **56**, 19 (1922); **57**, 349 (1923); **60**, 237 (1925); **61**, 494 (1926); **62**, 156 (1926/27); **69**, 81 (1930) (Appendix by HARTREE); Proc. roy. Soc. B **92**, 178 (1921); **98**, 506 (1925); **100**, 87 (1926); **103**, 117, 138, 163, 171, 183 (1928); **104**, 39 (1928); Physiol. Rev. **2**, 310 (1922). — Nobel Lecture. Stockholm 1924. — Muscular Activity. London et Baltimore 1926. — Siehe EGLETON, EVANS, GASSER u. HARTREE. — u. HARTREE: J. of Physiol. **54**, Proc. (1920, Okt.), **54**, 84 (1920); **55**, 133, 389 (1921); **56**, 294, 367 (1922); **56**, Proc. Marts (1922); **58**, 127, 441, 470 (1923/24); Proc. roy. Soc. B **104**, 1 (1928). — LONG u. LUPTON: J. of Physiol. **58**, 334 (1923/24). HIMWICH: Siehe MEYERHOF. HINES: Quart. Rev. Biol. **2**, 149 (1927). — KATZ u. LONG: Proc. roy. Soc. B **99**, 20 (1925). — u. TOWER: Bull. Hopkins Hosp. **42**, 264 (1928). HINTNER: Pflügers Arch. **224**, 140, 608 (1930); siehe HANDOWSKY u. PLATTNER. HIRASE: Pflügers

Arch. **212**, 582 (1926). HIRSCH: Siehe EMBDEN. HÖBER: Z. Elektrochem. **1913**, 738; Pflügers Arch. **216**, 402 (1927); **221**, 478 (1929). HOFFMANN u. KELLER: Z. Biol. **87**, 527 (1928). — u. STRUGHOLD: Z. Biol. **85**, 599 (1927). — u. WERTHEIMER: Pflügers Arch. **218**, 176 (1927). HOFMANN: Pflügers Arch. **95**, 484 (1903); Z. Biol. **41**, 311 (1913). HOGBEN u. PINNEY: Brit. J. exper. Biol. **4**, 196 (1924). (Ber. **39**, 790.) HOLLIGER: Z. Biol. **77**, 261 (1923). HOPKINS: Siehe FLETCHER. HORIUCHI: Arb. physiol. **1**, 75 (1928). HORSLEY u. SCHÄFER: Zit. Nagels Handbuch, Bd. 4. HUGUENARD u. MAGNAN: C. r. Acad. Sci. Paris **186**, 1863 (1928). v. HUMBOLDT: Voyage etc., Tome 2, p. 190. Paris 1819. — Anat. de chim. et de physiq., Tome 11. Paris 1819. HUNTER: Siehe TRAVIS. HÜRTHLE: Pflügers Arch. **126**, 1 (1909); **223**, 685 (1930). HVORSLEV: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **53** (1928); siehe auch HANSEN.

IASCHWILI: Ber. math.-physik. Kl. sächs. wiss. Akad. **80**, 300 (1928); siehe BERITOFF. INGBERT: J. comp., Neur. **14**, 216 (1904). Zit. DJÖRUP, l. c. IRWING: Amer. J. Physiol. **83**, 395 (1928); siehe BASDEDO. IUMAKA u. AZUMA: Proc. roy. Soc. B **94**, 49, 71 (1922). IWANZOFF: Extr. Bull. Soc. Imper. natur. Moscou **1894**, Nr 4; **1895**, Nr 1.

JACOBSON: Amer. J. Physiol. **91**, 567 (1930). JANSSON: Siehe EULER. JENDRASSIK: Siehe LOHMANN. JOHANSSON: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **11**, 273 (1901); **13**, 229 (1902). JONES: Siehe VARRIER. DE JONGH: Arch. néerl. Physiol. **10**, 426 (1925); Pflügers Arch. **213**, 216 (1926). JOST: Siehe EMBDEN. JUDIN: Pflügers Arch. **195**, 527 (1922); **198**, 263 (1923); **200**, 150 (1923); **217**, 17 (1927). — u. KRÖNIG: Pflügers Arch. **203**, 642 (1924).

KAHN: Siehe FISCHL u. LASAREV. KAISER: Z. Biol. **38**, 1 (1899). KANN: Pflügers Arch. **225**, 265 (1930). KARRER: Siehe STEVENS. KATZ: Proc. roy. Soc. B **99**, 1 (1925); siehe auch HINES. KAUFFMANN: Siehe EMBDEN. KELLER: Siehe HOFFMANN. KENDALL: Siehe BISHOP. KISSELEFF: Siehe SAMOJLOFF. KISUO: Jap. J. of med. Sci., Trans. Biophysics **51** (1930). KITANO: Arch. f. exper. Path. **127**, 69 (1927); Pflügers Arch. **219**, 500 (1928). KIVIKANERVO: Siehe TIGERSTEDT, KOBAYASHI: Z. Biol. **81**, 263 (1924). KODERA: Pflügers Arch. **220**, 268 (1928). — u. BRÜCKE: C. Pflügers Arch. **220**, 274 (1928). KOHLRAUSCH: Arb. physiol. **2**, 46 (1929). KÖLLIKER: Verb. physik.-med. Ges. Würzburg **1858**. KOWÁCS: Siehe MANSFELD. KRAMER: Handbuch der normalen pathologischen Physiologie, Bd. 8, I, S. 582. Berlin 1925. KRAUSE: Z. ration. Med. **3**, 136 (1863); Zusatz; Internat. Mschr. Anat. u. Histol. **3** (1886). v. KRIES: Arch. f. Physiol. **1895**, 142. KROGH: Det kgl. Danske Vidensk. Selsk. biol. Med. **1** (1918). KRÖNIG: Siehe JUDIN. KUDRJAWEZ: Arb. physiol. **1**, 203 (1928). KÜHNE: Z. Biol. **19**, 501 (1883); **20**, 531 (1884); **23**, 1 (1887). KULCHITSKY: J. of Anat. **58**, 152 (1924). KUNKEL: Festschrift für A. v. KOELLIKER, 1887. S. 225. KURÉ: 13. internat. physiol. Kongr. Boston **1929**.

LABHARDT: Z. Biol. **86**, 27 (1927); **89**, 217 (1929). LAFON: C. r. Acad. Sci. Paris **183**, 237 (1926). LANDSIEDL: Arb. physiol. **1**, 213 (1928). LANGELAAN: Verh. Akad. Wetensch. Amsterdam **24**, 3 (1925); Arch. néerl. Physiol. **13**, 437 (1928); **14**, 331 (1929). LANGLEY: J. of Physiol. **36**, 347 (1907/08); **50**, 335 (1915/16). LAFCQUE: C. r. Soc. Biol. Paris **1913**, 35; **96**, 616, 619, 932 (1927). LASAREV u. KAHN: Inst. Biophysiq. Moskou, 1926. (Autoref. Ber. **36**.) LASSALLE: C. r. Acad. Sci. Paris **185**, 1611, 1613 (1927); **186**, 905 (1928); C. r. Soc. Biol. Paris **98**, 273 (1928). — u. LASSALLE: Ann. de Physiol. **4**, 323 (1928). LEBER: Z. ration. Med. **3**, XVIII, 262 (1863). LEE: Arch. f. Physiol. **1887**, 204. LEHMANN: Pflügers Arch. **216**, 353 (1927); Arb. physiol. **1**, 1 (1928); **4**, 71 (1931); siehe auch DOLGIN. LEHNARTZ: Klin. Wschr. **7**, 1225 (1928); **7**, 1645 (1928 II); siehe auch EMBDEN. LEIBER: Z. Biol. **85**, 159 (1926). LEVIN u. WYMAN: Proc. roy. Soc. B **101**, 218 (1927). LEWINSKI: Siehe MOZOLOWSKI u. PARNAS. LIDDEL: Siehe FULTON. LILJESTRAND: Siehe HARTREE. LINDHARD: Den alm. Gymnastikteori. Kjbh. 1915 (dän.). — Med. fra Univ. Gymnastikteor. Lab., **2** (1923) (dän.). — Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **40**, 154, 196 (1920). — Det kgl. Danske Vidensk. Selsk. biol. Med. **4**, 3 (1924). — Physiol. papers ded. to Aug. Krogh., 1926. S. 188. — Siehe auch HANSEN, EM. u. HENRIQUES. — u. MÖLLER: J. of Physiol. **61**, 73 (1926); Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **54**, 41 (1928); Det kgl. Danske vidensk. Selsk. biol. Med. **8**, 8 (1930). LIPMANN: Biochem. Z. **191**, 442 (1927); siehe auch MEYERHOF u. LOHMANN. LOEWY: Arb. physiol. **3**, 276 (1930). LOHMANN: Biochem. Z. **178**, 444 (1926); **202**, 466 (1926); **203**, 164, 172 (1928); **222**, 324, (1930); **227**, 39, (1930); Naturwiss. **17**, 624 (1929); siehe auch MEYERHOF. — u. JENDRASSIK: Biochem. Z. **178**, 419 (1926). — u. LIPMANN: Biochem. Z. **222**, 389 (1930). LONG: J. of Physiol. **58**, 455 (1923/24); siehe auch HILL u. HINES. LUCAS: J. of Physiol. **33**, 125 (1905); **36**, 113 (1907/08);

- 38, 113 (1909); 40, 225 (1910). — u. MINES: J. of Physiol. 36, 334 (1907/08). LUNDIN: Siehe auch DE CAMPOS. LUNDSGAARD, E.: Biochem. Z. 217, 162 (1930); 227, 51 (1930); 230, 10 (1931); siehe auch MAYERHOF. LUPTON: J. of Physiol. 57, 68, 337 (1923); siehe auch HILL. LUTEMBACHER: Bull. Méd. 41, 665 (1927). — Structure des Muscles Striés. Paris 1928. LUTZ: Diss. Tübingen 1929.
- MACKLER, OLMSTED u. SIMONSON: Amer. J. Physiol. 91, 362 (1929). MAGGIORA: Arch. f. Physiol. 1890, 191 u. 342. MAGNAN: Siehe HUGUENARD. MAIBACH: Z. Biol. 88, 207 (1928). MALIN: Siehe RENQVIST. MANIGH: Pflügers Arch. 224, 722 (1930). MANN: Siehe MARKOWITZ. MANSFELD, HECHT u. KOWÁCS: Pflügers Arch. 223, 265 (1929). MAREY: Du Mouvement dans les fonctions de la vie, 1868. MARGARIA: Arch. di Sci. biol. 9, 109 (1926). (Berichte.) MARKOWITZ, MANN u. BOLLMAN: Amer. J. Physiol. 87, 566 (1929). MARTI: Z. Biol. 77, 299 (1923). MARTIN: Amer. J. Physiol. 83, 543 (1928). MARTINO: Arch. di Fisiol. 26, 362, 379 (1928); Atti Accad. Fisiocritici Siena, VI. s. 7, 79 (1928). (Berichte); Boll. Soc. ital. Biol. sper. 3, 114 (1928). MASHINO: J. of Physiol. 59, 37 (1924/25). MATAKOS: Siehe ZONDEK. MEEK: siehe HERRING. MEIER: Siehe MEYERHOF. MENSCHEL u. DU MESNIL DE ROCHEMONT: Z. Biol. 84, 402 (1926). DU MESNIL DE ROCHEMONT: Siehe MENSCHEL. DE MEYER: Trav. Labor. Physiol. Inst. Solvay. 14, 44, 64, 172, 193 (1921). MEYER, KURT H.: Biochem. Z. 208, 1 (1929); 214, 253 (1929); 217, 433 (1930). MEYERHOF: Atmung und Anaerobiose des Muskels. Thermodynamik des Muskels. Theorie der Muskelarbeit. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 8, S. 1. Berlin 1925. Hoppe-Seylers Z. 101, 165 (1918); Pflügers Arch. 175, 20, 88 (1919); 182, 232, 284 (1920); 185, 11 (1920); 188, 114 (1921); 191, 128 (1921); Naturwiss. 8, 696 (1920); 14, 1175 (1926); 17, 283 (1929); Jber. Physiol. 1922, 309; Nobelvorles. Stockholm 1924; Biochem. Z. 158, 218 (1925); 178, 395, 462 (1926); 226, 1 (1930); Klin. Wschr. 6, Nr 26 (1927); J. gen. Physiol. 8, 531 (1927); Arch. di Sci. biol. 12, 536 (1928). — Die chemischen Vorgänge im Muskel. Berlin 1930. — u. HIMWICH: Pflügers Arch. 205, 415 (1924). — u. LIPMANN: Naturwiss. 18, 330 (1930); Biochem. Z. 227, 84 (1930); J. of Physiol. 64, Proc. (1930). — u. LOHMANN: Pflügers Arch. 210, 790 (1925); Biochem. Z. 168, 128 (1926); 185, 113 (1927); 196, 22, 49 (1928); 203, 208 (1928); Naturwiss. 15, 670 (1927). — u. MEIER: Biochem. Z. 157, 459 (1925). — u. Mc CULLAGH u. SCHULZ: Pflügers Arch. 224, 230 (1930). — LUNDSGAARD u. BLASCHKO: Naturwiss. 18, 787 (1930). — u. MEIER: Pflügers Arch. 204, 448 (1924); 206, 764 (1924); Biochem. Z. 150, 233 (1924); J. of Physiol. 64, Proc. XVI (1927). — u. NACHMANSOHN: Naturwiss. 16, 726 (1928). Biochem. Z. 222, 1 (1930). — u. SCHULZ: Pflügers Arch. 217, 547 (1927). MICHOŁ: Z. Biol. 90, 313 (1930). MILROY: Brit. med. J. 3488, 856 (1927); siehe auch BEATTIE. MINES: J. of Physiol. 46, 1 (1913); siehe auch LUCAS. MONAUNI: Pflügers Arch. 221, 800 (1929). MOND u. NETTER: Pflügers Arch. 224, 702 (1930). MOORE: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 23, 341 (1926). MOSSO: Arch. f. Physiol. 1890, 89. MOZOLOWSKI: Siehe CHRZASZCZENSKY u. PARNAS. — u. LEWINSKI: Biochem. Z. 190, 388 (1927). MØLLER: Siehe LINDHARD. MÜLLER: Z. Biol. 67, 489 (1917); 86, 301 (1927). MÜLLER, ERICH: Arb. physiol. 3, 298 (1930).
- NACHMANSOHN: Biochem. Z. 196, 73 (1928); 208, 237 (1929); 213, 262 (1929); siehe auch MEYERHOF. NAGAYA: Pflügers Arch. 221, 720, 733 (1929). NAGY v. REGÉCZY: Pflügers Arch. 43, 533, 584 (1888). NEEDHAM: Physiol. Rev. 6, 1 (1926); Biochem. J. 21, 739 (1927). v. NEERGAARD: Pflügers Arch. 204, 512, 515 (1924); siehe auch HESZ. NEMINSKY: Siehe PRAWDICZ. NEMOTO: Z. Biol. 87, 498 (1928). NERNST: Pflügers Arch. 122, 275 (1908). NETTER: Siehe MOND. NEUGARTEN: Pflügers Arch. 175, 94 (1919). NEWTON: Amer. J. Physiol. 71, 1 (1924). NICOLAI: Pflügers Arch. 225, 131 (1930). NIELSSON: Siehe EULER. NOTHHAAS: Pflügers Arch. 221, 759 (1929).
- ODA: J. of Biochem. 8, 45 (1927). OEHOA: Biochem. Z. 227, 116 (1930). OKAGAWA: Pflügers Arch. 211, 577 (1926). OLMSTED: Siehe MACKLER. — u. CAULTHARD: Amer. J. Physiol. 84, 610 (1928). OWEN: Siehe ADRIAN. OZORIO DE ALMEIDA: Ann. de Physiol. 3, 129 (1927). — CHOUCHARD u. CHOUCHARD: C. r. Soc. Biol. Paris 96, 1265 (1927).
- PALLADIN u. EPELBAUM: Hoppe-Seylers Z. 178, 179 (1928). — u. FORDMANN: Hoppe-Seylers Z. 174, 284 (1928). PARNAS: Z. Physiol. 30, 1 (1915); Klin. Wschr. 1928 II, 1423, 2011; Acta Biol. exper. (Warszawa) 1, Nr 3 (1928); Soc. Biol. Réun. plénière Paris 1929; Biochem. Z. 206, 16 (1929); Amer. J. Physiol. 90, 467 (1929). — u. MOZOLOWSKI: Biochem. Z. 184, 399 (1927). — — u. LEWINSKI: Biochem. Z. 188, 15 (1927); Klin. Wschr. 6, 1710 (1927). PATZELT: Siehe

BOERNER. PERGER: Siehe EMBDEN. PETER: Siehe VERZÁR. PETRILLI: Siehe FENN. PICCININI: Boll. Soc. Biol. sper. **1**, 353 (1926). PIERON: Siehe DE ALMEIDA. PINHEY: Siehe HOGGEN. PIPER: Pflügers Arch. **119**, 301 (1907); Z. Biol. **50**, 393, 504 (1908); **52**, 41, 86 (1909); Arch. f. Physiol. **1914**, 245. — Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin 1912. PISCHINGER: Pflügers Arch. **217**, 205 (1927); siehe auch BOERNER. PLATTNER: Pflügers Arch. **220**, 583 (1928). — u. HINTNER: Pflügers Arch. **225**, 19 (1930). POPOFF: Siehe FRANK. POPPELREUTER: Arb.physiol. **2**, 507 (1930). PORTER: Amer. J. Physiol. **91**, 345 (1929). — u. HART: Amer. J. Physiol. **66**, 391 (1923). PRATT: Amer. J. Physiol. **43**, 159 (1917); **44**, 517 (1917); zahlreiche kleine Abhandlungen in **93** (1930). — u. EISENBERGER: Amer. J. Physiol. **49**, 1 (1919). PRAWDIZY u. NEMINSKY: Pflügers Arch. **207**, 671 (1925). PROEBSTER: Klin. Wschr. **7**, 297 (1928). (Berichte.) — Über die Muskelaktionsströme am gesunden und kranken Menschen. Stuttgart 1928. PROFFE: Siehe EULER.

QUEDNAU: Pflügers Arch. **212**, 541 (1926).

RANSON: Amer. J. Physiol. **36**, 302 (1928). — u. DIXON: Amer. J. Physiol. **86**, 312 (1928). — u. SAMS: J. of Neur. **8**, 304 (1928). (Berichte.) RANVIER: J. de Micrographie 1877. — Lecons sur l'histol. du syst. nerv., Tome 2. Paris 1878. RAY: Siehe FORBES. REID: Quart. J. exper. Physiol. **19**, 17 (1928). REIJS: Pflügers Arch. **160**, 183 (1915); J. of Physiol. **60**, 95 (1925); Nederl. Tijdschr. Geneesk. **70**, 1203 (1926). REISS: Siehe VELLINGER. RENQVIST: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **50**, 52 (1927). — u. MALIN: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **51**, 136, 155 (1927); **57**, 106 (1929). RICHTER: Pflügers Arch. **218**, 1, 17 (1927); **22**, 26 (1929); Quart. J. exper. Physiol. **18**, 55 (1927); siehe auch RIESSER. RIESSER u. RICHTER: Pflügers Arch. **207**, 287 (1925). — u. SCHNEIDER: Pflügers Arch. **221**, 713 (1929). ROAF: J. of Physiol. **48**, 380 (1914). ROSENBERG: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 8, 2, S. 876. ROSNER: Pflügers Arch. **81**, 105 (1900). ROTHSCHILD: Biochem. Z. **213**, 365 (1930); **217**, 365 (1930); **222**, 21 (1930).

SACHS: Arch. Anat. u. Physiol. **1874**, 57. — Untersuchungen am Zitteraal. Leipzig 1881. SACKS: Amer. J. Physiol. **81**, 276 (1927); siehe DAVENPORT. — u. DAVENPORT: J. of biol. Chem. **79**, 493 (1928). SAMITSCHKINA: Siehe ERIMOFF. SAMS: Siehe RANSON. SAMOJLOFF: Pflügers Arch. **204**, 691 (1924); **208**, 508 (1925). — u. KISSELEFF: Pflügers Arch. **221**, 807 (1929). — u. WASSELJEW: Pflügers Arch. **210**, 116 (1925); **213**, 723 (1926). SANTESSON: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **46**, 267 (1925). SAPEGNO: Pflügers Arch. **224**, 187 (1930). SCHÄFER: Quains Anat. I. u. II. 1893; siehe auch HORSLEY. SCHEFFER: Siehe ERNST. SCHEINFINKEL: Z. Biol. **85**, 151 (1926); siehe auch ASHER. SCHEMINZKY: Z. Biol. **87**, 189 (1928); Pflügers Arch. **225**, 303 (1930); siehe auch ALLERS. — u. SCHEMINZKY: Pflügers Arch. **225**, 145 (1930). SCHENCK: Pflügers Arch. **51**, 509 (1892); **79**, 333 (1900); **81**, 595 (1900). SCHERRINGTON: Siehe ECCLES. SCHIEFFERDECKER: Ref. Schwalbes Jber. **1902**; Z. mikrosk.-anat. Forschg **9**, 499 (1927). SCHIRLITZ: Arb.physiol. **2**, 273 (1929). SCHLEIR: Pflügers Arch. **197**, 543 (1922). SCHLICHTER: Morph. Arb. anat.-zool. Inst. Univ. Münster **1**, 37 (1906). SCHMID: Biochem. Z. **201**, 125 (1928); Z. Biol. **77**, 281 (1923). SCHMIDT: Arb.physiol. **1**, 136 (1928). SCHMITT-KRAHMER: Biochem. Z. **180**, 272 (1927). SCHMITZ: Siehe EMBDEN. SCHNEIDER: Pflügers Arch. **225**, 6 (1930); siehe auch RIESSER. SCHRIEVER: Siehe WÖHLISCH. SCHULTE: Arb.physiol. **2**, 519 (1930). SCHULTZE: Abh. naturforsch. Ges. Halle 4 (1858); **5** (1859). SCHULZ: Siehe MEYERHOF. SCHÜTZ: Siehe TRENDELENBURG. SEICHI: Jap. J. med. Sci., Trans. Biophysics **1**, 50 (1930). SELTER: Hoppe-Seylers Z. **165**, 1 (1927). SHERRINGTON: J. of Physiol. **66**, Proc. III—IV (1928). SIHLEANI: Diss. Napoli 1876. Ref. Hoffmann-Schwalbes Jber. **6**, 103 (1878). SIMSON: Siehe MACKLER. SINGER: Pflügers Arch. **219**, 273 (1928). SLATER: J. of Physiol. **58**, 163 (1923/24). SNYDER: Science (N. Y.) **66**, 112 (1927); Amer. J. Physiol. **92**, 117 (1930). SOMMERKAMP: Arch. f. exper. Path. **128**, 99, 119 (1928). SPENGLER: Z. exper. Med. **69**, 337 (1930). SPIEGLER: Der Tonus der Skelettmuskulatur. Berlin: Julius Springer 1927. STEGGERDA: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **24**, 915 (1927). STEINHAUSEN: Pflügers Arch. **205**, 76 (1924); **212**, 31 (1926). — Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Bd. 5, A., S. 575. — Der derzeitige Stand der Elektrophysiologie. Ergänzungsband des Handbuches der gesamten med. Anwendung der Elektrizität. STELLA: J. of Physiol. **66**, 19 (1928). STEVENS u. KARRAR: Amer. J. Physiol. **88**, 686 (1929). STIASNY: Pflügers Arch. **225**, 230 (1930). STILES: Siehe CATTELL. STIVEN: Biochem. Z. **22**, 867, 874, 882 (1928). STROHL u. PORTER: Anat. de Physiol. **3**, 61 (1927). (Ber.) STROMBERGER: Siehe

v. UEXKÜLL. STRUGHOLD: Siehe HOFFMANN. SUBBAROW: Siehe FISKE. SULZE: Siehe GARTEN. SULZER: Z. Biol. **87**, 472 (1928); **88**, 604 (1929); **90**, 13, 29 (1930). SURANYI: Pflügers Arch. **214**, 228 (1926); siehe MEYERHOF. SYMONS: J. of Physiol. **36**, 385 (1907/08). SZABUNIEWICZ: Pflügers Arch. **223**, 744, 775 (1930).

Tabulae Biologicae I. Berlin 1925. TAKAES: Siehe ERNST. TANI: Z. Biol. **82**, 291 (1924). TAYLOR: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **23**, 147 (1925). TELLO: Ref. Schwalbes Jb. **1907**. TERGAST: Arch. mikrosk. Anat. **9**, 36 (1873). THEILE: Nova acta ksl. Leop.-Carol.-dtsh. Akad. Naturforsch. **46**, 135 (1884). THOCHER: Siehe FORBES. TIEGS: Trans. roy. Soc. S. Austral. **46**, 22 (1922); **47**, 142, 153 (1923); Austral. J. exper. Biol. a. med. Sci. **1**, 11 (1924). TIGERSTEDT, R.: Arch. f. Physiol. **1885**, Suppl., 111. TIGERSTEDT, C. u. KIVKANERVO: Pflügers Arch. **201**, 193 (1923). TITECA: Siehe BREMER. TODA: Pflügers Arch. **224**, 403 (1930). TOWER u. HINES: Amer. J. Physiol. **87**, 542 (1929); Bull. Hopkins Hosp. **42**, 264 (1926). TRAVIS u. HUNTER: Amer. J. Physiol. **81**, 355 (1927). TRENDLENBURG u. SCHÜTZ: Ber. Physiol. **50**, 295 (1929). TSCHIRJEW: Arch. f. Physiol. **1913**, 414. TSCKERMAK: Pflügers Arch. **224**, 337 (1930). TSUNODA: Kyoto-Skadaigaku Zasaki **1**, 1 (1927). TUTTLE: Siehe BROWN.

v. UEXKÜLL u. STROMBERGER: Pflügers Arch. **212**, 645 (1926). UYENO: J. Biophysics **2**, 1 (1927).

VALENTIN: Pflügers Arch. **21**, 307 (1880). VARRIER u. JONES: J. of Physiol. **36**, 435 (1907/08). VELLINGER u. REISS: C. r. Soc. Biol. Paris **94**, 1368 (1926); **95**, 704 (1926). VENCHIKOV: Rusk. fiziol. Ž. **11**, 277 (1928). (Berichte.) VENZMER: Med. iberica **19 II** (1925). VERSFELT: Arch. néerl. Physiol. **12**, 155 (1927). VERZÁR u. PETÉR: Pflügers Arch. **207**, 192 (1925). — u. WEISS: Pflügers Arch. **223**, 671 (1930). VIALE: Arch. di Fisiol. **24**, Suppl., 702 (1926). VÖSER: Z. Biol. **91**, 86 (1931). VOSZ: Z. Biol. **86**, 479 (1927).

WACHHOLDER: Willkürliche Haltung und Bewegung; diese Ergeb. **26**, 568 (1928). — u. ALTENBURGER: Pflügers Arch. **212**, 657, 666 (1926). WACKER: Pflügers Arch. **174**, 426 (1919). WAGNER: Z. Biol. **84**, 373 (1926); **86**, 367, 397 (1927). WAHL: Arch. Méd. expér. **28**, 103 (1918). WAKABAYASHI: Hoppe-Seylers Z. **179**, 79 (1928). WALKER: Siehe DE CAMPOS. WASSELJEW: Siehe SAMOJLOFF. WASTL: J. of Physiol. **60**, 109 (1925); Pflügers Arch. **219**, 337 (1928). WEBER, E.: Wagners Handbuch der Physiologie, Bd. 3, 1. Braunschweig 1846. WEBER: Arch. f. Physiol. **1913**, 205; **1914**, 290, 305, 330, 385. WEBER, H. H.: Biochem. Z. **217**, 430 (1930). WEICHART: Vjschr. öff. Gesdh.pfl. **29**. WINEGARTEN: Siehe BORSOOK. WEISS: Naturwiss. **16**, 626 (1928); Pflügers Arch. **226**, 600 (1931); siehe auch VERZÁR. v. WEIZSÄCKER: J. of Physiol. **48**, 396 (1914). WERTHEIMER: Pflügers Arch. **221**, 139 (1929); siehe auch HOFFMANN. WESTHAL: Siehe HANDOWSKY. WETOCHIN: Pflügers Arch. **212**, 569 (1926). WIESER: Z. Biol. **65**, 449 (1915). WIGGLESWORTH: Siehe WOODROW. WISSING: Siehe HERXHEIMER. WITSCHL: Z. Biol. **86**, 1 (1927). WOODROW u. WIGGLESWORTH: Biochem. Z. **21**, 812 (1927). WORONZOW: Siehe BERITOFF. WYMAN: J. of Physiol. **61**, 337 (1926); siehe auch LEVIN. WÖHLISCH: Verh. physik.-med. Ges. Würzburg **52**, 9, 90 (1927). — u. SCHRIEVER: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **361** (1925).

ZCHAKAIA: Pflügers Arch. **209**, 753 (1925); **215**, 457 (1926). Rusk. fiziol. Ž. Ref. Ber. **1927**. ZIMMERMANN: Siehe EMBDEN. ZONDEK u. MATAKOS: Biochem. Z. **214**, 320 (1929). ZUNTZ: Die Kraftleistungen des Tierkörpers. Berlin 1908. ZURANIEW u. FELDMANN: Arb.physiol. **1**, 187 (1928).

Einleitung.

Das Studium der Muskelfunktion ist seit altersher auf eine für das Verständnis der diesbezüglichen komplizierten Erscheinungen sehr unglückliche Weise unter die Anatomie und die Physiologie geteilt. Während man auf anderen Gebieten zwischen der Lage eines Organs und dem gröberen und feineren Bau desselben einerseits und seiner Funktion andererseits unterscheidet und die Untersuchung der vorliegenden Probleme nach dieser Scheidelinie unter Anatomen und Physiologen teilt, hat man, was die Bewegungs-

organe, Muskeln und Gelenke und die Funktion derselben betrifft, ein anderes Verfahren erwählt. Was besonders den Muskel und seine Funktion betrifft, so war die Teilung bis jetzt die, dass sowohl der Bau des Muskels im weitesten Sinne als auch gewisse, sehr wesentliche Seiten der Funktion von Anatomen behandelt wurden, während gewisse andere Seiten der Funktion der Physiologie zufielen. Die gewöhnliche Teilung der Lehre von der Muskelfunktion sieht so aus:

- | | | |
|---------------------------------|--|----------------------------|
| I. Allgemeine Muskelphysiologie | | Allgemeine Muskelmechanik. |
| II. Spezielle Muskelphysiologie | | |

Der allgemeine Teil wird von Physiologen behandelt und fällt der Physiologie zu, während der spezielle Teil, der auch Bewegungslehre genannt wird, mit oder ohne mathematischen Beistand von Anatomen behandelt wird. Etwas Verkehrteres wäre kaum denkbar; sogar die Nomenklatur ist irreführend. Wenn eine Disziplin in einen allgemeinen und einen speziellen Teil geteilt wird, pflegt der allgemeine Teil die Grundlage zu enthalten, auf welcher der spezielle Teil aufbaut. Davon ist aber hier gar nicht die Rede. Die Bewegungslehre behandelt das mechanische Verhältnis des Muskels, indem sie die Muskelkraft als eine Kraft betrachtet — ohne Rücksicht auf ihren Ursprung. Weshalb man dieser Disziplin den Namen Physiologie gegeben hat, muss unentschieden bleiben; die Hauptsache ist die, dass Physiologie und rationelle Mechanik zwei verschiedene Wissenschaften sind, die bisweilen mit Erfolg zusammenarbeiten können, die aber ihre Arbeit nicht in der Weise teilen können, dass die eine da anfängt, wo die andere aufhört. Die Probleme, welche für die spezielle Muskelphysiologie vorliegen, können auch nicht von Anatomen allein behandelt werden, weil sie sich nicht mit Hilfe von anatomischen *Methoden* lösen lassen. Die Aufklärungen der anatomischen Handbücher über die speziellen Funktionen des Muskels bekunden es deutlich genug, dass man auf diesem Weg nicht weiter kommt. Dies soll nicht den Anatomen zum Vorwurf gereichen; man kann es nur anerkennen, dass sie es zu schätzen verstanden, dass auf diesen Gebieten gewisse Probleme vorliegen — eine Tatsache, welche die Physiologen, denen die Arbeit natürlich zufällt, in der Regel gänzlich übersehen haben. In der allgemeinen Muskelphysiologie hat man jetzt eine fruchtbare Arbeit mit den thermisch-chemischen Erscheinungen in dem Muskel angefangen; man hat mit anderen Worten begonnen, sich mit den Vorgängen zu beschäftigen, auf denen die Muskelkontraktion beruht, aber die Muskelfunktion selbst in dem lebenden Organismus lässt man liegen; man operiert stets mit Einzelkontraktion und tetanischer Kontraktion, isometrischer Zuckung und isotonischer Zuckung, obwohl diese Begriffe als Bezeichnung für besondere funktionelle Äusserungsformen schon längst ihren Sinn verloren haben, weil die Grundlage, auf welcher sie aufgebaut, hinfällig

geworden ist; aber eine Frage wie die willkürliche Muskelkontraktion lässt man praktisch ausser Betracht, obwohl dieselbe einen hervorragenden Platz beanspruchen darf. Die einzige Aufklärung, die man in den Handbüchern über diese wichtige Funktion findet, ist die, dass die willkürliche Kontraktion tetanisch ist — und gerade diese Aufklärung wäre — genau besehen — entbehrlich. Aber wie kommt es, dass man imstande ist, eine langsame Bewegung auszuführen? Ja, darüber liegt nichts vor. Es geht nicht einmal aus der Literatur hervor, dass man darüber im klaren ist, dass ein wichtiges und schwieriges Problem hier vorliegt. Die Physiologie kann nicht, ohne sich selbst zu amputieren, diese Aufgaben fortwährend von sich schieben, sie melden sich mit immer grösserer Stärke und nur mit Hilfe von physiologischen Methoden und von physiologischen Gesichtspunkten aus lassen sie sich lösen. Es hat den Anschein, als ob sich eine Tendenz geltend macht, die spezielle Muskel- und Gelenklehre, die Bewegungslehre, als eine selbständige Disziplin, ein eigenes Grenzgebiet zwischen der Anatomie und der Physiologie, auszuscheiden, das wäre äusserst unglücklich, weil man im Widerspruch mit den natürlichen Verhältnissen dadurch ein einzelnes Funktionsgebiet isolieren würde, statt dasselbe in seinem Zusammenhang mit den übrigen Funktionen des Körpers zu behandeln. Es gibt ein natürliches Grenzgebiet zwischen Anatomie und Physiologie, nämlich die Histologie, und dieses lässt sich nicht ändern, weil man letzten Endes Struktur und Funktion nicht trennen kann; man nimmt aber nicht ungestraft die Funktion eines einzelnen Organsystems aus der Physiologie heraus. Abgesehen von einzelnen Brocken steht in den physiologischen Handbüchern *nichts* über die grossen Veränderungen, die ein kräftiger Gebrauch der Bewegungsorgane in der Funktion anderer Organe mit sich führt. Zu einer Zeit, wo die Leibesübungen in der Gesellschaft eine Rolle spielen wie nie zuvor, werden die Ärzte vergeblich in der Physiologie nach Anleitung suchen, wenn die mannigfaltigen individuellen Fragen aufgeworfen werden, welche die Praxis auf diesen Gebieten darbietet. Diese ganze Lage ist unhaltbar für die Physiologie; die Physiologen können nicht auf die Dauer Aufgaben abweisen, die nach der Natur der Sache ihnen zufallen. Die Arbeit muss, in Übereinstimmung mit dem Verhältnis auf anderen Studiengebieten, so geteilt werden, dass

1. das Verhältnis des Muskels zum Skelet, seine übrigen topographischen Relationen, seine Form und grobe Architektur — und in groben Zügen seine Gefässversorgung und Innervation in der deskriptiven Anatomie behandelt werden;

2. seine feinere Architektur, beruhend auf der Form der contractilen Elemente und dem Verhältnis derselben zu den Umgebungen, die innere Struktur der contractilen Elemente, die feinere Vascularisation und Innervation der Histologie zufallen, während sowohl

3. die Muskelfunktion, allgemeine Muskelphysiologie, als auch die

Funktionen der Muskelsynergien, spezielle Muskelphysiologie als rein physiologische Fragen betrachtet und behandelt werden müssen.

Die Physiologie soll in der Anlage ihrer Arbeit ebensowenig wie andere Wissenschaften rein praktische Verhältnisse vor Augen haben; sie soll aber andererseits nicht ihrer natürlichen Abgrenzung Gewalt antun, um auch die geringste Verbindung mit praktischen Problemen zu vermeiden.

Die gegenwärtige Arbeit, deren Gegenstand die Muskelfunktion ist, wird die Konsequenz aus der oben angeführten Auffassung ziehen.

Der Muskel.

Der Bau des Skelettmuskels.

Da man — auch in Fällen, wo ein solcher nicht nachgewiesen ist — einen gewissen Zusammenhang zwischen der Struktur eines Organes und der Funktion desselben annehmen muss, wird es natürlich sein, die Behandlung der Muskelfunktion mit einer kurzen Erwähnung von dem Bau der Muskeln einzuleiten, um so mehr, als derselbe in gewissen Punkten von besonderer Bedeutung von den Histologen recht stiefmütterlich behandelt ist.

Ein Skelettmuskel besteht (typisch) aus einem Muskelbauch, die contractile Substanz enthaltend, und zwei Endsehnen, mittels deren er an dem Skelet befestigt ist. Was Ausnahmen von dieser Regel und Variationen innerhalb des Typus betrifft, sei auf die deskriptive Anatomie verwiesen.

Der Muskelbauch ist von einer starken Bindegewebshülle, dem Perimysium, umgeben, von wo Bindegewebesepta ausgehen, die allmählich die Muskelmasse in gröbere und feinere Bündel teilen (Abb. 1); die kleinsten Bündel bilden eine verhältnismässig geringe Anzahl von Muskelfasern, umgeben von und unter sich verbunden mit einem feinen Bindegewebe, dem Endomysium. Wenn man im allgemeinen von der Faserlänge eines Muskels spricht, so denkt man an die Länge der kleinen Bündel (Fasciculi).

Die quergestreifte Muskelzelle, die Muskelfaser, ist das histologische Element des Muskelgewebes. Es ist eine fadenförmige Zelle, von einer strukturlosen Membrane, Sarcolemma, umgeben, an deren Innenseite man zahlreiche,

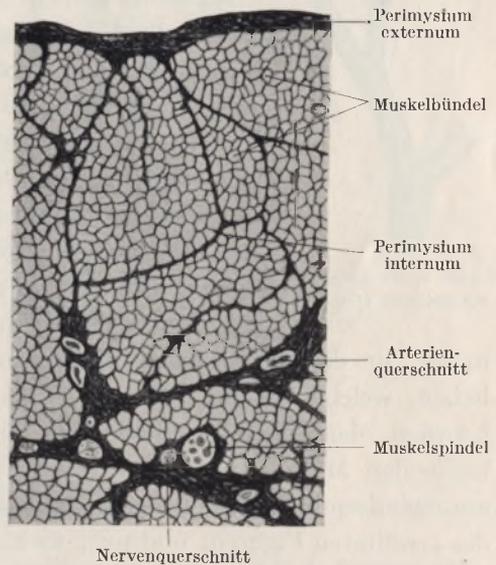


Abb. 1. Menschenmuskel, Querschnitt. (Nach Ströhr.)

Hunderte, vielleicht Tausende, ovale Kerne findet, von einer geringen Menge körnigen Protoplasmas umgeben. Innerhalb vom Sarcolemma trifft man dann die contractile Substanz, bestehend aus zahlreichen feinen Fäden, Myofibrillen, in einer homogenen protoplasmatischen Masse, dem Sarkoplasma, eingelagert. Das Verhältnis zwischen der Menge von Sarkoplasma und Fibrillen ist variierend; bei mehreren Tieren findet man zwei recht ausgeprägte Muskeltypen, der eine ausschliesslich aus sarkoplasmaarmen Fasern bestehend, der andere aus sarkoplasmaarmen, unmittelbar kennbar an der Farbe, indem

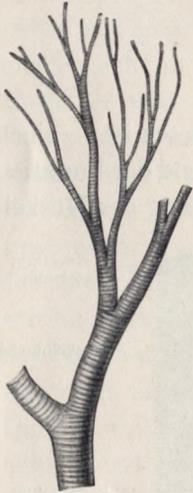


Abb. 2. Verzweigte Muskelfaser (QUAIN).

die ersteren stark rot, die letzteren blass sind. Bei dem Menschen und bei dem in der Muskelphysiologie am häufigsten verwendeten Versuchstier, dem Frosch, gibt es keinen solchen Unterschied, indem die beiden Arten von Fasern in demselben Muskel gemischt auftreten. Was die Form und die Dimension der Muskelfasern betrifft, sind die Aufklärungen, welche die Myologie bringt, durchaus unbefriedigend; namentlich da die Arbeiten der letzten Jahre innerhalb der Muskelphysiologie gezeigt haben, dass diese Fragen für das Verständnis der Muskelfunktion entscheidende Bedeutung gewinnen können. Es gibt vielleicht verzweigte Muskelfasern, z. B. in der Zunge (Abb. 2); aber in der Regel ist die Muskelzelle einfach sehr langgestreckt zylindrisch (fadenförmig) oder, gewiss am häufigsten, langgestreckt konisch oder peitschenförmig (FR. C. C. HANSEN); schliesslich mag sie sich nach beiden Enden hin zuspitzen, ist also spindelförmig. Wenn ein einzelner Untersucher

meint, in den eigentlichen Skelettmuskeln verzweigte Zellen gefunden zu haben, welche M- und N-förmige Figuren bildeten, so darf man getrost behaupten, dass diese Resultate von einer misslungenen Präparation des betreffenden Muskels herrühren. Die Fasciculi lassen sich keineswegs leicht auseinanderpflücken; bei unvollständiger Zertrennung erhält man sehr leicht die erwähnten Figuren, und nur, wenn man auf die Schwierigkeit acht gibt, wird man diesem Irrtum entgehen. Dergleichen Irrtümer verursachen jedoch keinen nennenswerten Verdruss; weit schlimmer ist es, wenn die üblichen, am meisten verwendeten Handbücher ganz irreleitende Auskünfte enthalten. So findet man in dem grossen Handbuch von BARDELEBEN angegeben (HEIDENHAIN), dass die Muskelfasern immer abgerundet enden, dass sie eine Länge von 12 mm haben und dass man also nur in Muskeln, deren Fasciculi mehr als 12 mm lang sind, mehr als eine „Faserlänge“ erwarten darf. Die Dicke wird als 9—60 μ angegeben. Es ist möglich, dass es Muskeln gibt, bei denen diese Zahlen Gültigkeit haben; aber im allgemeinen sind sie ganz unrichtig. Dasselbe gilt von der Angabe in STÖHR'S Handbuch (SCHULTZE) die Länge betreffend, wo es heisst, dass sie zwischen 5,3 und 12,3 mm variiert. Ein

Durchschnittswert ist zu unsicher, als dass man denselben in Bruchteilen von Millimetern angeben könnte und in mehreren Muskeln haben, selbst bei dem Menschen, die kleinen Bündel eine kürzere Länge als 5,3 mm. Die ein wenig älteren Handbücher behandeln die Sache etwas sorgfältiger. So gibt in QUAINs Handbuch SCHÄFER an: Die Fasern enden in Fasciculi, von ihrem Sarcolemma umgeben und mit den umliegenden Fasern verbunden. Ausser wenn eines der beiden Enden der Faser an der Sehne befestigt ist, enden beide wie beschrieben und die Faser wird dann etwas spindelförmig. Die Länge übertrifft — *M. sartorius* ausgenommen — selten 1,5 engl. Zoll (etwa 38 mm) und die Dicke variiert zwischen $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{100}$ mm. DITLEVSEN gelangt zu ganz entsprechenden Resultaten. Es gibt natürlich auch auf diesem Gebiete Spezialliteratur; diese hat aber äusserst geringes Interesse, weil die betreffenden Verfasser sich der Tragweite des Problems nicht bewusst waren und deshalb in der Regel rein deskriptive Gesichtspunkte zugrunde legten und die Aufgabe ganz zufällig begrenzten. Einige Verfasser geben so die „Dicke“ der Faser an, ohne etwas über ihre Form anzugeben, andere interessieren sich ausschliesslich für die Maximallänge der Faser usw. Eine Ausnahme bildet BARDEEN,

der eine vorzügliche Beschreibung von *M. obliquus externus abdominis* bei verschiedenen Säugetieren gibt. Seine Resultate gehen aus Abb. 3 hervor. MAYEDA fand, dass die Faserdicke bei verschiedenen Wirbeltiergattungen variierte — sowohl innerhalb der einzelnen Gattung als auch von Gattung zu Gattung — aber so, dass die Minimaldicke überall dieselbe zu sein schien, während die Maximaldicke in der Weise variierte, dass sie in folgender Reihenfolge abnahm: Fische, Lurche, Reptile, Säugetiere, Vögel. MAYEDAs Resultate bedürfen

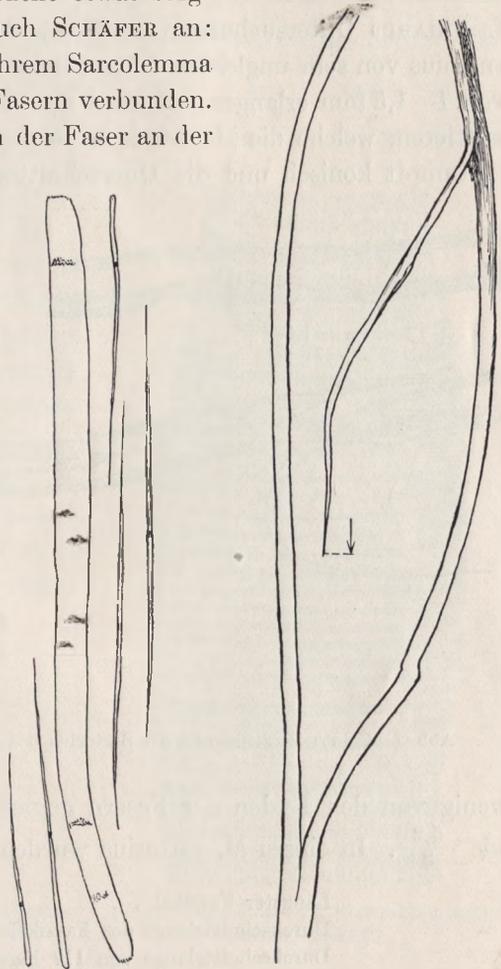


Abb. 3. Muskelbündel und isolierte Fasern. Die Eintrittsstellen der Nervenfasern sind markiert.
(Nach BARDEEN.)

Abb. 4. Endigung einer Muskelfaser im Bündel.
(Nach LINDHARD.)

jedoch einer näheren Bestätigung, indem er für die beiden letzten Tierklassen nur je einen Vertreter untersuchte. Der Verfasser fand ferner, indem er 48 Fasern eines 26 mm langen *M. sartorius* beim Frosch (*R. esculenta*) mass, dass die Faserdicke in grossen Zügen mit zunehmender Länge wuchs. Nach LINDHARDS Untersuchungen an *R. esculenta* sind die Fasern im *M. gastrocnemius* von sehr ungleicher Länge, indem die untersten Fasern nur eine Länge von 1—1,5 mm erlangen, während die obersten etwa 2,7 mm messen und die mittleren, welche die Hauptmasse betragen, etwa 4,6 mm. Die Form ist abgestumpft konisch und die Querschnittareale, berechnet nach der Dicke ein

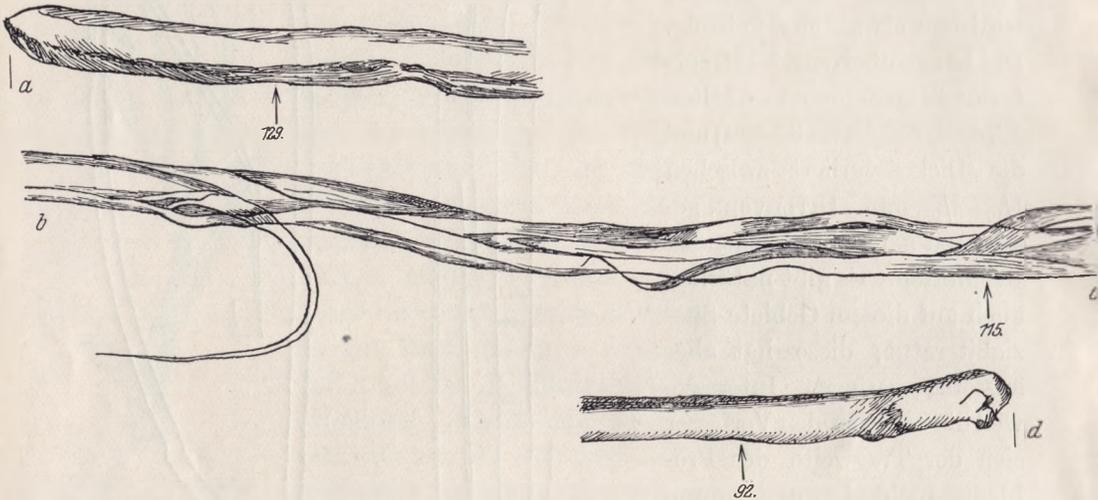


Abb. 5. Kleines Muskelbündel um Sartorius des Frosches. Dicke in μ . (Nach LINDHARD.)

wenig von den Enden der Fasern gemessen, verhalten sich durchschnittlich wie $\frac{5,2}{3}$. In einem *M. sartorius* wurden die folgenden Masse gefunden:

Längster Faszikel	27,9 mm
Durchschnittslänge des Faszikels	25,5 „
Durchschnittslänge von 117 Fasern	17,2 „

Die Mehrzahl dieser Fasern war peitschen- oder lanzenförmig (Abb. 4), einzelne waren nach beiden Enden hin zugespitzt. Die Faserlänge ist oft sehr ungleich, in einem 26 mm langen Muskel fanden sich z. B. Längen zwischen 5,2 und 24,0 mm, was mit sich führt, dass keine ausgesprochen schwachen Partien im Muskel auftreten. Die Dicke der Faser kann durch zwei Masse angegeben werden, von denen das eine in der Nähe des dicken befestigten Endes genommen wird, das andere in der Nähe der Spitze, indem man jedoch von dem fadenförmigen Teil der Zelle absieht. Das Resultat von solchen Messungen kann in der untenstehenden Tabelle ersehen werden, enthaltend die Faserlänge in Millimeter, die Richtung der Faser (Pfeil) und die Dicke in μ angegeben. Sämtliche Fasern entstammen einem 26,4 mm

langen Faszikel. Ein paar von den dicksten sind vielleicht Doppelfasern, die sich nicht trennen liessen; dieses ist wenigstens sicher dort der Fall, wo die Dicke auf 184 μ angegeben ist.

Länge in mm . .	13,5	14,8	25,5	15,1	18,2	13,1	14,4	21,5
	→	←	→	←	←	←	←	←
Dicke in μ . . .	9—104	46—122	9—101	49—107	9—61	21—80	46—168	24—128
Länge in mm . .	14,1	17,1	23,3	12,0	10,0	21,1	14,0	12,8
	←	→	→	←	←	→	→	→
Dicke in μ . . .	28—104	15—113	9—52	18—184	12—101	12—70	9—107	9—144

Innerhalb des Faszikels sind die Fasern oft sehr ineinander verwickelt (Abb. 5).

Betrachtet man den Bau der einzelnen Faser, wird man Myofibrillen gleichmässig im Sarkoplasma verteilt finden oder in distinkten Bündeln, Sarkostylen, gesammelt, die sich im Querschnitt als wohlabgegrenzte polygonale Figuren, COHNHEIMSche Felder, zeigen (Abb. 6). Die Muskelfibrille ist quergestreift, d. h. sie zeigt abwechselnd dunkle und helle Gürtel, auf einem Unterschied in der Lichtbrechung beruhend

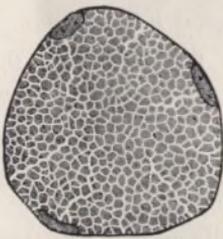


Abb. 6. Querschnitt einer Muskelfaser. COHNHEIMSche Felder zeigend. (Nach SCHÄFER.)



Abb. 7. Muskelfaser mit Kontraktionswelle. (Nach SCHÄFER.)

(Abb. 7), indem die hellen Gürtel einfache Brechung zeigen, die dunklen Doppelbrechung. Da die hellen und dunklen Gürtel in sämtlichen Fibrillen einander genau entsprechen, hat die ganze Faser unter dem Mikroskop ein quergestreiftes oder geflammtes Aussehen. Die dunklen Gürtel sind nicht homogen, indem die doppelbrechende Substanz als langgestreckte prismatische Körper geformt sind, sarcous elements (BOWMAN), die in einer geringen Masse von einfach brechender Substanz eingelagert sind. Quer durch die hellen Gürtel geht eine recht distinkte Membran, die Grundmembran oder KRAUSEs Membran, die nach neueren Untersuchungen (HÄGGQVIST) Bindegewebefärbung zeigt und sich durch die Dicke der ganzen Faser fortsetzt, um in das Endomysium überzugehen. KRAUSEs Membran darf jedoch

nicht als eine Platte betrachtet werden, sondern als eine gefensterete Membrane oder als eine Art Reticulum, durch welches die Sarkostylen ungebrochen passieren. Durch geeignete Präparationsmethoden kann man die Grundmembran auflösen und die Faser in eine Reihe von Scheiben teilen (discs of BOWMAN). Daraus folgt, dass die von TIEGS geäußerte Ansicht, die darauf beruht, dass die KRAUSESchen Membranen von nervösem Charakter seien und eine fortgesetzte Spirale durch die Länge der ganzen Faser bilden, nicht richtig sein kann. Der Irrtum rührt gewiss von einer rein optischen Täuschung her. Von verschiedenen Seiten hat man Zweifel erhoben: sind diese feineren Bildungen, namentlich die Fibrillen, reelle, auch in der

lebenden Zelle anwesende Strukturelemente — oder sind sie künstliche Produkte, entstanden durch die Manipulationen, die die Fasern durchgemacht haben, Fixation, Färbung usw.? Was die Fibrillen betrifft, ist ein Zweifel kaum berechtigt, ihre Anwesenheit ist an dem lebenden Muskel erkennbar, und wenn man einen Froschmuskel zwei Stunden in gewöhnlichem Wasser kocht und danach die einzelnen Fasern isoliert, lässt sich — wenn das Sarcolemm zerrissen wird — die fibrilläre Struktur sehr leicht erkennen und in mehreren Fällen wenigstens wird es möglich sein, die einzelnen quergestreiften



Abb. 8. Muskelcapillaren vom Gastrocnemius des Pferdes. (Nach KROGH.)

Fibrillen zu isolieren. Der Umstand, dass die ganze Faser oft weniger regelmässig quergestreift ist, deutet ebenfalls entschieden darauf, dass diese Eigenschaft an kleinere Einheiten geknüpft ist, deren gegenseitige Lagerung sich bis zu einem gewissen Grade verschieben kann. Diese Auffassung dürfte unter den Untersuchern der neueren Zeit auch die allgemeine sein (vgl. HÜRTHLES Untersuchungen, worüber später Genaueres).

Was das Bindegewebe des Muskels betrifft, so ist es sicher, dass dieses mit der contractilen Substanz sehr intim verbunden ist. Nach den jüngsten Untersuchungen von HÄGGQVIST muss angenommen werden, dass die Sehnenfibrillen sich nicht (wie früher angenommen) in den Muskelfibrillen fortsetzen, ebensowenig wie Sehnenfasern an das die Muskelfaser umgebende Sarcolemm gekittet sind, sondern dass die Sehnenfibrillen in das Bindegewebe des Muskels übergehen, also in das Peri- und Endomysium. Da dieses andererseits in intimer Verbindung mit den KRAUSESchen Membranen steht, liegt die Möglichkeit nahe, dass die durch den Kontraktionsprozess entstandenen Spannungen durch das Bindegewebsstroma des Muskels zu den Endsehnen übertragen werden. Andererseits muss man eine beträchtliche Verschiebbarkeit der Bindegewebelemente unter sich annehmen, indem die Formverände-

rungen des Muskels bekanntlich sehr gross sein können. Wenn der Muskel imstande ist, sich zu weniger als seiner halben Länge zu verkürzen, muss die Nachgiebigkeit des Bindegewebes in der Richtung senkrecht auf die Verkürzungsrichtung bedeutend sein, während eine passive Ausspannung bis zu wenigstens 1,5mal Ruhelänge, welche stattfinden kann, ohne dass der Muskel dauernden Schaden leidet, grosse Verschiebungen in der Zugrichtung voraussetzen muss, da das Bindegewebe, das die Hauptmasse des Perimysiums



Abb. 9. Muskelgefässe. (Nach SPALTEHOLZ.)

bildet, einen hohen Elastizitätskoeffizienten hat, also nicht elastisch ist in dem gewöhnlichen Sinne dieses Wortes. Diese Verhältnisse sind jedoch noch nicht entworfen; man hat es kaum genügend zu schätzen verstanden, dass ein wichtiges Problem auf diesem Gebiete vorliegt.

Die Frage der *Gefässversorgung* des Muskels wird hier behandelt auf der Grundlage der von SPALTEHOLZ und von KROGH gegebenen Darstellung. Aus kleineren Arterien parallel mit den kleinen Bündeln in dem interstitiellen Bindegewebe entspringen querlaufende, stark verzweigte Gefässe, deren einzelne Zweige sich schliesslich in zwei Bündel von Capillaren teilen, die ihrerseits in aufwärts- bzw. abwärtsgehender Richtung parallel mit den Fasern laufen (Abb. 8 u. 9), so dass diese sich im Querschnitt von einem Kranz von

nicht als eine Platte betrachtet werden, sondern als eine gefensterte Membrane oder als eine Art Reticulum, durch welches die Sarkostylen ungebrochen passieren. Durch geeignete Präparationsmethoden kann man die Grundmembran auflösen und die Faser in eine Reihe von Scheiben teilen (discs of BOWMAN). Daraus folgt, dass die von TIEGS geäußerte Ansicht, die darauf beruht, dass die KRAUSESchen Membranen von nervösem Charakter seien und eine fortgesetzte Spirale durch die Länge der ganzen Faser bilden, nicht richtig sein kann. Der Irrtum rührt gewiss von einer rein optischen Täuschung her. Von verschiedenen Seiten hat man Zweifel erhoben: sind diese feineren Bildungen, namentlich die Fibrillen, reelle, auch in der



Abb. 8. Muskelcapillaren vom Gastrocnemius des Pferdes. (Nach KROGH.)

lebenden Zelle anwesende Strukturelemente — oder sind sie künstliche Produkte, entstanden durch die Manipulationen, die die Fasern durchgemacht haben, Fixation, Färbung usw.? Was die Fibrillen betrifft, ist ein Zweifel kaum berechtigt, ihre Anwesenheit ist an dem lebenden Muskel erkennbar, und wenn man einen Froschmuskel zwei Stunden in gewöhnlichem Wasser kocht und danach die einzelnen Fasern isoliert, lässt sich — wenn das Sarcolemm zerrissen wird — die fibrilläre Struktur sehr leicht erkennen und in mehreren Fällen wenigstens wird es möglich sein, die einzelnen quergestreiften

Fibrillen zu isolieren. Der Umstand, dass die ganze Faser oft weniger regelmässig quergestreift ist, deutet ebenfalls entschieden darauf, dass diese Eigenschaft an kleinere Einheiten geknüpft ist, deren gegenseitige Lagerung sich bis zu einem gewissen Grade verschieben kann. Diese Auffassung dürfte unter den Untersuchern der neueren Zeit auch die allgemeine sein (vgl. HÜRTHLES Untersuchungen, worüber später Genaueres).

Was das Bindegewebe des Muskels betrifft, so ist es sicher, dass dieses mit der contractilen Substanz sehr intim verbunden ist. Nach den jüngsten Untersuchungen von HÄGGQVIST muss angenommen werden, dass die Sehnenfibrillen sich nicht (wie früher angenommen) in den Muskelfibrillen fortsetzen, ebensowenig wie Sehnenfasern an das die Muskelfaser umgebende Sarcolemm gekittet sind, sondern dass die Sehnenfibrillen in das Bindegewebe des Muskels übergehen, also in das Peri- und Endomysium. Da dieses andererseits in intimer Verbindung mit den KRAUSESchen Membranen steht, liegt die Möglichkeit nahe, dass die durch den Kontraktionsprozess entstandenen Spannungen durch das Bindegewebsstroma des Muskels zu den Endsehnen übertragen werden. Andererseits muss man eine beträchtliche Verschiebbarkeit der Bindegewebelemente unter sich annehmen, indem die Formverände-

rungen des Muskels bekanntlich sehr gross sein können. Wenn der Muskel imstande ist, sich zu weniger als seiner halben Länge zu verkürzen, muss die Nachgiebigkeit des Bindegewebes in der Richtung senkrecht auf die Verkürzungsrichtung bedeutend sein, während eine passive Ausspannung bis zu wenigstens 1,5mal Ruhelänge, welche stattfinden kann, ohne dass der Muskel dauernden Schaden leidet, grosse Verschiebungen in der Zugrichtung voraussetzen muss, da das Bindegewebe, das die Hauptmasse des Perimysiums

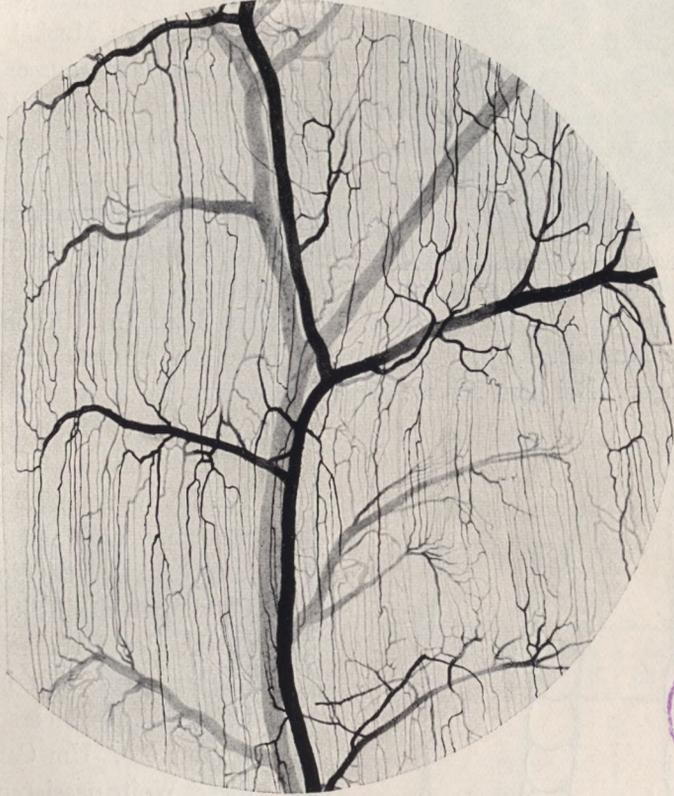


Abb. 9. Muskelgefässe. (Nach SPALTEHOLZ.)

bildet, einen hohen Elastizitätskoeffizienten hat, also nicht elastisch ist in dem gewöhnlichen Sinne dieses Wortes. Diese Verhältnisse sind jedoch noch nicht entworren; man hat es kaum genügend zu schätzen verstanden, dass ein wichtiges Problem auf diesem Gebiete vorliegt.

Die Frage der *Gefässversorgung* des Muskels wird hier behandelt auf der Grundlage der von SPALTEHOLZ und von KROGH gegebenen Darstellung. Aus kleineren Arterien parallel mit den kleinen Bündeln in dem interstitiellen Bindegewebe entspringen querlaufende, stark verzweigte Gefässe, deren einzelne Zweige sich schliesslich in zwei Bündel von Capillaren teilen, die ihrerseits in aufwärts- bzw. abwärtsgehender Richtung parallel mit den Fasern laufen (Abb. 8 u. 9), so dass diese sich im Querschnitt von einem Kranz von

Capillaren umgeben zeigen (Abb. 10). Gegeneinander gerichtete Capillarenbündel von zwei benachbarten Arterien vereinigen sich zu kleinen querlaufenden Venen,

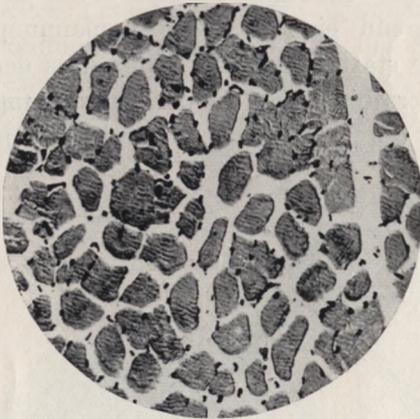


Abb. 10. Muskelfasern und Capillaren. Querschnitt. (Nach KROGH.)

die ihrerseits in längslaufende Gefässe münden. Die Durchschnittslänge der Capillaren wird von KROGH auf 0,5 mm geschätzt; ihre Durchschnittsweite zeigt sich in den Präparaten sehr variierend, u. a., weil der Durchmesser der Gefässe in dem arbeitenden Muskel grösser war als in dem ruhenden; ausserdem zeigten aber die Versuche das eigentümliche Verhältnis, dass die Capillarenweite durchschnittlich kleiner war als die Durchmesser der Blutkörperchen. Bei dem Frosch fand man so die Capillarweite variierend zwischen 2,1 und 10,5 μ in injizierten Muskeln, Durchschnittszahl

für ruhende Muskeln 4,4 μ , während die Masse der Blutkörperchen $22 \times 15 \times 4 \mu$ betragen. Bei dem Meerschweinchen waren die entsprechenden Zahlen

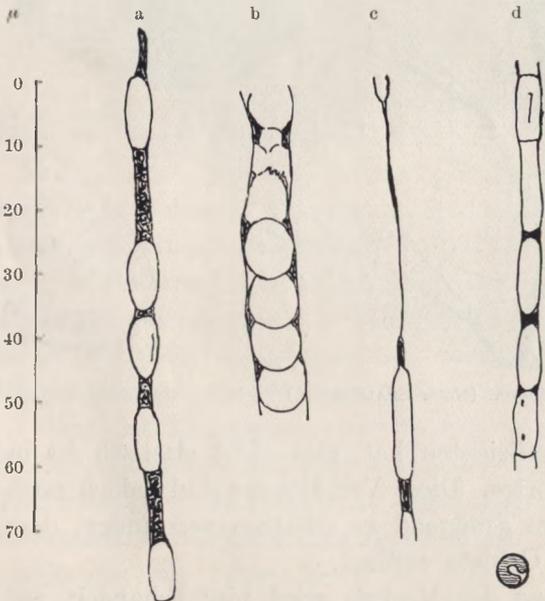


Abb. 11. Capillaren mit roten Blutkörperchen. (Nach KROGH.)

für die Capillaren 1,7—10 μ , durchschnittlich 3 μ , während die Blutkörperchen $7,2 \times 7,2 \times 2 \mu$ massen. Während der Arbeit vergrösserte sich die Weite der Capillaren, doch nicht besonders stark; der Durchschnittsdurchmesser ergab sich in dem Diaphragma des Meerschweinchen als nur 5 μ . Um Capillaren von dieser Weite passieren zu können, müssen die Blutkörperchen eine recht bedeutende Umformung durchmachen. Ist die Capillarweite nur ein wenig kleiner als der Durchmesser der Blutkörperchen, werden diese sich einfach nach der Fläche zusammenbiegen können; ist die Capillarweite aber

sehr klein, genügt dieses nicht und das Blutkörperchen verlängert sich in Form eines Würstchens (Abb. 11); in einem solchen Falle geschieht die Passage der Blutkörperchen selbstverständlich sehr langsam. So weit die anatomischen Verhältnisse. KROGH'S Untersuchungen haben jedoch ihre wesentlichste

Bedeutung auf funktionellem Gebiete. Man hat früher gemeint, dass in dem aktiven Muskel eine einfache Erweiterung der Capillaren stattfände; KROGH hat aber festgestellt, dass eine solche nicht imstande sein würde, die vorliegenden Versuchsergebnisse hinsichtlich der Sauerstoffversorgung des Muskels während der Arbeit zu erklären; es müsste in dem Muskel einen Mechanismus geben, der die Diffusionsbedingungen wesentlich beeinflusste und es gelang denn auch — besonders mit Hilfe von Vitalinjektion von Tusche in Verbindung mit mikroskopischen Untersuchungen der Muskeln in Ruhe und während der Arbeit — KROGH festzustellen, dass der Zusammenhang der folgende ist: Wenn der Muskel in Ruhe ist, ist nur eine geringe Anzahl Capillaren offen — wenn dagegen der Muskel arbeitet, öffnet sich eine immer grössere Anzahl, bis das Maximum erreicht ist. Da die Capillaren sich in allen Fällen in dem betrachteten Querschnittareal recht regelmässig verteilt zeigten, wurde es möglich, dieselben unter verschiedenen Verhältnissen mit hinreichender Genauigkeit auszuzählen. Die kleinste Anzahl offene Capillaren, welche man also findet, wenn der Muskel in absoluter Ruhe ist, lässt sich schwierig feststellen, namentlich für Muskeln von Warmblütern, indem selbst Reize, die darin liegen, dass man den entblössten Muskel der Einwirkung der Luft aussetzt oder die stark leuchtende Mikroskoplampe verwendet, die Anzahl schnell zum Steigen bringen; wenn aber der Muskel unmittelbar nach der Entblössung direkt beobachtet wurde, fand man die Capillaren regelmässig verteilt mit Zwischenräumen von etwa 0,2 mm. Wenn man den Muskel reizt (im gewöhnlichen Sinne des Wortes), steigt die Anzahl enorm. Untenstehende Tabelle gibt eine Übersicht über die Verhältnisse.

	Anzahl Capillaren pro mm ²	Capillaroberfläche in cm ² für cm ³ M.	Capillarovolumen in % von M.-Vol.
Frosch, Ruhe	10	1,3	0,015
Ruhe	90	12,0	0,14
Arbeit	325	70,0	1,20
Meerschweinchen, Ruhe	31	3,0	0,02
Ruhe	85	8,0	0,06
Arbeit	2500	360,0	5,50
Maximum	3000	750,0	15,00

Die zuerst angeführten Ruhewerte sind diejenigen, die in dem erwähnten Muskel in situ werden gelten müssen, die folgenden sind Resultate einer Auszählung, welche also — aus oben angeführten Gründen — immer zu hohe Werte gibt. Man wird bemerken, dass das Volumen der Capillaren — selbst bei maximaler Blutzufuhr zu dem Muskel, wenn man auf einem Quadratmillimeter von einem Muskelquerschnitt 3000 Capillaren nachweisen kann — nur 15%₀ der Muskelsubstanz beträgt; bei kräftiger Arbeit nur 5,5%₀. Die in der dritten Kolonne angeführte Capillaroberfläche ist jedoch nicht notwendig aus

Rücksicht auf die Sauerstoffzufuhr, sondern muss ihre Begründung in der Rücksicht auf andere Stoffe suchen, die schwer diffundieren. Die *Regulierung* des Kreislaufes im Muskel scheint teils durch das Nervensystem, teils mit Hilfe von Hormonen stattzufinden.

Ist aber die Gefäßversorgung des Muskels von Wichtigkeit für die Funktion, so gilt dies nicht weniger von der *Nervenversorgung*. Eine genauere Behandlung des Verhältnisses zwischen dem Nervensystem und der Muskelfunktion im allgemeinen wäre hier nicht an ihrem Platz, indem die hierhergehörigen Probleme zum Teil nicht in den Rahmen der gegenwärtigen Abhandlung passen, zum Teil in späteren Kapiteln eine natürlichere Erwähnung finden werden. Hier sollen nur die anatomisch-histologischen Verhältnisse im Muskel eingehender behandelt werden.



Abb. 12. (Nach FROHSE und FRÄNKEL).

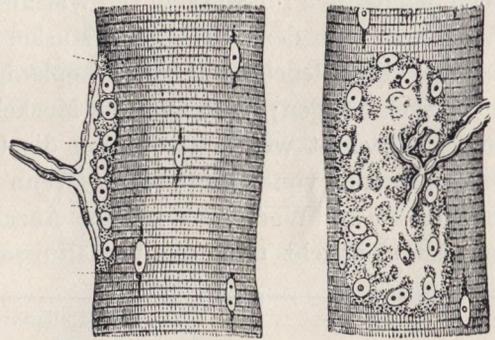


Abb. 13. Motorische Endplatte. (Nach KÜHNE.)

Am natürlichsten fängt man mit der somatisch-motorischen Innervation an. Wie es Abb. 12 zeigt, die von FROHSE und FRÄNKEL genommen ist, teilen sich die grösseren motorischen Nervenzweige in kleinere, die an mehreren Stellen in den Muskel eintreten, um sich danach in dem intramuskularen Bindegewebe weiter zu teilen (siehe auch Abb. 3). Den sog. nervösen Äquator, der in der Literatur über die elektrische Reaktion der Muskeln eine gewisse Rolle gespielt hat, kennt man in der Histologie nicht. In dem intramuskularen Verlauf des Nervs oder bereits bevor der Muskel erreicht ist, scheint eine Verzweigung des Achsenzylinders stattzufinden, wie denn auch zwischen den einzelnen Nervenzweigen eine rege Auswechslung von Nervenfasern stattfindet; es bildet sich mit anderen Worten ein Plexus, von dem feine Zweige zu den einzelnen Muskelfasern ausgehen. Wenn der Nervenzweig die Muskelfaser erreicht, die er innervieren soll, wird die HENLESCHE Scheide sich in das Endomysium verlieren, während die MARKSCHEIDE verschwindet und die SCHWANNSCHE Scheide

in das Sarcolemm übergeht. Nur der Achsenzylinder passiert durch diese Membran, um sich unmittelbar danach in der sog. motorischen Endplatte (Abb. 13) zuerst in gröbere Fibrillenbündel (Nervengewei, KÜHNE) (Abb. 14), dann in ein ganz feines fibrilläres Netzwerk zu teilen, wo die Fibrillen Ringe und Schleifen bilden; sie scheinen an kein Strukturelement geknüpft, weder in der Endplatte noch in der Muskelfaser selbst. Die motorische Endplatte ist ein selbständiges Organ, das aus einem nervösen Teil, der obenerwähnten Nervenverbreitung, und einem muskularen Teil (Sohlenplatte, KÜHNE) besteht; letzterer besteht aus embryonaler Muskelsubstanz, worin eingelagert mehrere grosse ovale Kerne mit einem oder zwei Nucleoli, etwas modifizierte Muskelkerne sind. (In bezug auf Einzelheiten sei auf die grossen Arbeiten von W. KRAUSE, KÜHNE, ARNDT, BOEKE u. a. verwiesen.) Dies steht in Übereinstimmung mit dem, was man von der Entwicklung dieser Organe weiss. BOEKE, der in neuester Zeit dem Studium der Endplatten eine sehr grosse Arbeit gewidmet hat, gibt folgende Darstellung ihrer Entwicklung: Der motorische Nerv wächst in die embryonale Muskelplatte, ehe die einzelnen Muskelfasern differenziert sind; aber die Endplatte zeigt sich erst viel später. Der Nerv bildet ein Netzwerk, dessen stärkere Zweige die Muskelfasern durchqueren, deren Querstreifung nun deutlich ist und deren Kerne damit anfangen, die ursprüngliche zentrale Lage zu verlassen und gegen die Peripherie zu wandern; das Sarcolemm ist noch nicht gebildet. An dem Nervenzweig treten nun ebensoviele kleine Verdickungen auf, wie es Fasern gibt (Abb. 15) und aus diesen entwickeln sich dann kleine Fibrillennetze (Abb. 16), die gleichsam von dem Nerv fortwandern, so dass sie zuletzt nur durch einen ganz dünnen Stiel mit dem Stamm verbunden sind. Gleichzeitig wird die Sohlenplatte aus embryonalem Protoplasma gebildet und die Kerne wandern in dieselbe hinein, um allmählich zu den für die fertige motorische Endplatte charakteristischen Kernen umgebildet zu werden (Abb. 17). Wird die Verbindung mit dem Nervenstamm durchschnitten, degeneriert der nervöse Teil der Endplatte, während der muskulare Teil jedenfalls lange Zeit fortbesteht; man sieht dann neue kollaterale Zweige des Nervenstammes gegen die alte Sohlenplatte hin wachsen, indem diese auf die hervorwachsenden Nervenfibrillen einen chemotaktischen Einfluss auszuüben scheinen (TELLO,

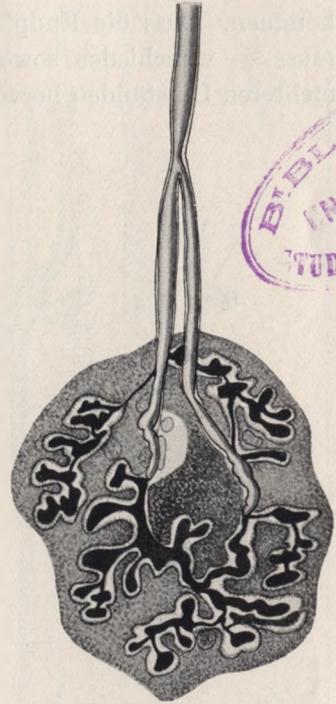


Abb. 14. Motorische Endplatte, Nervenverbreitung. (Nach KÜHNE.)

BOEKE). Ausser der Nervenverzweigung und der Sohlenplatte mit ihren Kernen haben verschiedene Untersucher gemeint, andere, feinere Strukturelemente zu finden, deren Anwesenheit in dem lebenden Organ jedoch nicht als unzweifelhaft gelten darf, und deren funktionelle Bedeutung äusserst problematisch ist. Diese Bildungen — sie seien als Kunstprodukte zu betrachten oder nicht — haben aber dadurch ein gewisses Interesse, dass sie — nach dem, was man angibt — auch in dem elektrischen Organ bei gewissen Fischen vorkommen. Dass die Endplatte als ein selbständiges Organ aufgefasst werden muss — verschieden sowohl vom Nerv als auch vom Muskel — geht aus mehreren Umständen hervor. Erstens aus der bereits erwähnten Entwicklung

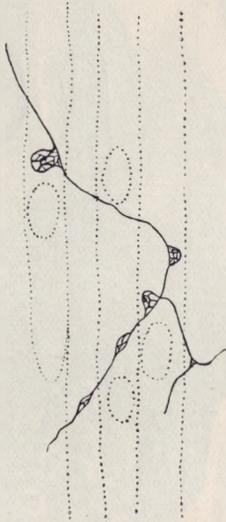


Abb. 15.

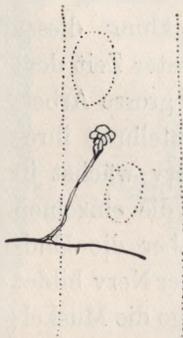


Abb. 16.

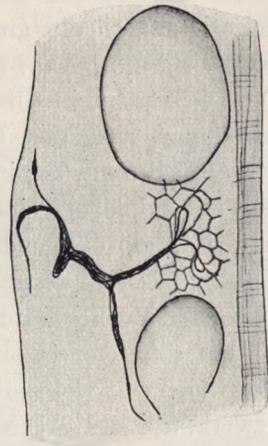


Abb. 17.

Abb. 15—17. Entwicklung der motorischen Endplatte. (Nach BOEKE.)

dieser Organe, ferner durch eine Betrachtung der Degenerationserscheinungen, welche die Nervendurchschneidung begleiten (TELLO, BOEKE) und schliesslich auch daraus, dass sie von Curare gelähmt werden, welches Gift eine spezifische Wirkung auf die Endplatte zu haben scheint (vgl. jedoch HARTREE-HILL).

Im Laufe der Zeit hat es Diskussion gegeben über die motorischen Endplatten, ihre Lage, ihren Bau und ihre Bedeutung. Es handelt sich ja um sehr kleine Organe, die in sehr starker Vergrösserung in fixiertem und gefärbtem Zustand untersucht werden, unter Verhältnissen also, wo es nicht nur unsicher ist, ob das, was man sieht, natürlich vorkommende oder künstliche Bildungen sind, sondern wo auch das Gesichtsbild selbst eine Diskussion veranlassen mag. In der Hauptsache ist man jedoch allmählich zur Einigkeit gelangt. Motorische Endplatten kennt man bei Säugetieren, Vögeln, Reptilien und Fischen, bei denen sie hauptsächlich dieselbe Form haben, der einer Linse ähnlich. Die Grösse scheint in keiner direkten Relation zu der Grösse des Tieres zu stehen,

scheint sich aber einigermaßen nach der Dicke der Muskelfasern zu richten. Bei dem Menschen ist der Durchmesser 40—60 μ . Bei *Amphibien* gibt es keine Endplatten von der beschriebenen Form; aber der motorische Nerv endigt in einer weiten Verzweigung unter dem Sarcolemm (Abb. 18). An diese Nervenverzweigungen sind jedoch grosse, zerstreute Kerne geknüpft, deren jeder von einer geringeren Protoplasmamenge umgeben ist, welche dem Kern in der Sohlenplatte der gewöhnlichen Endplatte genau zu entsprechen scheinen. Es wird kaum erforderlich sein, diesen Bildungen einen besonderen Namen zu geben, da sie sowohl morphologisch als funktionell den Endplatten gewöhnlicher Form homolog sein dürften. Während bei anderen Tierformen jede Muskelfaser in der Regel nur eine Endplatte hat, soll es bei Lurchen oft zwei oder mehr solche geben. Jüngst hat AGDUHR in gewissen Fällen plurisegmentäre Innervation von Muskelfasern bei Säugetieren (Katze, Kaninchen) gefunden; aber die Frage von der plurisegmentären Innervation ist immer noch recht unsicher, indem zahlreiche Untersucher (CATTELL und STILES, KATZ, SAMOJLOFF und WASSILJEWA, STEVENS und KARRER, MC CATTEL, QUEDNAU, UYENO) nicht auf physiologischem Wege sichere Wirkungen derselben haben nachweisen können (vgl. doch HINTNER 1930). Ferner ist man darüber geeinigt, dass die Endplatte *unter* dem Sarcolemm gelegen ist, oder unter einem Telolemma (KÜHNE) von mehreren zusammenhängenden Membranen gebildet und nicht — wie es KRAUSE annahm — epilemmal. Wo die äussersten Nervenverzweigungen zu finden sind, darüber gehen die Ansichten aber noch auseinander.

BOEKE (und mit ihm einzelne andere) behauptet, dass es ausser dem allgemein angenommenen Nervennetz in der Sohlenplatte ein anderes, noch feineres Netz in dem Sarkoplasma unter der Endplatte gebe — ja, man hat sogar gemeint, die Neurofibrille endige in der isotropen Substanz in der Myofibrille — oder die KRAUSESchen Membranen bildeten eine fortgesetzte Nerven spirale (LANGELAAN, TIEGS). Diese Annahmen sind aber von vornherein zum Teil in dem Grad unwahrscheinlich, dass sehr triftige Gründe vorliegen müssen, ehe man sich auf einen solchen Gedankengang einlässt — zum Teil

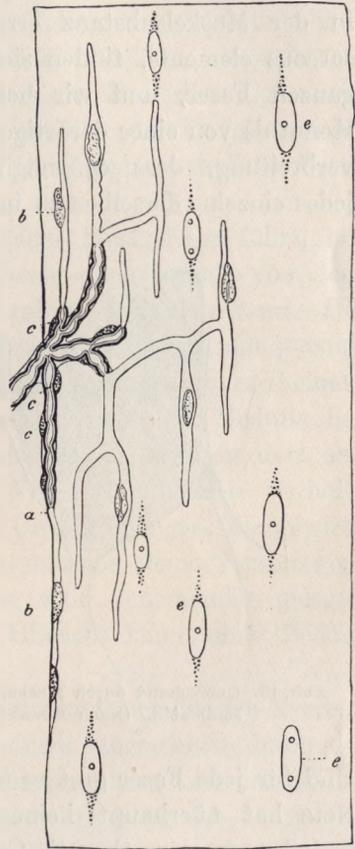


Abb. 18. Motorische Endplatte beim Frosch. (Nach KÜHNE.)

positiv unrichtige. Niemand wird leugnen, dass die motorische Endplatte ein selbständiges und eigentümliches Organ ist; aber wozu sollte dieses dienen, wenn die Neurofibrille weit davon in der Muskelsubstanz endigte, wenn mit anderen Worten die Endplatte kein Terminalorgan wäre, sondern ein „Etwas“ ohne Seitenstück in dem Organismus, sozusagen mitten auf den Leitungsdrähten angebracht? Und was würde man durch ein sekundäres Fibrillennetz in der Muskelsubstanz erreichen? Die kleinsten contractilen Elemente, sarcous elements, finden sich in ungeheuren Mengen durch die Länge der ganzen Faser, und wir haben keine Kenntnis von einer derartigen Nervenverbreitung, dass es möglich wäre, jedes einzelne derselben zu innervieren.

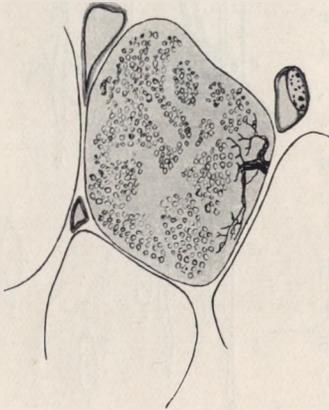


Abb. 19. Querschnitt durch Muskelfaser und Endplatte. (Nach BOECKE.)

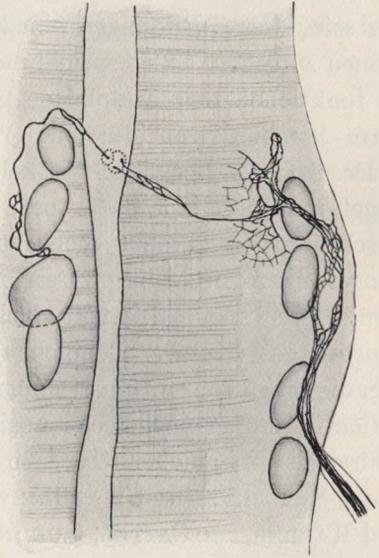


Abb. 20. Muskelfaser mit motorischer Endplatte. (Nach BOECKE.)

Und für jede Faser gibt es in der Regel nur eine Endplatte. Das sekundäre Netz hat überhaupt keinen physiologischen Sinn — es könnte natürlich trotzdem da sein; aber die Gründe, welche für eine solche Annahme vorliegen, sind sehr schwach. Sieht man BOECKES ausgezeichnete Bilder durch, findet man ein einziges Bild von einem Querschnitt durch Faser und Endplatte und dieses zeigt *nicht*, dass Neurofibrillen zwischen Muskelfibrillen eindringen (Abb. 19); man findet ferner reine Profilbilder, wo es keine Andeutung eines solchen Eindringens gibt. Dagegen lässt sich nicht leugnen, dass andere Bilder anscheinend ein Nervenetz unter der Endplatte aufweisen; dies ist aber in einigen Fällen unzweifelhaft, in anderen Fällen wahrscheinlich nur auf eine schiefe Projektion zurückzuführen (Abb. 20). Längsbilder der Muskelfaser können überhaupt nicht als Beweismaterial dienen; dies können nur Querschnitte und von denen liegt einer vor, der das Gegenteil zeigt. Man sollte gewiss diese ganze Auffassung als unerwiesen und unwahrscheinlich aufgeben. Wenn es — wie von AGDUHR u. a. nachgewiesen — plurisegmentäre Innervation

von einzelnen Fasern gibt, so muss dies als ein Ausdruck für den Umstand gelten, dass die betreffenden Fasern in mehrere Synergien eingehen, die von verschiedenen Segmenten der Medulla spinalis innerviert werden; bei der Lage der Endplatten kann man keine Veranstaltung zur Beförderung des Reizprozesses im Muskel vermuten.

Die allgemeine Regel ist, dass jede Muskelfaser eine Endplatte hat, und dass dieselbe von einem verhältnismässig soliden Telolemma gedeckt ist und dadurch von Nachbarendplatten und Nachbarfasern isoliert, wogegen sie durch keine Grenzmembran von dem Sarkoplasma der Muskelfaser getrennt ist, wenn diese Substanz auch als von der Sohlenplatte der Endplatte verschieden gelten muss, wie denn auch die Kerne der Endplatte und der Faser morphologisch verschieden sind.

Der Umstand, dass ein Nervenzweig zu jeder Muskelfaser führt, bedeutet indessen nicht, dass eine Muskelfaser durch einen Impuls von dem Zentralnervensystem zu isolierter Kontraktion gebracht werden kann. Die Annahme hat keine Wahrscheinlichkeit für sich, dass eine Nervenzelle partiell in Wirksamkeit treten könnte — und andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass die Anzahl der motorischen Nervenzellen in der Medulla bedeutend kleiner ist als die Anzahl der Muskelzellen in der von dort aus innervierten Skelettmuskulatur. Ein sicheres Wissen von diesen Verhältnissen hat man zwar nicht; es gibt aber doch Untersuchungen, die gewisse Schlüsse erlauben. So hat TERGAST gezeigt, dass derselbe kleine Nervenzweig Muskelfasern innervieren kann, die im Muskel weit voneinander gelegen sind, ein Verhältnis, welches in mechanischer Hinsicht kaum ohne Bedeutung ist.

TERGAST untersucht verschiedene Muskeln mit den dazugehörigen Nerven; er bestimmt die Anzahl von Muskelfasern auf einem Querschnitt durch die Mitte des Muskels und zählt die Anzahl der „Nervenröhren“ an der Stelle, wo der Nerv in den Muskel eintritt. Zweifellos wird er in der Weise die Anzahl von Muskelfasern zu klein finden, ein Verhältnis, auf welches er selbst aufmerksam macht ohne jedoch — wie es scheint — über dessen Tragweite im klaren zu sein. Andererseits findet er unzweifelhaft in den meisten Fällen eine zu grosse Anzahl Achsenzyylinder, indem die Aufteilung derselben angefangen hat, ehe der Nerv in den Muskel eintritt. Daraus folgt, dass er das Verhältnis Nervenfasern-Muskelfasern zu gross angibt — oft gewiss mit einem recht beträchtlichen Fehler. T. findet bei Untersuchung der äusseren Augenmuskeln bei dem Schaf das erwähnte Verhältnis = 1 : 6—7; in dem Biceps des Hundes 1 : 83, in einem einzelnen Falle 1 : 125; im Sartorius ist das Verhältnis 1 : 40—60. Es ist kaum wahrscheinlich, dass es zwischen den letzt-erwähnten Muskeln einen solchen Unterschied gebe — dagegen ist es wahrscheinlich, dass der Fehler, durch die Methode veranlasst, immer grösser wird, je länger der Muskel im Verhältnis zur Dicke ist. BORS hat das Verhältnis

zwischen der Anzahl von Nerven- und Muskelfasern in den Augenmuskeln und in *M. semitendinosus* beim Menschen untersucht; er fand in

<i>M. rectus lat. oculi</i>	27 214 Fasern, in
<i>N. abducens</i>	4 689 Achsenzylinder, Verhältnis 1: 5—6, in
<i>M. semitendinosus</i>	65 710 Fasern, und in seinem
Nerv	1 382 Achsenzylinder, Verhältnis 1: 50;

auch BORS zählt Achsenzylinder an der Eintrittsstelle des Nerven und weiss sehr wohl, dass die Zahl zu hoch ist. *N. abducens* hatte bei seinem apparenten Ursprung 1862 Fäden, welche in obige Rechnung eingetragen das Verhältnis 1 : 7 ergeben würden. Die Hauptsache ist jedoch die Frage, ob es ihm gelungen ist, die einzelnen Muskelzellen zu isolieren, oder ob das, was er „Fasern“ nennt, in Wirklichkeit Fasciculi sind. Nach Angaben von ADRIAN und von PORTER und HART findet man in dem *M. tenuissimus* der Katze, einem 9—15 cm langen, sehr dünnen Muskel, Muskelzellen, deren durchschnittliche Länge 1,7 cm ist (1,3—2,5), während ein Querschnitt etwa 1000 Fasern enthält. Der dazugehörige Nerv enthält 50—100 Achsenzylinder, von denen $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ als motorisch gelten, was ungefähr das Verhältnis 1 : 165 ergibt.

Die verhältnismässig hohen Werte für den Quotienten, die sich in den älteren Angaben finden, rühren gewiss von Schwierigkeiten her, die damit verbunden sind, die einzelnen Muskelzellen zu isolieren; wenn man die Abbildungen betrachtet, die die Abhandlungen begleiten, gewinnt man jedenfalls einen sehr lebhaften Eindruck von der Grösse dieser Schwierigkeiten. Wenn man mit Hilfe von neueren Aufklärungen über die Dimensionen der Muskelzelle und über die Anzahl von Achsenzylindern in den betreffenden Nerven eine Überschlagsberechnung versucht, wird man deshalb — erwartungsgemäss — einen viel niedrigeren Quotienten finden.

Die gewöhnlichen Angaben von der Anzahl von Zellen in dem Rückenmark scheinen in dieser Hinsicht nicht verwertbar (siehe z. B. DJÖRUP), dagegen gibt es einige Angaben über die Zahl der Achsenzylinder in den vordersten Nervenwurzeln des Halsmarkes (INGBERT), die insofern als verwendbar angesehen werden müssen, als von dieser Partie des Rückenmarks keine sympathischen Nervenfasern ausgehen. Es gibt ferner in der anatomischen Literatur Angaben über das Gewicht des Muskels und zum Teil auch über die Länge der Muskelbündel, mittels deren man die Anzahl von Muskelfasern berechnen kann, wenn man die Dimensionen derselben kennt. Wir finden natürlich in diesem Punkte einige Unsicherheit; aber andererseits kann man doch zweifellos die Grössenordnung feststellen. Wenn man die von INGBERT gefundenen Zahlen für die Anzahl von Nervenfasern einer Überschlagsberechnung zugrunde legt und wenn man die von FROHSE und FRAENKEL und was die Muskeln betrifft, die von diesen Verfassern nicht erwähnt sind — die von THEILE angegebenen und hinreichend korrigierten Muskelgewichte verwendet und ferner die Länge der Muskelfaser als 5 cm, ihre Durchschnitts-

dicke als 60μ festsetzt, dann findet man, was die Oberextremitäten betrifft, dass jeder motorischen Vorderhornzelle $2,75 \times 10^2$ Muskelfaser entspricht. Die Zahl ist natürlich etwas unsicher; teils sind die Dimensionen der Muskelfaser unsicher, es gibt zweifellos sowohl längere als kürzere Fasern in der betreffenden Muskulatur und die verhältnismässige Anzahl derselben lässt sich nicht berechnen und ist nicht bekannt; teils sind die Muskelgewichte selbst bei FROISE und FRAENKEL mit Fehlern behaftet und schliesslich gilt dasselbe von der Anzahl der Nervenfasern, wo das Verhältnis durch eine eventuelle plurisegmentäre Innervation noch verwickelter wird. Es ist ferner schwierig, mit Sicherheit zu entscheiden, welche Muskelbündel von den untersuchten Spinalwurzeln innerviert werden, indem mehrere der mitgerechneten Muskeln zweifellos auch von Nachbarsegmenten in der Medulla Nervenfasern erhalten, während umgekehrt Nervenfasern von den von uns betrachteten Rückenmarkssegmenten zu Muskeln gehen, die in der Aufzählung nicht mitaufgenommen sind. Trotz all diesen Fehlerquellen hat man doch allen Grund zu vermuten, dass die angegebene Zahl in bezug auf die Grössenordnung richtig ist. Damit sei jedoch nicht behauptet, dass die Verteilung von Muskelfasern pro Nervenzelle innerhalb des untersuchten Gebietes eine gleichmässige sei; im Gegenteil, es muss angenommen werden, dass man — wie schon bei TERGAST erwähnt — einen funktionellen Unterschied findet — in der Weise, dass es in den Muskeln, die das Vermögen besitzen, fein koordinierte Bewegungen auszuführen, nur eine kleinere Anzahl Muskelfasern gibt, die von einer einzelnen Nervenzelle innerviert sind, während umgekehrt das Innervationsgebiet der Nervenzelle in den gröberen Muskeln bedeutend grösser ist.

ECCLES und SHERRINGTON haben neuerdings (1930) diese Frage von funktionellen Gesichtspunkten aus angegriffen, indem sie die Grösse der funktionellen Einheiten (motor-units) in gewissen Muskeln bei der Katze bestimmten. ECCLES und SHERRINGTON zählen zuerst die Achsenzylinder in den zugehörigen motorischen Nerven so nahe wie möglich deren Ursprung vom Rückenmark, nachdem die afferenten Nervenfasern mittels Exstirpation der betreffenden Spinalganglien zur Degeneration gebracht worden waren. Dann bestimmen sie die maximale isometrische Spannung der betreffenden Muskeln und erhalten danach durch Division die maximale Spannung der motorischen Einheit. Die Zahl der Nervenfasern gibt direkt die Anzahl von motorischen Einheiten. Es wird ausdrücklich bemerkt, dass die Achsenzylinder sich zu teilen beginnen und dass ein Austausch von Fasern zwischen den Nerven vor sich geht mehrere Zentimeter bevor die Nerven die Muskeln erreichen. Wenn man die Dimensionen der Muskeln und der Muskelzellen bei der Katze nicht kennt, kann man natürlich nichts über die Anzahl der Muskelzellen, die von einer einzigen Nervenzelle innerviert werden, sagen; wenn aber die maximale Spannung pr. motorische Einheit im Gastrocnemius med. auf 30 g, in Ext. long. digit. nur auf 8,6 g angegeben wird, scheint dies unzweifelhaft darauf zu deuten, dass

die Anzahl von Muskelzellen, die von einer Nervenzelle besorgt wird, in den grossen Muskeln bedeutend grösser ist als in den kleinen.

Ausser den somatisch-motorischen Nerven findet man in der Skelettmuskulatur zahlreiche andere Nerven; so beschreibt BOEKE marklose Nervenfasern, die in kleinen Endplatten endigen, die morphologisch den oben beschriebenen ganz ähnlich, aber bedeutend kleiner sind. Die Lage ist nicht konstant, indem sie oft unmittelbar neben den motorischen sind, oft in grösserer Entfernung von denselben. Die Bedeutung dieser Nerven ist nicht ganz klar; man hat die autonome Innervation der Muskelfaser sowohl mit dem Tonus als auch mit der Ermüdung des Muskels in Verbindung gebracht, und Arbeiten aus ASHERS Laboratorium aus den letzten Jahren zeigen unzweifelhaft, dass die autonome Innervation die Ermüdungsfrage betreffend, von entscheidender Bedeutung ist. Diese wird in einem späteren Kapitel näher besprochen.

Es gehen ferner Vasomotoren zu den Gefässen des Muskels und schliesslich treffen wir in dem Muskel verschiedene Receptoren bzw. Proprioceptoren nebst deren afferenten Nervenbahnen. Der Muskel ist in derselben Weise empfindlich sowohl gegen Berührung als auch gegen Schmerz. In den meisten Skelettmuskeln, jedenfalls in den Extremitätsmuskeln finden sich eigentümliche Bildungen („Muskelspindel“), die von den meisten Forschern für Proprioceptoren angesehen werden. Diese bestehen aus einer oder aus wenigen Muskelfasern, gewöhnlich recht dünn und ohne deutliche Querstreifung, eingeschlossen in einer verhältnismässig dicken Bindegewebsscheide mit Lymphspalträumen; die Bindegewebsscheide scheint jedoch an den Enden in das nächste Endomysium gleichmässig überzugehen. Eine oder mehrere Nervenfasern perforieren die Bindegewebsscheide und bilden Spiralwindungen um die Muskelfasern, worauf sie sich in zahlreichen Verzweigungen auflösen — ungefähr wie in den motorischen Endplatten — und in kleinen plattenförmigen Erweiterungen endigen. Auch an den Sehnen findet man sensitive Nervenverbreitungen („Sehnenspindel“), welche weite Verzweigungen an den Sehnenbündeln bilden, um danach in ähnlichen kleinen Verdickungen zu endigen, wie man sie in den Muskelspindeln findet. Die afferenten Nerven betragen nach SHERRINGTON etwa $\frac{1}{3}$ von der Nervenversorgung des Muskels, und es unterliegt keinem Zweifel, dass sie als regulierende Faktoren eine ausserordentlich grosse Rolle für die Muskelfunktion spielen, indem sie teils den Kontraktionsprozess in dem betreffenden Muskel selbst werden begrenzen können, teils reflektorisch auf den Kontraktionszustand anderer Muskeln einwirken. Der adäquate Reiz für diese Organe scheint in allen Fällen in den veränderten Druckverhältnissen usw. des aktiven Muskels selbst gesucht werden zu müssen.

Die Funktion der motorischen Endplatte.

Wenn man auch, wie oben erwähnt, die motorische Endplatte als ein selbständiges Organ betrachten muss, so wird doch — da sie intramuskulär

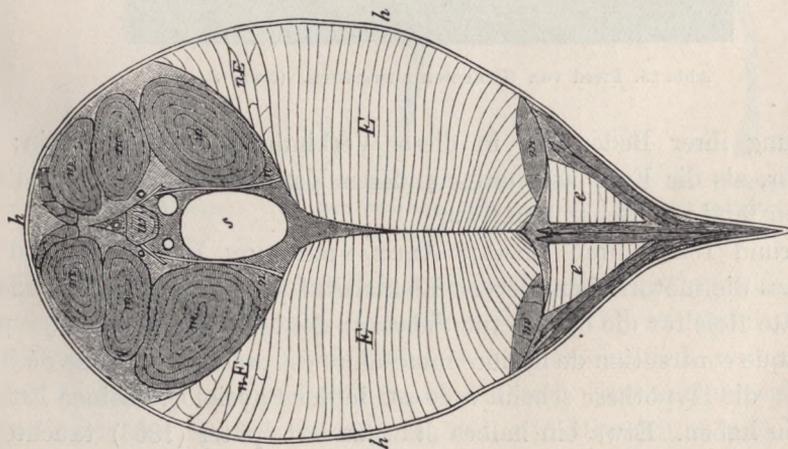


Abb. 21. Querschnitt durch den Körper vom Gymnotus. E das elektrische Organ. (Nach SACHS.)

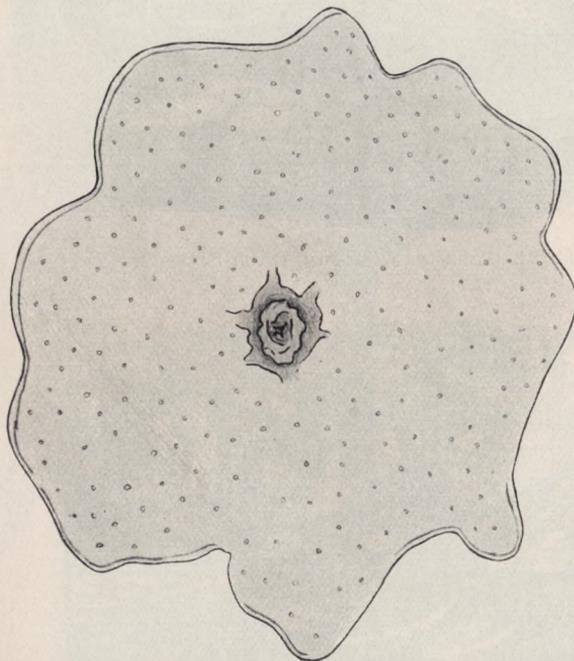


Abb. 22. Obere Abb.: Elektrische Platte von Malapterurus, vergrößert. Untere Abb.: Elektrische Platten von Malapterurus, natürliche Grösse. (Nach BALLOWITZ.)

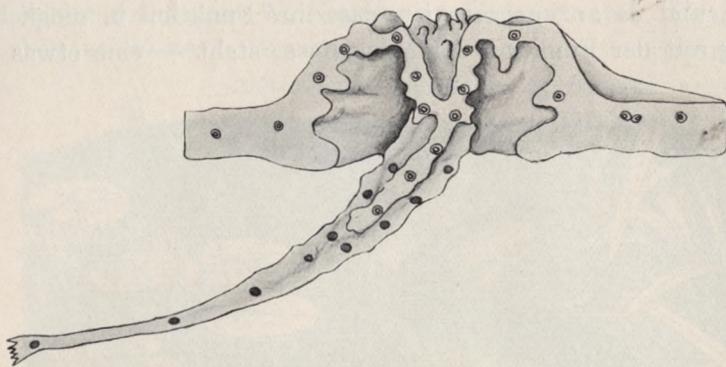


Abb. 23. Querschnitt einer elektrischen Platte von Malapterurus. (Nach BALLOWITZ.)



gelegen ist, und da anzunehmen ist, dass ihre Funktion in möglichst enger Verbindung mit der Funktion der Muskelfaser steht — eine etwas genauere

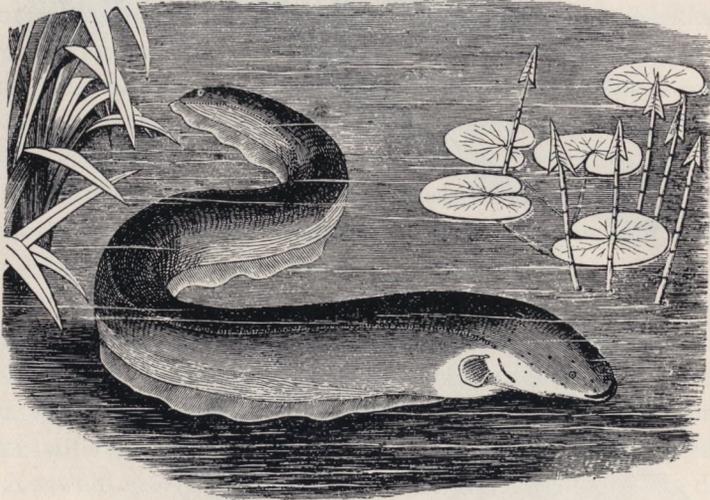


Abb. 24. *Gymnotus electricus*. (Nach SACHS.)



Abb. 25. Pferd von Gymnoten angegriffen. (Nach SACHS.)

Untersuchung ihrer Bedeutung in dieser Verbindung notwendig sein; dies um so mehr, als die Endplatte unter anderen Kapiteln der Physiologie noch nicht Gegenstand der Behandlung war.

Vor rund 100 Jahren entwarf ALEXANDER VON HUMBOLDT den Gedanken, dass die motorischen Nerven Elektrizität produzierten, die wiederum der adäquate Reiz für die contractile Substanz der Muskelfaser wäre (— peut-être — chaque contraction de la fibre musculaire est précédée par une décharge du nerf —); die Hypothese scheint indessen in der Physiologie keinen Eingang gefunden zu haben. Etwa ein halbes Jahrhundert später (1863) tauchte der

Gedanke wieder auf, indem W. KRAUSE unabhängig von v. HUMBOLDT eine ähnliche Ansicht äusserte. KRAUSE meinte, wie bereits erwähnt, dass die motorische Endplatte epilemmal angebracht sei und dass man deshalb zur Erklärung einer Wechselwirkung zwischen der Endplatte und der contractilen Substanz annehmen müsse, es gingen von der Endplatte elektrische Ströme aus, welche die Muskelsubstanz beeinflussten. Diesmal erregte die

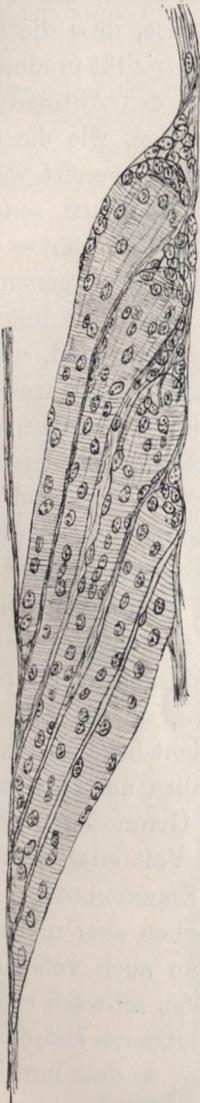


Abb. 26. Entwicklung des elektrischen Organs von *Raja batis* I.
(Nach EWART.)



Abb. 27. Entwicklung des elektrischen Organs von *Raja batis* II.
(Nach EWART.)



Abb. 28. Elektrische „Platte“ von *Raja radiata* voll entwickelt.
(Nach EWART.)

Hypothese ein nicht geringes Aufsehen und eine sehr kräftige Opposition, namentlich von seiten der Physiologen (E. DU BOIS-REYMOND), so dass die sog. „Entladungshypothese“ schon etwa 1890 als unwahrscheinlich und überflüssig aus der Diskussion ausgeschaltet wurde. Durch Untersuchungen über die Aktionsströme des Muskels (worüber später) von HENRIQUES und LINDHARD



Abb. 29. Entwicklung des elektrischen Organs von *Raja batis* III. (Nach EWART.)

etwa 1920 wurde die Frage wieder aktuell und die erwähnte Hypothese meldete sich wieder unabhängig von der früheren Erörterung der Frage (LINDHARD 1924). Die Hypothese, dass die Endplatte ein Organ sei, welches Elektrizität produziere, hat sich also immer wieder bei den Autoren eingestellt, die die Frage bearbeiteten, wie die contractile Substanz in dem Muskel gereizt werde. Dass dieser Gedanke nicht nur entstehen, sondern auch viel Kritik überdauern konnte, beruht es u. a. darauf, dass wir in den elektrischen Organen bei gewissen Fischen Bildungen kennen, die mit den motorischen Endplatten ganz homolog sind, sowohl morphologisch als entwicklungs-mässig betrachtet. Man teilt die elektrischen Fische in zwei Gruppen, die stark elektrischen und die schwach elektrischen. Die erstere umfasst drei Formen; in zwei von diesen Fällen (*Torpedo*, *Gymnotus*) sind die elektrischen Organe von der Skelettmuskulatur aus entwickelt (Abb. 21), während sie in dem dritten Falle (*Malapterurus*) in der Haut entwickelt sind (Abb. 22 u. 23) — ob von den Muskeln oder Drüsen kann nicht entschieden werden, da die Entwicklungsgeschichte dieses Tieres nicht bekannt ist. Es handelt sich in allen diesen Fällen um sehr starke Entladungen, so sollen grosse Gymnoten (Abb. 24 u. 25) eine Spannung von 866 Volt oder vielleicht sogar mehr leisten können (EISENFELDT). Diese stark differenzierten Organe haben aber nicht das grösste Interesse, wenn ihr Bau auch vollständig dem entspricht, was man bei den schwach elektrischen Formen findet; an diese letzteren knüpft sich nämlich das besondere Interesse, so dass ihre Entwicklung in neuerer Zeit eingehend untersucht wurde. Namentlich aus EWART'S Untersuchungen des schwach elektrischen Organs bei der Gattung *Raja* geht hervor, dass sich dieses aus der Skelettmuskulatur entwickelt in der Weise, dass eine bisher normale Muskelfaser sich an dem Ende zu verdicken anfängt (Abb. 26), wo die motorische Endplatte sich befindet; gleichzeitig wächst die Endplatte stark, während das andere Ende der Muskelfaser unverändert bleibt (Abb. 27). Allmählich

gleichzeitig wächst die Endplatte stark, während das andere Ende der Muskelfaser unverändert bleibt (Abb. 27). Allmählich

setzt sich diese Entwicklung in der Weise fort, dass die motorische Endplatte mit dem nächsten Teil der Muskelsubstanz einen dicken, keulenförmigen Kopf bildet, während der Rest der Faser sich in einen dünnen

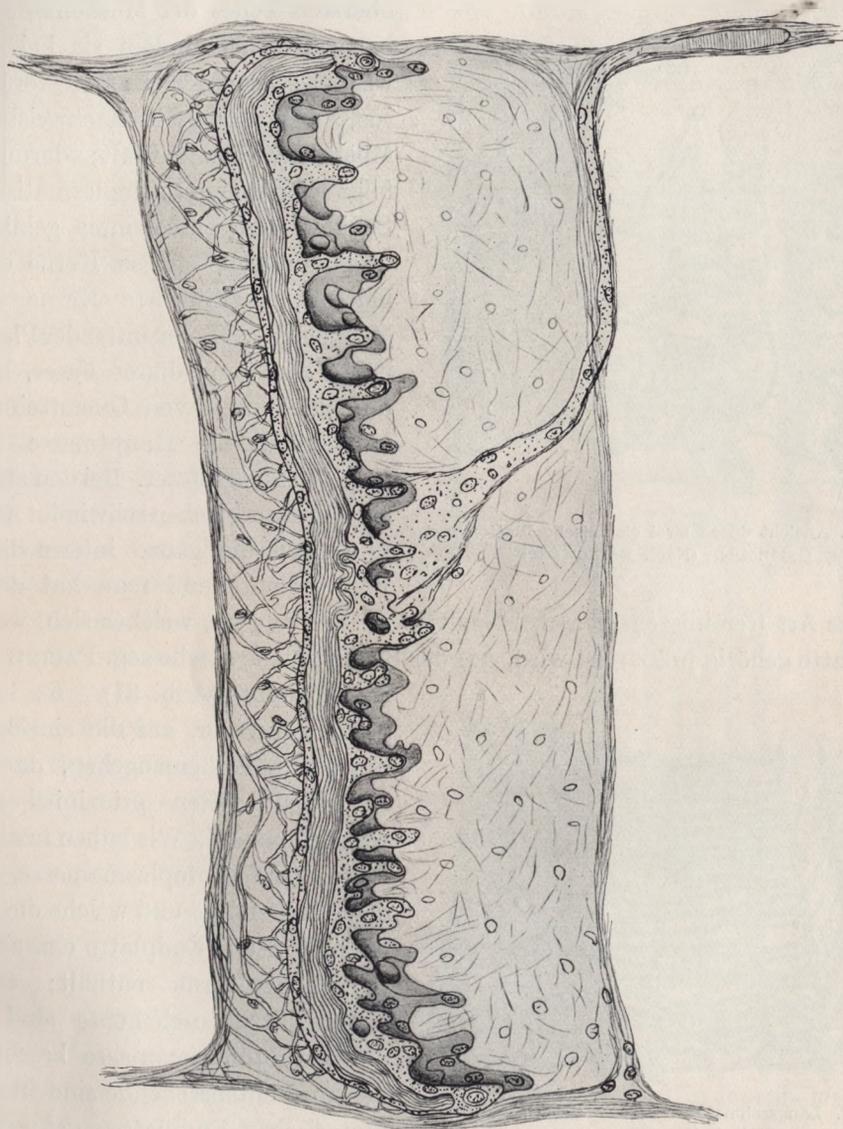


Abb. 30. Elektrische Platte von Raja batis, voll entwickelt. (Nach EWART.)

Stiel vermindert (Abb. 28 u. 29). Auf dieser Stufe stockt die Entwicklung bei einigen Formen, während sie bei z. B. *R. batis*, die anscheinend die höchste Stufe der Reihe vertritt, sich in der Bildung von einer Elektroplax (der Name von BALLOWITZ gebildet analog nach Myeloplax) fortsetzt, das ganz dem stark elektrischen Organ bei z. B. Torpedo gleicht (Abb. 30). Die vollentwickelte elektrische Platte besteht aus einer obersten Schicht, der stark vergrößerten motorischen Endplatte, worin sich der Nerv, der

sich in zahlreiche Endäste geteilt hat, zwischen den charakteristischen grossen ovalen Kernen verbreitet, darunter gibt es eine fibrilläre Schicht, die wahr-

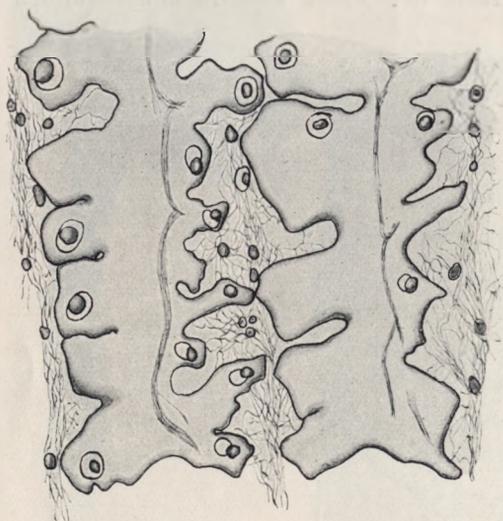


Abb. 31. Ansicht durch zwei elektrische Platten von *Gymnotus*. (Nach BALLOWITZ.)

scheinlich als die letzten Reste des obersten Teiles der Muskelfaser zu betrachten ist, indem sie bei gewissen Formen, z. B. bei *Mormyrus*, mikroskopisch nachweisbare Muskelsubstanz enthält; darunter folgt wieder eine protoplasmatische Schicht, vom Sarcolemma gebildet und zahlreiche grosse Kerne ent-

haltend, modifizierte Kerne der Muskelfaser. Mitten unter der Platte hängt eine ganz dünne Faser, hier und da Spuren von Querstreifung aufweisend, die Hauptmasse der früheren Muskelfaser. Bei den stark elektrischen Fischen schwindet nach und nach die ganze intermediäre Faserschicht, und man hat dann

als eine Art Reminiszenz nur den Spalt, worin sie gelegen, welcher sich, wenn die Platte gehörig präpariert wird, auf der Schnittfläche als die sog. PACINISCHE

Linie ergibt (Abb. 31). Es liegt kein Grund vor, auf die einzelnen Formen näher einzugehen, da die Verschiedenheiten prinzipiell unwesentlich sind. Wir haben in allen Fällen eine Protoplasmamasse, wo der Nerv endigt und welche die für die motorische Endplatte charakteristischen Kerne enthält; auch andere Strukturelemente sind in dieser Protoplasmamasse beschrieben und entsprechende sind in den motorischen Endplatten gefunden; diesen scheint aber, insofern sie

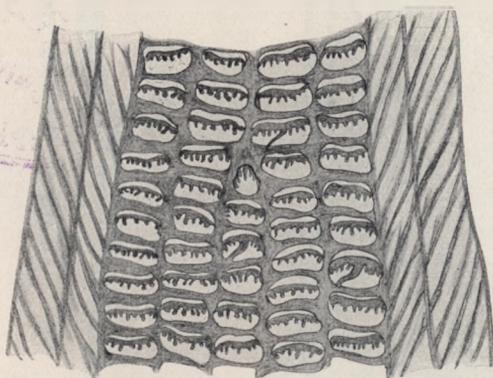


Abb. 32. Längsschnitt durch das elektrische Organ von *Raja batis*. (Nach EWART.)

überhaupt als reelle Bildungen zu betrachten sind, keine wesentliche funktionelle Bedeutung zugeschrieben werden zu können. In einigen Fällen sieht man, dass die Nervenverbreitung in der elektrischen Platte dieselbe Form hat wie in der Endplatte; aber in anderen Fällen vermag man nicht der Nervenverbreitung zu folgen, nachdem der Nerv seine Markscheide verloren hat. Das interfibrilläre Bindegewebe des Muskels entwickelt sich zu kleinen

Kammern, welche die elektrischen Platten umgeben (Abb. 32). In den Wänden verlaufen Gefäße und Nerven und der Teil der Kammer, der nicht von der elektrischen Platte eingenommen wird, ist mit Flüssigkeit gefüllt (Abb. 33). Gewöhnlich ist die verhältnismässig grosse protoplasmatische Masse nach der einen oder nach beiden Seiten in kürzere oder längere Papillen ausgezogen, welche Kerne enthalten, wodurch die Ernährung der Protoplasmamasse vermeintlich erleichtert wird. In den meisten Fällen wird das elektrische Organ durch die Spinalnerven innerviert, welche die ursprüngliche Muskelsäule versehen. Eine Ausnahme bildet jedoch Malapterurus, dessen elektrisches Organ, wie erwähnt, in der Haut entwickelt ist; bei demselben werden die elektrischen Platten einer Körperhälfte von einer einzigen, sehr grossen Nervenzelle des Zentralnervensystems innerviert.

In bezug auf die morphologische Übereinstimmung zwischen motorischen Endplatten und elektrischen Platten ist die Sache schon längst im klaren. Der Russe BABUCHIN, einer der führenden Forscher auf diesem Gebiete, schreibt schon 1870: „... dass die elektrischen Organe eigentlich Muskeln sind, aus denen nur die Muskelsubstanz

entfernt ist und umgekehrt; die Muskeln sind elektrische Organe, in welchen unter allen elektrischen Platten Muskelfasern eingeschoben sind.“ — „Die elektrischen Platten und die motorischen Endplatten sind in morphologischer Hinsicht identisch.“ Was die Funktion betrifft, stellt sich das Verhältnis dagegen ganz anders, was damit zusammenhängt, dass man die Funktion der elektrischen Platte nicht ganz richtig aufgefasst hat. Die Forscher, die über diese Fragen gearbeitet haben, meinten stets — und scheinen immer noch zu meinen, dass der wirksame Teil der elektrischen Platte (bzw. der Endplatte) die Nervenverbreitung sei; diese Auffassung ist dermassen dominierend, dass man die Benennung motorische Endplatte oft von der Nervenverbreitung allein verwendet, zum grossen Nachteil der Funktion der

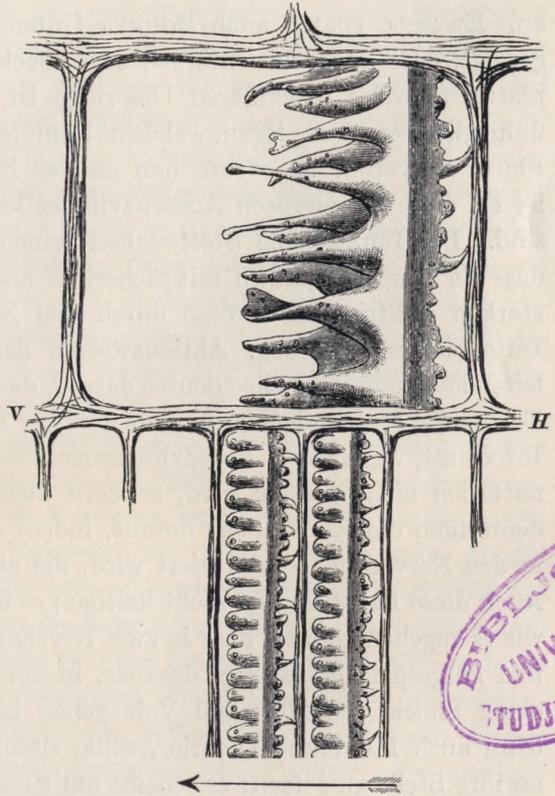


Abb. 33. Elektrische Platte von Gymnotus. (Nach Sachs.)



Entwerrung. Nirgends hat man auf den muskulären Teil des Organs, die Sohlenplatte (bed, sole) Gewicht gelegt, sie galt gewöhnlich als gleichgültig oder sogar schädlich. BURDON SANDERSON und GOTCH bezeichnen dieselbe als „a supporting structure“, DU BOIS REYMOND nennt sie „zweckwidrig“, weil sie einen Widerstand vertritt zwischen „der eigentlichen Endplatte“ (d. h. der Nervenverbreitung) und der contractilen Substanz. Man sah die motorische Endplatte als ausschliesslich dem Nervensystem angehörig an. EWARTS, später auch BOEKES Untersuchungen der Entwicklung haben gezeigt, dass dieses unrichtig ist, dass die elektrische Platte, wie auch die Endplatte, teilweise muskulären Ursprungs ist, und es wird sich denn auch als unmöglich ergeben, irgendwelchen Sinn mit der Funktion der elektrischen Platte zu verbinden, wenn man an das Nervensystem allein denkt. Sicher ist es, dass die nervösen Achsenzyylinder keine energieproduzierenden Organe sind. Die funktionelle Stoffwechselvermehrung der Nerven ist so schwach, dass sie erst vor kurzem mit Sicherheit nachgewiesen wurde, und dass keine starken elektrischen Ströme durch den Nerv geleitet werden, das hat die Untersuchung der sog. Aktionsströme dargetan. Die Achsenzyylinder sind leitende Organe und alles deutet darauf, dass der Prozess, der in den leitenden Elementen stattfindet, unter sehr geringer Energieentwicklung verläuft, deren Intensität, wenn die Achsenzyylinder sich verzweigen, in den einzelnen Zweigen natürlich nicht grösser wird, sondern kleiner werden muss. RANVIER zieht denn auch die Konsequenz daraus, indem er behauptet, dass die Elektrizität in den Nervenzellen produziert wird, die die elektrischen Organe innervieren. Auch diese Erklärung ist nicht haltbar; es ist mehr als schwierig zu verstehen, wie es zugehen könnte, dass in zwei Nervenzellen soviel Elektrizität produziert und aufgespeichert würde, dass sie, in der Haut eines Malapterurus verteilt, einen Shock von 200—300 Volt geben könnte. DU BOIS-REYMOND nennt denn auch RANVIERS Theorie „völlig sinnlos“; er vermag aber keine andere an ihre Stelle zu setzen; er scheint am ehesten zu der Ansicht zu neigen, dass es sich um eine Art Demarkationsstrom handelt, indem man irgendwie die Endplatte als „eine Art von Querschnitt“ des Nerven betrachten muss. Aus naheliegenden Gründen wird es überflüssig sein, diese Theorie zu erörtern; besser als die von RANVIER ist sie jedenfalls nicht. BALLOWITZ u. a. haben die Aufmerksamkeit auf verschiedene Bildungen gelenkt, die man in der elektrischen Platte zu finden meinte (später — wie erwähnt — auch in der Endplatte), und denen man in mehreren Fällen das Prädikat „elektrisch“ gab, soweit man es beurteilen kann, ausschliesslich wegen ihres Vorhandenseins in den elektrischen Organen. Hierher gehört „Palisadenstruktur“, gewiss dieselbe Erscheinung, die auch „elektrische Stäbe“ genannt wird oder — von der Fläche aus gesehen — BOLLS Punktierung, alles etwas, das, auch nach der Meinung der betreffenden Untersucher, am ehesten an das Telolemma geknüpft ist, wonach man aber als ultimum refugium gegriffen hat, weil man zu

verstehen begann, dass die Nervenfasern für die starken elektrischen Ladungen, deren Wirkungen man sah und fühlte, nicht verantwortlich gemacht werden könnten; die Palisadenstruktur z. B. ist viel stärker ausgesprochen in dem schwach elektrischen Organ bei *R. circularis* als bei den stark elektrischen Fischen. BALLOWITZ hat früher ein fibrilläres Netzwerk in dem Protoplasma der Sohlenplatte beschrieben; aber auch dieses verdankt nur seine vermutliche Existenz, dass es mit elektrischen Kräften in Verbindung gebracht wurde. Das Protoplasma der Sohlenplatte sei nun aber homogen oder fibrillär, es bleibt jedenfalls die einzige Substanz, die mit einer Elektrizitätsproduktion in Verbindung gesetzt werden kann. Während die Nervenverzweigung selbst in Form und Ausdehnung bei allen mit elektrischen Organen versehenen Fischarten variiert und übrigens auch in den motorischen Endplatten bei verschiedenen Tierklassen, treffen wir in allen Fällen denselben Bau der Sohlenplatte; diese besteht immer aus einer Protoplasmamasse, welche grosse ovale Kerne mit Nucleoli enthält; ferner hat nur diese Substanz eine nennenswerte Masse und schliesslich geht, insofern man es beurteilen kann, die Leistungsfähigkeit des elektrischen Organs einigermaßen parallel mit der Entwicklung der Sohlenplatte und eben *nicht* mit der Verbreitung der Nervenverzweigung. Schon BABUCHIN, der wie alle anderen die Nervenverbreitung als das Essentielle betrachtet, macht darauf aufmerksam, dass die Stärke des elektrischen Schlages, dessen das Tier fähig ist, mit der Entwicklung des nichtnervösen Teils des Organs variiert. Derselbe Verfasser lenkt ebenfalls die Aufmerksamkeit darauf, dass ein junger Malapterurus, obwohl er die volle Anzahl von elektrischen Platten hat, einen weit schwächeren Schlag leistet als das erwachsene Tier und behauptet, dass die Stärke des Schlages von der gesamten Masse des Organs abhängig ist; diese ist aber praktisch ausschliesslich durch die Entwicklung der Sohlenplatte bestimmt. Bei dem stärksten der elektrischen Fische, *Gymnotus*, der Schläge von > 800 Volt leisten kann, finden wir auch eine sehr voluminöse Sohlenplatte mit einer relativ sehr mässigen Innervation. Mit den Einwänden, die sich vom morphologischen Gesichtspunkte aus dagegen erheben liessen, die motorische Endplatte als eine mehrkernige Riesenzelle zu betrachten, welche die Funktion hat, Elektrizität zu produzieren, ist es nicht weit her; selbst der Umstand, dass die Endplatte bei den Amphibien über ein grösseres Areal der Faser zerstreut ist, ist prinzipiell ohne Bedeutung, da man ja dieselben histologischen Elemente auch bei diesen Tieren wiederfindet. Von physiologischer Seite wurden aber gegen diese Auffassung einige Einwände erhoben, zu denen man Stellung nehmen muss, wenn auch mehrere derselben jetzt kein Interesse haben. E. DU BOIS-REYMOND hob seinerzeit hervor, die Entladungshypothese müsse verlangen, dass die contractile Substanz der Muskelfaser ebenso leicht von quergehenden elektrischen Strömen gereizt werden könne, wie von Strömen, die in der Längsrichtung der Faser verlaufen — ferner meinte er, man müsse annehmen,

dass mehr als eine Faser bei der Entladung gereizt werden würde. Letztere Annahme muss jedoch als unberechtigt angesehen werden; es steht der Annahme nichts entgegen, dass Sarcolemma und namentlich Telolemma imstande sein werden, die Endplatte so zu isolieren, dass die Wirkung der Entladung auf die individuelle Faser beschränkt wird. Was den anderen Punkt betrifft, so zeigte schon SACHS, dass es sich tatsächlich so verhielt, dass die Muskelfaser ebenso leicht von quergehenden wie von längsgehenden Strömen gereizt wurde. Es gelang ihm übrigens auch, eine einzelne Faser zu reizen und dasselbe ist später u. a. PRATT und EISENBERGER gelungen; es handelt sich jedoch hier um direkte Reizung.

Der ernsthafteste Einwand gegen die Theorie wurde ebenfalls von E. DU BOIS-REYMOND vorgebracht und ausserdem von BURDON SANDERSON und GOTCH, nämlich der, dass das elektrische Organ nicht wie die motorische Endplatte von Curare gelähmt wird. Verschiedene Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass es möglich ist, die elektrische Platte mit Curare zu lähmen. So gelang es SACHS, sogar grosse Gymnoten zu paralysieren, wie denn auch BOLL, STEINER, MAREY und RANVIER Wirkung der Curareinjektion auf Torpedo gefunden haben. Eine bestimmte Dosis kann nicht angegeben werden, was einen nicht wundern darf, da Curare eine recht inkonstante Droge ist; soviel scheint jedoch sicher zu sein, dass sehr grosse Dosen erforderlich sind, um die elektrische Platte zu lähmen. Mit Rücksicht auf die sehr grosse Masse, die ein Elektroplex im Vergleich mit einer motorischen Endplatte ausmacht, war dies jedoch nur zu erwarten, namentlich da auch die Lähmung der normalen Skelettmuskulatur bei diesen Tieren verhältnismässig grosse Curaredosen erfordert. Hierbei verdient hervorgehoben zu werden, dass es SACHS nicht gelang, durch Injektion von Strychnin auf Gymnoten weder Muskeln noch das elektrische Organ in eigentlichen Tetanus zu versetzen.

Andererseits gibt es auch in physiologischer Hinsicht in mehreren Punkten leicht nachweisbare Übereinstimmung zwischen der elektrischen Platte und der motorischen Endplatte. FUJI hat gezeigt, dass das elektrische Organ bei *Astrape japonica*, wenn es bis zur Ermüdung gereizt wird, sich ganz wie ein müder Muskel verhält, ferner ist die Richtung der Leitung in dem elektrischen Organ dieselbe wie in der motorischen Endplatte. Für die elektrischen Organe gilt nämlich PACINI'S Regel, dass der Strom immer von der Seite der Platte, wo der Nerv eintritt, zu der entgegengesetzten läuft. Nur *Malapterurus* bildet scheinbar eine Ausnahme, indem der Nerv von hinten in die Platte eintritt, während der Strom in der Richtung von vorn nach hinten läuft. Es zeigt sich indessen, dass der Stiel, woran sich der Nerv befestigt, isoliert durch die hintere Schicht der Platte verläuft, um sich in die vordere zu verlieren, mit welcher der Stiel auch im Bau übereinstimmt.

Überwiegend wahrscheinlich ist es deshalb, dass das Essentielle der motorischen Endplatte die Sohlenplatte ist und dass diese eine mehrkernige Riesenzelle ist, welche die Funktion hat, Elektrizität zu produzieren.

Die chemischen Bestandteile des Muskels

finden hier keine ausführliche Behandlung, da bei dem jetzigen Standpunkt unseres Wissens nur einzelne der in dem Muskel vorkommenden Stoffe mit der Muskelfunktion in direkte Verbindung gebracht werden können. Diese werden später genauer erwähnt werden; übrigens sei, was die allgemeinen chemischen Verhältnisse betrifft, auf die Handbücher der physiologischen Chemie verwiesen.

Der Muskel besteht aus 70—80% Wasser und 30—20% Trockensubstanz, hauptsächlich Proteinen. Das Muskelprotein wird in folgender Weise hergestellt. Unmittelbar nachdem das Tier getötet ist, werden die Gefäße des Muskels mit einer passenden Salzlösung durchspült, um das Blut zu entfernen, darauf wird der Muskel so schnell wie möglich zerschnitten und bei einer Temperatur von -10° gefroren. Bei einer Temperatur von 0° wird der gefrorene Muskel in einer hydraulischen Presse gepresst, wodurch eine Flüssigkeit, das Muskelplasma, gewonnen wird, welches ganz schwach alkalisch reagiert $p_{\text{H}} = 7,3 - 7,4$. Handelt es sich um Muskeln, die unmittelbar vor der Präparation bis zur absoluten Ermüdung gearbeitet hatten, so ist die Reaktion wegen der enthaltenen Milchsäure etwas sauer, $p_{\text{H}} = 6,8$. Es soll jedoch möglich sein, dieselben Stoffe, die sich in Muskelplasma von Säugetiermuskeln finden, auszuziehen, indem man die gehackten Muskeln mit einer 0,9%igen NaCl-Auflösung behandelt. Das Plasma bleibt bei 0° lange unverändert, beim Erwärmen wird es koagulieren, verhältnismässig früh, wenn es von Froschmuskeln herrührt, verhältnismässig spät, wenn es von Muskeln von Warmblütern herrührt. Die Koagulation, von der man annimmt, dass sie auf enzymatischen Prozessen beruht, resultiert in der Bildung eines Koagels oder eines flockigen Bodensatzes, indem die Plasmaproteine Myosin und Myogen sich in die unlöslichen Stoffe Myosinfibrin bzw. Myogenfibrin verwandeln. Wenn man das Plasma stehen lässt, bildet Myogen zuerst ein lösliches Myogenfibrin, das sich bereits in den frischen Froschmuskeln findet; dieser Stoff geht dann bei fortgesetztem Stehenlassen zu dem unlöslichen Myogenfibrin über. Vorliegende Versuche deuten darauf, dass Myosin und Myogen wirklich die Proteine sind, die sich in der lebenden Muskulatur finden.

Myosin ist ein Globulin, das bei $46-51^{\circ}$ koaguliert, während Myogen, dessen Koagulationstemperatur bei $55-65^{\circ}$ liegt, als ein Albumin betrachtet werden muss. Das lösliche Myogenfibrin dagegen, das eher Globulincharakter hat, koaguliert schon bei $35-40^{\circ}$.

In dem Filtrat der auskoagulierten Plasmaproteine, Muskelerum, gibt es in ganz kleinen Mengen ein paar Proteine, denen man besondere Namen gegeben hat, obwohl alles darauf deutet, dass sie mit den entsprechenden Stoffen im Blutserum identisch sind und wahrscheinlich aus Lymphe herühren, die man — als man die Gefäße des Muskels durchspülte — nicht hat entfernen können.

Wie die spezifischen Muskelproteine zwischen der isotropen und der anisotropen Substanz in der Myofibrille verteilt sind, lässt sich nicht entscheiden, da man keine Methoden besitzt, mit denen man die beiden Substanzen trennen könnte.

In dem Sarkoplasma der Muskelfaser findet sich der Farbstoff Muskelhämoglobin, welcher dem Farbstoff des Blutes zwar ähnlich, mit demselben aber nicht identisch ist, indem sein Spektrum abweichend ist, wie denn auch seine Spaltungsprodukte andere sind als die des Hämoglobins. Wieviel Muskelhämoglobin es in den Muskeln gibt, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden; die Menge ist verschieden bei verschiedenen Tierformen und die Angaben, die man in der Literatur findet, weichen sehr voneinander ab. Was die Hundemuskeln betrifft, scheint die Hämoglobinmenge zwischen 5 und 10^{0/100} zu liegen.

Den Teil des Muskels, welcher übrig bleibt, wenn das Plasma ausgepresst ist, hat man Muskelstroma genannt. Dieses enthält namentlich die bindegewebsartigen Substanzen des Muskels, also besonders Proteine; ferner u. a. auch Lecithin.

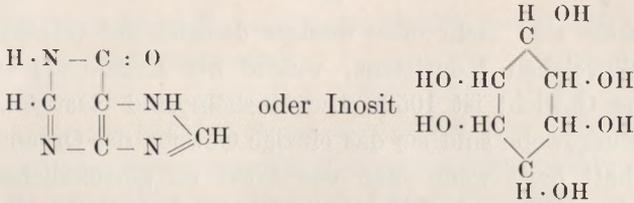
Ausser Proteinen enthält der Muskel etwa 1% Fett (abgesehen von dem in dem Bindegewebe abgelagerten, dessen Menge natürlich inkonstant ist), hauptsächlich Triglyceride. Ferner findet sich Glykogen, dessen Menge von dem zirkulierenden Zucker abhängt, indem man bei hohem Blutzuckergehalt Glykogenablagerung in der Muskulatur nachweisen kann. Für Menschenmuskeln rechnet man mit einem durchschnittlichen Glykogeninhalt von etwa 0,5 %.

Wenn man Muskelgewebe mit kochendem Wasser extrahiert, kann man eine Reihe Stoffe ausziehen, teils N-haltige, teils N-freie, deren Bedeutung für den Organismus, speziell mit Rücksicht auf die Muskelfunktion in den meisten Fällen noch unklar ist, und die übrigens in sehr kleinen Mengen vorkommen. Solche Stoffe sind Kreatin, Karnosin, Glutathion und Hypoxanthin, welche alle N-haltig sind, ferner Inosit und Milchsäure, welche N-frei sind.

Kreatin (Methylguanidinoessigsäure) $\begin{array}{c} \text{CH}_2 \cdot \text{N}(\text{CH}_3) - \text{C} = \text{NH} \\ | \qquad \qquad \qquad | \\ \text{COOH} \qquad \qquad \text{NH}_2 \end{array}$, dessen Ursprung unbekannt ist, kann Wasser abspalten und bildet dann das in dem Harn vorkommende Kreatinin. Diesen Stoff setzte man schon lange mit der Muskelfunktion in Verbindung, indem man meinte, dass die Kreatinmenge in arbeitenden Muskeln zunehme, namentlich solle die autonome Innervation des Muskels in dieser Richtung wirken, wie denn auch von Stoffen, deren Wirkung einer Reizung der autonomen Nerven analog ist, eine vermehrte Kreatinmenge hervorgerufen werden soll. Seit kurzem ist die ganze Kreatinfrage in eine neue Phase getreten, indem man — worüber später genauer berichtet wird — eine labile Kreatinphosphorsäureverbindung nachgewiesen hat, welche während der Muskelkontraktion in ihre zwei Komponenten gespalten wird und also wahrscheinlich mit den Prozessen, die in dem aktiven Muskel stattfinden, in Verbindung stehen muss.

Was das Dipeptid Karnosin, β -Alanylhistidin, und das Tripeptid Glutathion betrifft, hat man kein sicheres Wissen — von dem letzteren hat man jedoch vermutet, dass es bei der Sauerstoffaufnahme in den Geweben als Katalysator eine Rolle spielen soll.

Ob Hypoxanthin (6-Oxypurin)



irgendwelche direkte Rolle für die Muskelfunktion spielt, weiss man ebenso wenig. EMBDEN hat ferner Adenylsäure isoliert, welche bei Abspaltung von NH_3 zu Inosinsäure übergeht; aber auch die Bedeutung dieser Stoffe ist noch zweifelhaft (vgl. jedoch S. 464).

Anders verhält es sich mit der Milchsäure. Es handelt sich hier um die sog. Paramilchsäure (α -Oxypropionsäure) $\text{CH}_3 \cdot \text{CHOH} \cdot \text{COOH}$, welche während des Kontraktionsprozesses des Muskels in verhältnismässig grossen Mengen gebildet wird und die mit dem normalen Kontraktionsprozess eng verbunden scheint. Auch die Milchsäure wird deshalb in einem späteren Kapitel genauere Erwähnung finden.

Die anorganischen Bestandteile des Muskels sind hauptsächlich die positiven Ionen K^+ , Na^+ , Ca^{++} , Mg^{++} und die Anionen Cl^- und H_2PO_4^- . Die Anwesenheit von Na, K und Ca-Ionen scheint eine notwendige Voraussetzung für den normalen Verlauf des Kontraktionsprozesses. Auch das Phosphat-Ion spielt eine hervorragende Rolle. Phosphorsäure kommt in dem Muskel vor, teils als Orthophosphorsäure, teils als Pyrophosphorsäure, als Kreatin- bzw. Argininphosphorsäure, als Hexosemono- und -diphosphorsäure und schliesslich in Adenyl- und Inosinsäure; die zuletzt erwähnten Stoffe scheinen jedoch als Phosphorsäureverbindung keine Rolle zu spielen. Die untenstehende Tabelle (EMBDEN) gibt eine Vorstellung von der quantitativen Zusammensetzung des Muskelgewebes.

Muskeln von Säugetieren.

Feste Stoffe	20,00—28,00
Wasser	72,00—80,00
Unorganische Salze	1,00— 1,50
Organische Stoffe	20,70—26,30
Proteine	16,50—20,90
Kreatin und Kreatinin	0,27— 0,58
Karnosin und Karnitin	0,39— 0,60
Purinkörper	0,07— 0,23
Harnstoff	0,04— 0,14
Aminosäuren	0,10— 0,70
Glykogen	Spuren — 7,70

Man sieht, dass die Menge der erwähnten Stoffe bedeutend variiert, und die Variationen können nicht alle auf einen Unterschied im Wassergehalt zurückgeführt werden.

Die physikalischen Eigenschaften des Muskels.

Die Muskeln sind mehr oder weniger deutlich rot (Muskelhämoglobin), von einer halbweichen Konsistenz, welche bei Ermüdung teigartig wird. Das spezifische Gewicht ist 1058. Die Muskeln sind elastisch. Ausser dem elastischen Bindegewebe sind sie das einzige Gewebe des Organismus, welches diese Eigenschaft hat, wenn man das Wort im gewöhnlichen alltäglichen Sinne verwendet. Wie andere elastische Körper hat der Muskel eine Gleichgewichtsstellung oder *Ruhelänge*, die Länge, welche der Muskel annimmt, wenn er sich selbst überlassen wird, die Länge, welche der Spannung 0 entspricht¹. Wenn ein Muskel, der sich in seiner Gleichgewichtsstellung befindet, eine Formveränderung erleidet, wird er wieder zu der Gleichgewichtsstellung zurückstreben; aber die Kräfte, die dabei wirksam sind, werden verschieden sein, je nachdem die Formveränderung in der einen oder in der anderen Richtung geschieht, je nachdem sie gross oder klein ist, je nachdem der Muskel sich in Ruhe oder in Aktivität befindet usw. Eine der Konstanten, durch welche man gewöhnlich einen elastischen Körper charakterisiert, ist der Elastizitätskoeffizient E , den man aus der Gleichung $E = \frac{LP}{IA}$ erhält, wo L die Länge einer Stange mit dem Querschnitt A bedeutet, durch Dehnung mit dem Gewicht P um das Stück l verlängert. Wenn $A = 1$, wird $E =$ die Kraft sein, die eine Stange so viel dehnt, dass die Verlängerung = die ursprüngliche Länge wird. Diese Grösse lässt sich für die Muskeln nicht mit irgendwelchem Vorteil angeben, weil sie so stark mit den Versuchsbedingungen variiert, dass eine konkrete Zahl sehr leicht illusorisch wird. Der Elastizitätskoeffizient für einen quergestreiften Muskel variiert — nach dem, was angegeben wird — zwischen 0,001 und 0,1. In einem Versuch mit einem Teil eines Menschenmuskels (Sartorius) fand man bei

	kg	mm	
Belastung	0	$l_0 = 67,8$	
„	0,001	$l_1 = 79,2$	$\frac{\text{Verlängerung}}{\text{Länge}} = 0,168, \quad E = 0,0004$
„	1,6	$l_2 = 135,5$	

¹ Die Ruhelänge darf nicht mit der Länge des Muskels in einer der freien Gewohnheitsstellungen des Körpers verwechselt werden; die Muskeln sind in dem lebenden Körper immer über ihre Gleichgewichtsstellung hinaus gespannt, sie sind im Besitze von Tonus, welcher durch das Nervensystem aufrechterhalten wird, was sich dadurch zeigt, dass sie sich verlängern, wenn der Nerv durchschnitten wird. Umgekehrt wird sich der lebende Muskel in situ um etwa 30% der Faserlänge verkürzen (ZCHAKAIA), wenn die Sehne durchschnitten wird. Der Muskel hat in den Gewohnheitsstellungen des Körpers die der Stellung entsprechende „habituelle Länge“.

Die grosse Variation ist jedoch insofern weniger wesentlich, als die Frage, die für das Verständnis der Muskelfunktion die alles überwiegende Rolle spielt, die von dem Verhältnis zwischen dem Elastizitätskoeffizienten bei dem ruhenden und bei dem aktiven Muskel ist. Von Interesse ist ferner die Elastizität mit Rücksicht auf die Längsrichtung des Muskels, während Elastizitätsverhältnisse in den anderen Dimensionen jedenfalls noch nicht von nachweisbarer funktioneller Bedeutung sind.

Man hat die Belastung bestimmt, welche notwendig ist, um einen Muskel zu zerreißen; so wird für den Sartorius des Frosches 6000 g pro Quadratcentimeter angegeben; diese Grösse hat aber nur geringes funktionelles Interesse. Dagegen ist die Elastizitätsgrenze nicht festgestellt. Für Eingelenkmuskeln werden Zahlen um 80%, für Mehrgelenkmuskeln um 150% Verlängerung als Maximum angegeben. Versuche von Doi könnten jedoch darauf deuten, dass eine Dehnung des ruhenden Muskels über etwa 1,5mal die Ruhelänge hinaus funktionell ungünstig wirkt. Für den aktiven¹ Muskel liegt die Elastizitätsgrenze offenbar verhältnismässig höher, indem ein aktiver Muskel, dessen Ruhelänge nur etwa die Hälfte von der des ruhenden Muskels beträgt, ohne Nachteil zu derselben Länge wie dieser gedehnt werden kann.

Die Elastizität des Muskels ist insofern vollständig, als er, wenn die deformierende Kraft zu wirken aufhört, ganz zu seiner ursprünglichen Länge zurückkehrt; aber diese Rückkehr geschieht nicht gleichmässig; der Muskel hat, wie andere organische Objekte, ausgesprochen elastische Nachwirkungen. Wenn der Muskel von einem angehängten Gewicht gedehnt wird, erreicht er nicht sofort seine definitive, der betreffenden Belastung entsprechende Länge, sondern das letzte Stück der Dehnung geschieht verhältnismässig sehr langsam. Wenn der Muskel wieder entlastet wird, so zeigt es sich ebenfalls, dass er nicht sofort seine ursprüngliche Länge einnimmt, das letzte kleine Stück der Verkürzung geht sehr langsam vor sich. Diese Nachwirkungen (Nachdehnung bzw. Nachschrumpfung) sind eine Art Sicherheitsventil für den Organismus, da die Spannungen, deren der Muskel maximal fähig ist, so gross sind, dass sie für die Integrität sowohl der Muskeln als der Knochen eine bedeutende Gefahr involvieren würden, wenn die Elastizitätsgrenze der Muskeln plötzlich erreicht würde. Die Nachwirkungen sind für den Muskel unzweifelhaft hauptsächlich auf Verschiebungen zwischen den verschiedenen Strukturelementen zurückzuführen.

Wenn man mittels der bekannten physikalischen Methoden den Elastizitätskoeffizienten eines Muskels bestimmen will, muss man dafür Sorge tragen, dass die in den Formeln angegebenen Versuchsbedingungen soweit als möglich erfüllt sind, und wenn dieses unmöglich ist, muss man überlegen, ob es

¹ Unter einem aktiven Muskel ist hier und in dem Folgenden zu verstehen: ein Muskel, der sich unter Einwirkung von Reizen befindet, also ein Muskel im Kontraktionszustande ohne Rücksicht darauf, ob er verkürzt ist oder nicht.

zulässig ist, von den Unstimmigkeiten abzusehen oder nicht. Der Muskel ist nicht homogen und lässt sich nicht homogen machen. Es fragt sich nun, ob man die physikalischen Formeln auf einen solchen Körper verwenden kann. Der Muskel hat eine so komplizierte Struktur, dass es durchaus unmöglich ist, die verschiedenen Strukturelemente in seine Berechnungen einzutragen; man muss ihn hinnehmen, so wie er ist. Da indessen Physiker und Techniker mittels der gewöhnlichen Methoden den Elastizitätskoeffizienten für Holz bestimmen, das ebenfalls ein kompliziert gebautes organisches Objekt ist, wird man von seiten der Physiker kaum dagegen etwas einwenden können, dass man den Elastizitätskoeffizienten für den Muskel in toto in einer der gewöhnlichen, aus der Physik gekannten Weisen bestimmt. Dagegen kann man nicht, wie es STEINHAUSEN versucht hat, die Versuchsergebnisse korrigieren — nach Betrachtungen über den Bau des Muskels, partielle Kontraktion u. dergl. ohne in das Gebiet der reinen Willkür zu geraten. Wenn man nicht von der Struktur absehen kann, sind physikalische Methoden überhaupt unanwendbar. Diesen konsequenten Standpunkt nahm BLIX ein, der nicht glaubte, von den elastischen Nachwirkungen absehen zu können. Andererseits darf man natürlich durch die Wahl von unzweckmässigen Versuchsobjekten die Verhältnisse nicht noch komplizierter machen; Muskeln mit besonders verwickelter Struktur oder Form; semipennate, multipennate Muskeln sind für Versuche über die Elastizität nicht anwendbar. Verschiedene Verfasser haben hervorgehoben, dass der Muskel ausser der elastischen Eigenschaft auch die kontraktile hat, und dass diese beiden Eigenschaften deshalb immer in ihrem gegenseitigen Verhältnis betrachtet werden müssen. Auch dieses ist unrichtig. Da der aktive Muskel einen anderen Elastizitätskoeffizienten hat als der ruhende, muss man natürlich Sorge tragen, während des Versuches den ruhenden Muskel nicht durch die Methodik zu reizen; sorgt man aber dafür, den Versuch nicht durch fremde Eingriffe zu komplizieren, so hat weder die Kontraktilität des Muskels noch seine übrigen Eigenschaften irgendwelchen Einfluss auf die Versuchsergebnisse. Man muss also dafür sorgen, dass durch die Versuchsanordnung selbst nicht der Muskel zur Kontraktion gereizt wird. DRESER macht darauf aufmerksam, dass er oft bei plötzlicher Belastung und besonders häufig bei plötzlicher Entlastung des Muskels das Auftreten von fibrillären Zuckungen in demselben bemerkt hat. BLIX hat ähnliche Erfahrungen gemacht. Man muss namentlich befürchten, dass die starken und plötzlichen Rucke als Reizungen wirken; Methoden, wie die z. B. von STEINHAUSEN und von GASSER und HILL verwendeten, können also gefährlich sein. In STEINHAUSENS Fall werden evtl. Kontraktionen in dem ruhenden Muskel jedoch das Resultat nicht kompromittieren können, und was GASSER und HILLS Fall betrifft, so ist das Resultat bereits aus anderen Gründen unbrauchbar. Ferner muss der Muskel, wenn man seine Elastizitätsverhältnisse bestimmen will, in einer Art Gleichgewicht-

zustand sein, d. h. seine verschiedenen Strukturelemente müssen sich unter sich zurechtgezogen haben. Es ist vergebliche Arbeit, wenn GASSER und HILL die Spannungsvariation bei plötzlich eintretenden Längenveränderungen untersuchen. Versuche dieser Art können keinen Begriff über die Elastizitätsverhältnisse des Muskels geben. Die physikalischen Methoden, die im vorliegenden Falle zur Verwendung kommen können, sind Dehnung und Torsion. Gewöhnlich sagen Torsionsversuche nichts über die Elastizität in der Längsrichtung aus; da man aber mit einem konstanten Rauminhalt des Muskels rechnen darf, wird in diesem Falle ein konstantes Verhältnis zwischen dem Elastizitätskoeffizienten bei Dehnung und bei Torsion bestehen, und es wird deshalb bei Muskelversuchen gleichgültig sein, welche der beiden Methoden man verwendet. Man hat behauptet, dass man den Elastizitätskoeffizienten des Muskels nicht durch Torsionsversuche bestimmen könne, weil der Muskel in dem lebenden Körper nie torquiert werde; wieder eine Vermischung von Physik und Physiologie, welche die Lösung der Frage trübt. Auch Torsionsversuche sind verwendbar, wenn sie richtig ausgeführt werden. Dass man bei Torsionsversuchen nicht nur Schwingungszeiten, sondern auch die entsprechenden Muskellängen messen soll, müsste doch eigentlich selbstverständlich sein; nichtsdestoweniger wurde dieser grobe technische Fehler wiederholt begangen. Die Ursache, dass man seit bald 100 Jahren auf diesem Gebiete eine grosse experimentelle Arbeit niedergelegt, ohne über die Resultate zur Einigkeit gelangt zu sein, ist offenbar in diesem Mangel an Klarheit in bezug auf den Ausgangspunkt und die Natur der Aufgabe zu suchen, eher als in der Schwierigkeit der Probleme.

Die klassischen Versuche, die Elastizitätsverhältnisse bei dem ruhenden und dem aktiven Muskel zu bestimmen, stammen aus dem Jahre 1846 und sind E. WEBER zu verdanken, welcher Dehnungsversuche verwendete. WEBER bestimmte die Ausdehnbarkeit des Muskels oder die Verlängerung, welche der Muskel zwischen zwei Längengrenzen bei Belastung mit 1 g erreicht. $2 \cdot \frac{l_1 - l}{l_1 + l} \cdot \frac{1}{p_1 - p}$, wo l und l_1 die Länge vor und nach der Belastungsvermehrung mit dem Gewichte $p_1 - p$ sind. Die Resultate zeigten, dass der Längenzuwachs bei konstanter Vermehrung der Belastung immer kleiner wurde, dass also der Elastizitätskoeffizient wuchs; sie zeigten ferner, dass der kontrahierte Muskel dehnbar war, d. h. dass sein Elastizitätskoeffizient niedriger war als der des ruhenden Muskels. WEBER gibt an, dass diese Resultate durch Torsionsversuche (deren Technik nicht näher beschrieben ist) kontrolliert und bestätigt wurden, indem die Schwingungszeit für den kontrahierten Muskel sich als vermehrt erwies, obwohl derselbe sowohl kürzer als auch dicker war als der ruhende. Wie schon erwähnt, wurden gegen die Verwendung der Dehnungsmethode überhaupt Einwände erhoben, weil die elastischen Nachwirkungen eine exakte Längsmessung unmöglich machten, da die Länge sich mit der Zeit verändere. Dieses ist selbstverständlich richtig; auf

diesem Wege wird man kaum zu *exakten* Resultaten gelangen; andererseits scheinen aber — nach den vorliegenden Aufklärungen — die Längenveränderungen, um welche es sich handelt, klein zu sein im Verhältnis zu der ganzen Längenveränderung, und es scheint ferner, dass sie hauptsächlich innerhalb weniger Minuten verlaufen, so dass jedenfalls die bedeutenden Veränderungen in den Elastizitätsverhältnissen des Muskels, welche stattfinden wenn der Muskel gereizt wird, keineswegs von den Ungenauigkeiten verschleiert werden können, welche die elastischen Nachwirkungen verursachen. Zwar wurde von BECK nachgewiesen, dass die Dehnungskurve für den aktiven Muskel verschieden wird, je nachdem der Muskel vor oder nach der Reizung belastet wird; dies erklärt sich aber leicht, wenn man bedenkt, dass der Verfasser

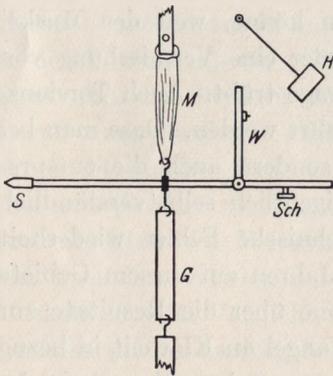


Abb. 34.

Elastometer. (Nach STEINHAUSEN.)

ein für solche Untersuchungen ganz ungeeignetes Objekt verwendet hat, nämlich den Gastrocnemius des Frosches. Der Faserverlauf im Gastrocnemius ist von der Zugrichtung des Muskels ganz verschieden und variiert ferner in der Beziehung stark mit dem Kontraktionszustande, wozu kommt, dass die Faserlängen so verschieden sind, dass die längsten Fasern 6mal länger sind als die kürzesten. Man darf nicht erwarten, dass die Wirkung einer gegebenen Belastung dieselbe werde — ob man nun von der einen oder der anderen Ausgangsstellung des Muskels ausgeht und deshalb ist BECKs Versuche kein Wert beizulegen. Alles in allem

muss man behaupten, dass die Dehnungsmethode in allen Fällen in der Hauptsache dieselben Resultate gegeben hat, wie die von WEBER gefundenen.

In den späteren Jahren hat man mittels eines von BETHE angegebenen Elastometers Untersuchungen über die Muskelelastizität angestellt, namentlich hat STEINHAUSEN eine bedeutende Arbeit gemacht, um die Fehlerquellen dieses Apparates zu finden und zu beseitigen. Kurz beschrieben besteht das Elastometer aus einem Winkelhebel, an dessen einem (horizontalen) Zweig das eine Ende des Muskels befestigt ist, der andere (vertikale) Zweig wird von einem schwingenden Hammer mit (im Verhältnis zu dem Hebel und dem Muskel) sehr grosser Masse angeschlagen (Abb. 34). Wenn der Hammer den Hebel trifft, wird der Muskel gedehnt werden, und sein elastischer Widerstand wird bewirken, dass der Hammer zurückgeworfen wird. Aus der Zeit, während welcher der Hammer mit dem Hebel in Berührung ist, was der halben Schwingungszeit entspricht, lässt sich der Elastizitätskoeffizient des Muskels berechnen.

In der Bewegungsgleichung des Hammers $m \frac{d^2 x}{dt^2} + \mu \frac{dx}{dt} + ax = 0$ bedeutet x die Koordinate zu einem gegebenen Punkte in der Bahn des Hammers, m die Masse des Hammers, t die x entsprechende Zeit, μ eine Reibungs-

konstante und a die elastische rückwirkende Kraft des Muskels für die Ausspannung l ; a ist wiederum abhängig von dem Elastizitätskoeffizienten nach der folgenden Gleichung $a = \frac{Eg}{l}$, in welcher q , wenn der Muskel als regelmässig parallelepipedisch betrachtet werden darf, durch $\frac{v}{l}$ ersetzt werden kann, wo v das Volumen des Muskels ist. Wenn die Zeit t auf elektrischem Wege auf einem Kymographion registriert wird, braucht man für den Muskel nur v und l zu messen. Die Methode hat nun einen sehr wesentlichen Nachteil: Wenn der Muskel passiv gespannt ist, wird das Resultat der „Elastometrie“ nur ein Ausdruck für die Spannung des Muskels, nicht aber für seine Elastizität. Diesem Nachteil hat STEINHAUSEN abgeholfen, indem er die Spannung des Muskels möglichst genau mittels einer Gegenspannung kompensierte, einer Kautschukschnur, welche in einer dem Muskelzug entgegengesetzten Richtung wirkt. Eine solche Kompensation ist zweifellos berechtigt, vorausgesetzt, dass die Kautschukschnur die genügende Länge hat, so dass ihre Spannung während des Versuches praktisch dieselbe bleibt. Nach STEINHAUSENs Formeln soll die Stosszeit t proportional mit der Länge des Muskels abnehmen, wenn der Elastizitätskoeffizient derselbe bleibt. Dieses ist aber nicht der Fall; die Versuche zeigen, dass der Elastizitätskoeffizient abnimmt, wenn der Muskel gereizt wird. Der Versuch des Verfassers, dieses Resultat wegzuerklären, kann — wie erwähnt — nicht angenommen werden, weil man dadurch in die reine Willkür gerät. Das vorliegende Objekt, der aktive Muskel, hat den Versuchen zufolge einen niedrigeren Elastizitätskoeffizienten als der ruhende Muskel; STEINHAUSENs Untersuchungen geben dasselbe Resultat wie WEBERS Versuche. Später hat RICHTER andere Fehlerquellen des ballistischen Elastometers nachgewiesen und dieser Apparat scheint überhaupt nicht zur weiteren Verwendung geeignet; aber STEINHAUSENs Untersuchungen scheinen hinreichend unterbaut, seine Hauptresultate sind vor Vergessenheit zu bewahren.

Eine Methode, welche bei Elastizitätsuntersuchungen oft verwendet wurde, ist die Torsionsmethode. Man bestimmt dann die Torsionselastizität und nicht die Elastizität in der Längsrichtung; da aber diese beiden Eigenschaften, wie schon erwähnt, in einem konstanten Verhältnis zueinander stehen, ist dieser Umstand ohne Bedeutung für den Hauptzweck der Untersuchungen, nämlich die Bestimmung des Verhältnisses zwischen den Elastizitätskoeffizienten des ruhenden und des aktiven Muskels. Mehrere der vorliegenden Versuche erweisen sich als unbrauchbar, teils weil man nicht die Länge des Muskels gemessen hat, teils weil man Muskeln verwendet hat, die wegen ihrer Form und ihres Baues nicht geeignet sind, teils weil man sie zu stark belastet hat; wenn man aber das ganze vorliegende Material betrachtet, so zeigt auch dieses, insofern es brauchbar ist, daß der Elastizitätskoeffizient des aktiven Muskels niedriger und bedeutend niedriger ist als der, den man bei dem ruhenden Muskel findet. Diese Methode wurde kürzlich von LINDHARD und MØLLER verwendet, welche Torsionsversuche am Sartorius des Frosches

ausführten. Der Muskel war während des Versuches mit 0,363 g belastet; die eine Elektrode einer Induktionsrolle war zu der Klemme des Myographen geführt, die andere zu einem Glas Wasser, in das ein 0,04 mm dicker Kupferdraht herunterhing, welcher an dem freien Ende des Muskels befestigt war (Abb. 35). Die Länge des Muskels liess sich mit einer Genauigkeit von $\pm 0,1$ mm schnell messen, die Schwingungszeit wurde von zwei Gehilfen direkt beobachtet und mit der Stoppuhr gemessen. Die Durchschnittszahl der

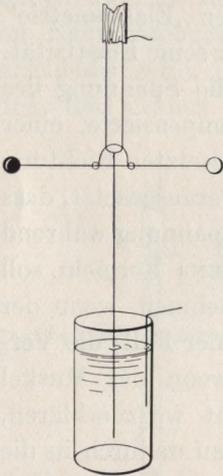


Abb. 35. (Nach LINDHARD u. MÖLLER).

beiden Messungen wurde verwendet; der Fehler überstieg nicht $\pm 0,1$ Sek. Da eine Schwingung mehrere Sekunden dauert, und da man in der Regel mehrere Schwingungen wird beobachten können, ohne dass sich die Länge des Muskels messbar verändert, ist es möglich, den Fehler in der Zeitbestimmung auf eine sehr geringe Grösse zu reduzieren. Die Versuchsserie begann mit einem Versuch an dem ruhenden Muskel und endete in der Regel ebenfalls mit einem Ruheversuch, um festzustellen, dass die notwendigen Manipulationen, die Reizung und die verlaufene Zeit die Ausgangswerte nicht beeinflusst hatten. Dieses war normal nicht der Fall, dagegen zeigte es sich wiederholt, dass Veränderungen in dem Elastizitätskoeffizienten und Veränderungen in der Länge des Muskels nicht gleich schnell zurückgingen, dass also eine gewisse Zeit erforderlich ist, ehe der Muskel nach der Aktivität seinen ursprünglichen Gleichgewichtszustand wiedergewinnt.

Der Elastizitätskoeffizient E lässt sich aus folgender Gleichung berechnen:

$$t^2 = \frac{1+k}{E} \cdot \frac{16\pi l I}{r^4}, \quad (1)$$

in dieser Formel bezeichnet t die Schwingungszeit, k eine Konstante, l die Länge, I das Trägheitsmoment und r den Radius des Muskels. Mehrere dieser Grössen können aber nur schwierig oder gar unmöglich mit Sicherheit gemessen werden, und man muss die Formel deshalb modifizieren. Bezeichnet man durch Indices 1 und 2 den ruhenden bzw. den aktiven Muskel, so hat man, indem das Volumen des Muskels während der Kontraktion praktisch konstant bleibt:

$$\frac{l_1}{l_2} = \frac{r_2^2}{r_1^2}. \quad (2)$$

Führt man nun diese Indices in Gleichung (1) ein und setzt man statt r dessen durch Gleichung (2) bestimmten Wert, so erhält man durch Division

$$\frac{E_1}{E_2} = \frac{t_2^2}{t_1^2} \cdot \frac{l_1^3}{l_2^3} = \frac{\alpha_1}{\alpha_2},$$

indem $\alpha = \frac{l^3}{t^2}$. Man kann also $E_r = \frac{E_2}{E_1}$ bestimmen, wenn man in den Versuchen l und t misst, was sich — wie bereits erwähnt — mit verhältnismässig grosser Genauigkeit tun lässt.

Die angewandte Formel setzt voraus, dass der Muskel zylindrisch ist; diese Forderung erfüllt der Sartorius nicht, und es zeigt sich denn auch, dass die Resultate recht stark variieren. Dieses gilt sowohl von LINDHARD und MÖLLERS Versuchen als von den in entsprechender Weise ausgeführten Versuchen von SCHENCK und Mitarbeitern. LINDHARD und MÖLLER haben deshalb in späteren Versuchen nicht den ganzen Muskel verwendet, sondern sie haben die Randpartien weggeschnitten und nur den zentralen, im Querschnitt annähernd zirkulären Teil des Muskels übrigbehalten. Wenn man diesen Teil des Muskels mässig reizt, wird er nicht nennenswert deformiert werden, sondern seinen zirkulären Querschnitt behalten. Solche dünne Muskelbündel werden aber selbst von einem geringen Gewicht in messbarem Grade passiv gespannt werden können; man kann dann mit einer gewissen Annäherung die Länge des unbelasteten Muskels l_0 durch Einführung einer Korrektur bestimmen mittels der Formel $l - l_0 = \frac{k}{E}$, wo l die gemessene Länge ist, wenn die Konstante k auf anderem Wege bestimmt wird. Untenstehende Tabelle zeigt das Resultat einer Serie von Torsionsversuchen.

Anzahl Schwingungen	Länge cm	Dauer einer Schwingung Sek.	$\frac{l^3}{t^2}$	$\frac{l_1 \times 100}{l}$	E_r	Versuchsbedingungen
3	3,24	4,58	1,623	100,0	1,000	Ruhend
1	2,92	6,10	0,670	90,2	0,412	Aktiv
1	2,74	6,70	0,458	84,6	0,282	„
1	3,14	5,60	0,988	96,9	0,609	„
1	3,24	5,35	1,188	100,0	0,732	„
3	3,24	4,68	1,553	100,0	0,957	Ruhend

In diesen Versuchen wurde von der Dämpfung abgesehen, da der Einfluss desselben auf die Schwingungszeit $< \frac{1}{2} \%$ betragen würde. Auch STEINHAUSEN hat die geringe Bedeutung dieses Faktors hervorgehoben. Abb. 36 zeigt E_r den korrigierten Werten von l als Abscisse entsprechend.

Von A. V. HILL wurde gegen die Torsionsmethode überhaupt der prinzipielle Einwand erhoben, dass das Resultat von der Elastizität des Muskels unabhängig wäre. Wenn die Fasern bei einer gewissen Spannung spiralförmig umeinander gewunden würden, müssten Kraftkomponenten entstehen, die, unabhängig von der Elastizität, den Muskel in Schwingung brächten. Wenn dieses richtig ist, so müssen, worauf HILL aufmerksam macht, l und t proportional sein, also $\frac{t}{l}$ muss konstant sein. Dazu ist zu bemerken: 1. dass ein Muskel nicht so gebaut ist wie es HILL annimmt, 2. dass $\frac{t}{l}$ nicht konstant ist, wie es HILL annimmt, sondern eine Funktion von t , wie Abb. 37 zeigt.

Das Resultat von Torsionsversuchen mit passenden Kautelen an geeigneten Objekten ausgeführt, zeigt demnach, dass der Elastizitätskoeffizient des Muskels bei dem aktiven Muskel kleiner ist als bei dem ruhenden. Versuche mit

dem Sartorius des Frosches zeigen, dass der Elastizitätskoeffizient bis zu etwa 30% des Ruhewertes abnimmt, wenn der Muskel bis zu etwa 70% seiner ursprünglichen Länge verkürzt wird.

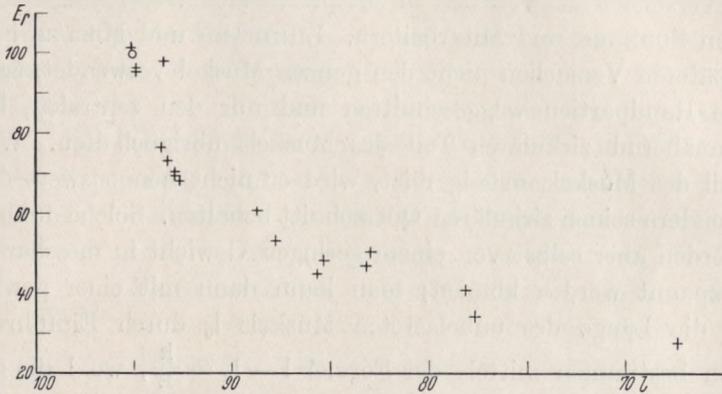


Abb. 36. (Nach LINDHARD und MÖLLER.)

Es gibt in Wirklichkeit nur eine einzige Versuchsreihe, deren Resultate entschieden in entgegengesetzter Richtung gehen, nämlich eine Reihe Versuche von GASSER und HILL. GASSER und HILL verwendeten bei ihren Versuchen

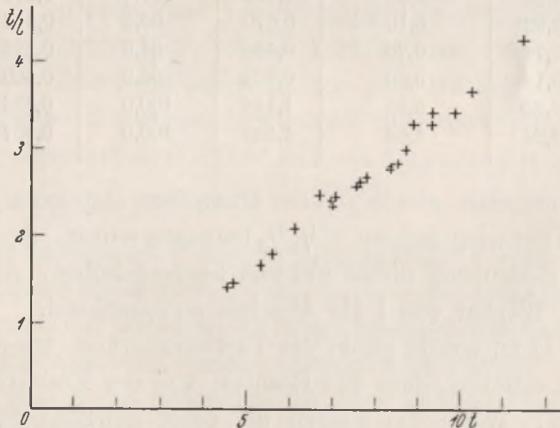


Abb. 37. (Nach LINDHARD und MÖLLER.)

eine 25 cm lange, 2 cm breite und 0,1 cm dicke Stahlfeder, deren eines Ende an einen Ständer befestigt war, und deren anderes Ende mit einem Schreibstift versehen war, der auf einen russigen Zylinder schreibt. Ein Doppelpräparat vom Sartorius war mit dem einen Ende an eine Unterlage befestigt, während das andere mittels eines Drahtes an der Feder befestigt war „at a point determined by experiment to be optimum“. Die Feder wurde in Schwingung gebracht, so dass sie um ihre Gleichgewichtsstellung schwang und man bestimmte den Einfluss des Muskels auf die Amplitude der Schwingung teils

in ruhendem, teils in kontrahiertem Zustande. Das ganze System führt also unvollständig gedämpfte Schwingungen aus — nach der Formel:

$$m \frac{d^2 y}{dt^2} + \mu \frac{dy}{dt} + k y = 0,$$

in welcher Gleichung m die Masse des Systems, d. h. die Masse der Feder, μ den Dämpfungskoeffizienten und k den Elastizitätskoeffizienten bedeutet, indem man in der Verbindung von dem Muskelpräparat absah. Nur die relativen Werte wurden als von Interesse betrachtet.

Die Verfasser finden als Resultat der Versuche eine enorme Vermehrung sowohl der Dämpfung als des Elastizitätskoeffizienten. Dazu ist zu bemerken, dass die Feder, wie es Abb. 38 zeigt, wenn der Muskel gereizt ist, wegen der veränderten Länge des Muskels

um eine neue Gleichgewichtstellung schwingt, ferner, dass die Schwingungen *nicht* symmetrisch um die Gleichgewichtstellung erfolgen, sondern in hohem Grade asymmetrisch sind, was (worauf zuerst STEINHAUSEN die Aufmerksamkeit gelenkt hat) nur bedeuten kann, dass der Muskel in einer solchen Weise an der Feder befestigt gewesen ist, dass die Schwin-

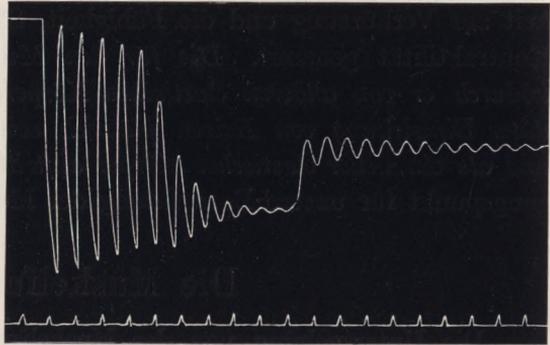


Abb. 38. (Nach GASSER und HILL.)

gungen nicht mehr um die Befestigung der Feder im Ständer als Fixpunkt erfolgen, sondern um einen anderen Punkt der Feder, wahrscheinlich den, an welchem der Muskel befestigt ist. Wenn aber der feste Punkt, um den die Feder schwingt, in den zwei zusammengehörigen Versuchen nicht derselbe ist, darf man die Resultate nicht vergleichen, weil es sich um Federn von verschiedener Länge und mit verschiedener Schwingungszahl handelt. Der Sinn der Bemerkung der Verfasser, dass der Muskel an dem „optimalen“ Punkt der Feder befestigt war, ist nicht leicht zu erraten; unzweifelhaft hätte man ihn an das freie Ende der Feder befestigen sollen.

Von den Resultaten, die GASSER und HILL in der Weise erlangt haben, kann man deshalb ganz und gar absehen. Dieses um so mehr, als STEINHAUSEN, indem er die Versuche so einrichtete, dass der gereizte Muskel nicht die Ausgangsstellung der Feder veränderte, GASSER und HILLs Versuchsergebnisse nicht bestätigen konnte, sondern den Elastizitätskoeffizienten fast unverändert fand. Schliesslich fanden HOGBEN und PINHEY unter Verwendung derselben Technik eine geringe Verkleinerung von dem Elastizitätskoeffizienten des Muskels. Künftige Untersucher werden gewiss klug daran tun, andere Methoden zu verwenden.

Wenn die Elastizitätsverhältnisse des Muskels hier verhältnismässig ausführlich behandelt wurden, so ist die Ursache die, dass die für den Muskel charakteristische Eigenschaft, die Kontraktilität, die man früher als eine ganz besondere „Fähigkeit“ auffasste, offenbar auf Elastizitätsveränderungen zurückzuführen ist; der aktive Muskel hat einen niedrigeren Elastizitätskoeffizienten und eine kürzere Ruhelänge (Gleichgewichtszustand) als der ruhende. Die Veränderung der Elastizitätskonstanten geschieht sozusagen momentan unter Einwirkung von Reizen. Es ist klar, dass ein Muskel, der sich mit der Länge l_0 in Ruhe befindet, sich verkürzen wird, wenn er plötzlich die Ruhelänge $l_1 < l_0$ annimmt, indem er seiner neuen Gleichgewichtsstellung zustrebt, oder er wird, wenn die Verkürzung von äusseren Kräften gehindert wird, eine gewisse Spannung entwickeln. Und diese Eigenschaften: die Fähigkeit zur Verkürzung und die Fähigkeit, Spannung zu entwickeln, hat man Kontraktilität genannt. *Die für den Muskel charakteristische Eigenschaft, wodurch er von anderen elastischen Körpern abweicht, ist also die, dass er unter Einwirkung von Reizen plötzlich seine Elastizitätskonstanten verändert und als ein neuer elastischer Körper auftritt* (A. V. HILL). Dieses ist der Ausgangspunkt für unsere Betrachtung der Muskelfunktion.

Die Muskelfunktion.

Die Untersuchung von der Muskelfunktion zerfällt natürlich in zwei Abteilungen, nämlich die Untersuchung von dem Reiz und dem Reizprozess und die Untersuchung von der Reaktion des Muskels auf den Reiz, wenn es auch — wegen der intimen Verbindung zwischen diesen — unmöglich sein wird, sie völlig auseinanderzuhalten.

Der Reiz und der Reizprozess.

Man lernt gewöhnlich, dass der Muskel *direkt* gereizt werden kann, d. h. der Reiz wird an dem Muskelbauch selbst appliziert, oder *indirekt*, d. h. durch den motorischen Nerv. Dazu muss jedoch bemerkt werden, dass der Reiz zu den Muskelfasern im letzteren Falle von den motorischen Endplatten ausgeht und dass der Reiz, den diese aussenden, und der der adäquate Reiz des Muskels ist, weder an Art noch an Stärke mit dem Nervenimpuls, welcher in dem motorischen Nerv verläuft, identisch zu sein braucht. Indirekt kann der Muskel also nur adäquat gereizt werden; direkt dagegen können auch inadäquate Reize zur Verwendung kommen, der Muskel kann sowohl auf mechanischem, thermischem, chemischem als auch auf elektrischem Wege gereizt werden. Die drei erstgenannten Reizformen haben jedoch nur ein sehr beschränktes Interesse, weil man sie nur einmal oder wenige Male verwenden können, ehe der Muskel dauernden Schaden nimmt; der elektrische Reiz dagegen eignet sich zur fortgesetzten Verwendung, teils weil

er in entsprechenden Dosen dem Muskel nicht schadet, teils weil er sich verhältnismässig leicht mit passender Genauigkeit dosieren lässt. Hinzuzufügen ist jedoch die einschränkende Bemerkung, dass kein artifizieller Reiz — wenn es genaue Anpassung an die für den Muskel vorliegende physiologische Aufgabe gilt — mit dem physiologischen Reiz verglichen werden darf.

Ehe wir auf die Erwähnung der verschiedenen Reize näher eingehen, wird es notwendig sein, zu ein paar Fragen Stellung zu nehmen, welche die Verbreitung und die Verhältnisse des Reizes im Muskel im allgemeinen betreffen und deren Beantwortung für unsere Auffassung der Muskelfunktion überhaupt sehr weitreichende Konsequenzen zur Folge hat. Die erste betrifft die Isolation der Muskelfasern unter sich, welche für die Verbreitung des Reizes im Muskel bestimmend ist; die andere Frage betrifft den adäquaten Reiz, über dessen Ursprung und Natur die Meinungen sehr auseinandergehen.

Das „Alles-oder-nichts“-Prinzip.

Im Jahre 1905 wies KEITH LUCAS durch Versuche an Froschmuskeln, die mit einem kontinuierlich anwachsenden Reiz direkt gereizt wurden, nach, dass die Verkürzungskurve des Muskels nicht gleichmässig, sondern treppenförmig anstieg. Der Verfasser schloss daraus, jede neue Stufe der Kurve müsse bedeuten, dass eine neue bisher nicht gereizte Gruppe von Fasern in Wirksamkeit trete. Da die Höhe der Stufen nicht von der wachsenden Stärke des Reizes beeinflusst wurde, indem die Höhe der Kurve dieselbe blieb bis plötzlich ein neuer Sprung auftrat, schloss der Verfasser weiter, dass die Spannung der Fasern, die überhaupt wirksam waren, maximal sei. Im Jahre 1909 zeigte derselbe Verfasser, dass der Froschmuskel sich in derselben Weise verhalte, wenn er durch seinen Nerv gereizt werde. Der Verfasser verwendete *M. cutaneus dorsi*, einen kleinen Muskel, der nur 150—200 Fasern enthält, und der durch einen Nerv innerviert wird, welcher in der Regel 9 markhaltige Fasern enthält. Das Tier, nebst dem Muskel, war in RINGERS Flüssigkeit angebracht. Der Muskel war mit einem Hebel verbunden, der einen Spiegel trug; die Registrierung geschah photographisch. Der Muskel wurde mittels Platinelektrode am Nerv gereizt. Verwendet wurde ein genau kalibriertes Induktorium, welches ein gleichmässiges Steigen der Reizstärke ermöglichte. Aus diesen Versuchen schloss KEITH LUCAS, dass der Skelettmuskel jedenfalls bei dem Frosch demselben Gesetz folge, dem sog. „Alles-oder-nichts“-Prinzip, dessen Gültigkeit für das Myokard schon früher nachgewiesen war. Diese von KEITH LUCAS erhobenen Fragen gehören unstreitig zu den fundamentalen Fragen innerhalb der Muskelphysiologie, Fragen, zu denen man Stellung nehmen muss, ehe man die schon vorliegenden experimentellen Resultate beurteilen kann, und deren Tragweite man verstehen muss, ehe man neue Versuche plant. Deshalb wirkt es sehr eigentümlich, diese für die Muskelphysiologie revolutionierenden Fragen in Darstellungen dieses Gegenstandes mitten unter

allen traditionellen eingewöhnten Vorstellungen behandelt zu sehen, scheinbar ohne dass man den Versuch gemacht hätte, die verschiedenen Auffassungen miteinander in Übereinstimmung zu bringen. KEITH LUCAS' Resultat, das übrigens von vornherein unangreifbar scheint, hat eine Reihe von Arbeiten hervorgerufen, in denen die Frage von der Gültigkeit des „Alles-oder-nichts“-Gesetzes und ihre Konsequenzen von verschiedenen Gesichtspunkten aus behandelt werden.

Man hat aber in allen diesen Arbeiten von vornherein den Fehler begangen, nicht in gehöriger Weise zwischen den Versuchsergebnissen und den Schlussfolgerungen KEITH LUCAS zu sondern. Die Versuchsergebnisse besagen, dass die Verkürzungskurve des Muskels immer diskontinuierlich ansteigt oder

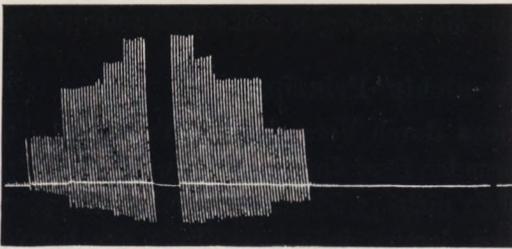


Abb. 39. Treppenförmige Kontraktionskurve.
(Nach MINES.)

fällt, auch wenn die Reizkurve einen kontinuierlichen Verlauf aufweist; aber diese Erscheinung mag in mehreren Weisen — mindestens zwei — erklärt werden. Erstens ist es möglich, dass die Muskelfaser das „Alles-oder-nichts“-Gesetz befolgt, wie von KEITH LUCAS angenommen wurde, zweitens ist es aber auch mög-

lich eine stufenweise Reaktion des Muskels zu erhalten, selbst unter der Voraussetzung, dass die einzelne Faser zu unendlich vielen Kontraktionsstufen fähig ist, wenn man annehmen darf, dass der Reiz, welcher die Muskelfaser in Aktivität versetzt, von der motorischen Endplatte ausgeht und immer dieselbe Stärke hat, unbeeinflusst von der Stärke des Nervenreizes. Es ist zur Zeit nicht möglich, zwischen diesen beiden Alternativen endgültig zu entscheiden, und es ist nicht abzulehnen, dass vielleicht alle beide realisiert sind. Es haben sich in der allerjüngsten Zeit scheinbar sehr grosse Schwierigkeiten für die „Alles-oder-nichts“-Reaktion der Muskelfaser erhoben; andererseits ist die zweite Erklärung natürlich nur brauchbar, wenn der Muskel durch seinen Nerv gereizt wird. Es ist aber, wie wir später sehen werden, die allgemeine Auffassung, dass, wenn nicht besondere Vorsichtsmaßnahmen vorliegen, dann wird immer, also auch in den Fällen, wo der Reiz „direkt“ appliziert wird, die Reizung durch die intramuskulären Nervenzweige erfolgen. Im folgenden Kapitel werden Gründe dafür gegeben, dass die motorische Endplatte das physiologische Reizorgan der Muskelfaser ist. Wenn es sich zeigen sollte, dass die Muskelfaser nicht das „Alles-oder-nichts“-Gesetz befolgt, während andererseits die stufenweise Reaktion des Muskels als Tatsache betrachtet werden darf, so ist dies ein sehr schwerwiegendes Argument zugunsten der in dieser Arbeit verfochtenen Theorie der Funktion der motorischen Endplatten. Wir werden im folgenden auf die diesbezügliche Literatur etwas näher eingehen.

Schon im Jahre 1913 fand MINES bei Reizung des Sartorius-des Frosches durch dessen Nerv eine sehr schöne Bestätigung des „Alles-oder-nichts“-Gesetzes sowohl bei zunehmender als bei abnehmender Reizstärke (Abb. 39) und in den folgenden Jahren erhielt das Gesetz durch Versuche der Amerikaner PRATT und EISENBERGER eine weitere Bestätigung. Bereits in seinen vorläufigen Versuchen (1917) fand PRATT bei Untersuchungen am Frosch, dass ein kontinuierlich wachsender Reiz eine diskontinuierlich steigende Verkürzungskurve gab, dass fortgesetzter konstanter Reiz eine stufenweise fallende Muskelkurve gab, und dass eine kontinuierlich abnehmende Reizstärke ebenfalls zu einer diskontinuierlich fallenden Muskelkurve führte. In einer grösseren Arbeit haben PRATT und EISENBERGER (1919) diese Resultate

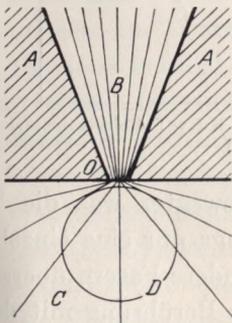


Abb. 40. Porenelektrode. (Nach PRATT.)

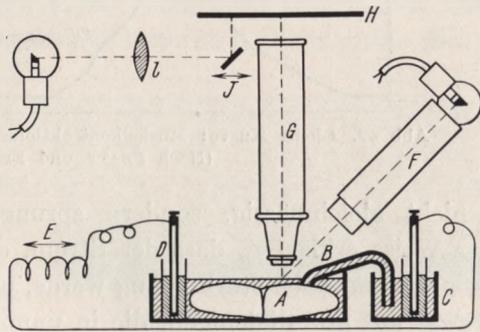


Abb. 41. Versuchsanordnung von PRATT und EISENBERGER (schematisch).

bestätigt gefunden und haben ferner eine ausführliche Beschreibung der Versuchstechnik gegeben. Die Verfasser reizten eine einzelne Muskelfaser mittels einer Porenelektrode (Abb. 40), einer gebogenen, recht dickwandigen Capillarrohre, welche am einen Ende zugeschmolzen war und danach so abgeschliffen, dass eine Öffnung mit einem Durchmesser von wenigen Mikron entstand. Der Frosch, dessen Muskel entblösst war, war in RINGERS Flüssigkeit gebracht, wo auch die eine Elektrode angebracht war; die Porenelektrode war gleichfalls mit RINGERS Flüssigkeit gefüllt und mit Hilfe eines Mikroskops an einer einzelnen Faser angebracht. Wenn ein Strom durch die Elektrode und die Präparatschale gesandt wurde, trat auf dem Übergang zwischen der mikroskopischen Öffnung der Porenelektrode und der grossen Flüssigkeitsoberfläche des Präparates ein so grosser und plötzlicher Unterschied an Stromdichtigkeit auf, dass die Muskelfaser gereizt wurde. Die Bewegung der Muskelfaser oder der Muskelfasern wurde auf photographischem Wege registriert. Mittels eines Blumensprays wurde fein verteiltes Quecksilber über das Präparat zerstäubt, wo es also wie kleine Kügelchen auf den Muskelfasern lag. Fiel konzentriertes Licht auf eine solche kleine Hg-Kugel, welche auf der aktiven Faser lag, erhielt man einen stark leuchtenden Punkt, dessen Bewegung auf dem photographischen Papier registriert wurde (Abb. 41). Mit Rücksicht auf

den angewandten Induktionsstrom hatten die Verfasser ebenfalls solche Vorsichtsmassregeln getroffen, dass sie imstande waren, eine kontinuierliche Steigerung der Stromstärke hervorzubringen. Es zeigte sich nun bei den Versuchen, dass die Hg-Kugel bei gleichmässiger Vermehrung der Stromstärke

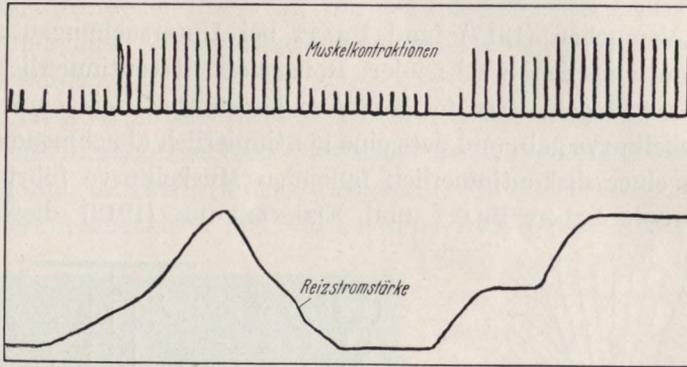


Abb. 42. Obere Kurve: Muskelkontraktionen. Untere Kurve: Reizstromstärke.
(Nach PRATT und EISENBERGER.)

sich nicht gleichmässig, sondern sprungweise bewegte, was die Verfasser in der Weise erklärten, dass der Strom, der anfangs nur eine einzelne Faser reizte, nach und nach stark genug wurde, um auf andere Fasern übergreifen, und zwar auf alle diejenigen, die in unmittelbarer Berührung mit der zuerst

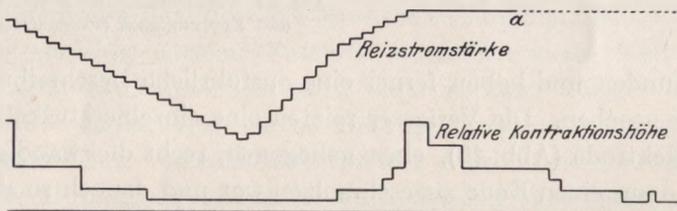


Abb. 43. Stufenweise Kontraktions- und Ermüdungskurve. (Nach PRATT und EISENBERGER.)

gereizten seien; in dem Augenblick, wo diese Fasern von dem Reiz getroffen würden, bewege sich die Hg-Kugel in einem Sprung. Während der exzitierende Strom immer verstärkt werde, vergehe wieder eine kleine Zeit, bis der nächste Satz von Fasern in den Prozess miteinbezogen werde, was eine neue Bewegung der Hg-Kugel bewirken müsse usw. (Abb. 42). Die Resultate waren übrigens in Übereinstimmung mit den zuerst veröffentlichten, auch die Ermüdungserscheinungen betreffend (Abb. 43).

PORTER und HART sind (1923) durch Versuche an dem Tenuissimus der Katze zu denselben Schlüssen gelangt. Der Muskel wurde in situ freigelegt und mit RINGER'S Flüssigkeit bedeckt. Die Kontraktion wurde mittels eines Hebels mit Spiegel registriert, dessen Bewegung auf einem Kymographion mit lichtempfindlichem Papier photographiert wurde. Der Muskel wurde teils durch den efferenten Nerv (mittels eines Induktionsapparates), teils

reflektorisch durch N. tibialis posterior gereizt. Als Resultat erhielt man sehr schöne Treppenkurven von ausgesprochenem „Alles-oder-nichts“-Charakter, welche sowohl bei direkter Reizung des Nerv-Muskel-Präparates als bei Reflexreizung dieselben Stufen aufwiesen (Abb. 44).

In einer späteren Arbeit (1929) nimmt PORTER denselben Standpunkt ein. PORTER zeigt, dass eine Erhöhung der Kontraktionskurve des Muskels (M. tenuissimus, dezerebrierte Katze), auf welche Weise sie hervorgebracht sein möge, immer stufenweise für sich geht, niemals aber kontinuierlich. Die Steigerung der Kontraktionskurve während der tonischen Starre wies dieselben Stufen auf wie die, welche man bei künstlicher Reizung des Nerv-Muskelpräparates erhielt.

Auch FORBES (1922) und TODA (1930) schliessen sich KEITH LUCAS' Gesichtspunkten an. TODA (RIESSERS Laboratorium) hebt noch die sehr wichtige Tatsache hervor, dass auch der Stoffwechsel des Muskels das „Alles-oder-nichts“-Prinzip befolgt.

Auch von anderen Seiten wurde die Gültigkeit des „Alles-oder-nichts“-Gesetzes bestätigt. So haben JINNAKA und AZUMA von dem M. cutaneus dorsi des Frosches Kontraktionskurven erhalten, welche schön ausgesprochene

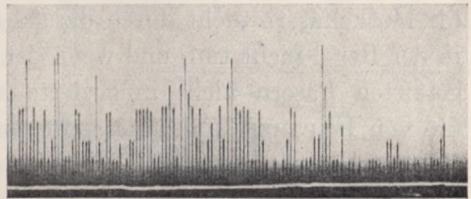


Abb. 44. Stufenweise Reflexkontraktionen.
(Nach PORTER und HART.)

Stufen zeigen, indem sie die Reizdauer verlängerten, während die Potentialdifferenz unverändert blieb. LAPICQUE findet eine Bestätigung des Gesetzes in dem Umstande, dass die Muskelkontraktion mit der Reizdauer zunimmt — bis zu einem gewissen Grenzwert, der in allen Fällen derselbe ist wie der, welcher verlangt wird, wenn der Reiz seinen Schwellenwert hat. Der Verfasser erwähnt ferner, dass das Intensitätsintervall zwischen der Reizschwelle und dem Reizmaximum verschieden ist, je nachdem der Muskel direkt oder indirekt gereizt wird. Fixiert man bei indirekter Reizung die Schwelle auf 100, so wird das Maximum im ersteren Falle 400—500 sein, im letzteren Falle bedeutend herabgesetzt werden, bis auf 130—140. Wenn man statt der gewöhnlichen einzelnen, mehrere Kathoden am Muskel anbringt, wird das Maximum beträchtlich herabgesetzt werden.

Es sind jedoch nicht alle Untersucher zur Übereinstimmung gelangt.

HARTREE und HILL haben den Sartorius des Frosches mit einer Reihe von Induktionsschlägen von zunehmender Stärke untersucht und eine stufenweise Steigerung der maximalen Spannung gefunden bis zu einem gewissen Niveau, wo sowohl die Spannung als auch die Form der Spannungskurve von stärkeren Reizen unbeeinflusst sind. Bis dieses Niveau erreicht ist, verändert die Spannungskurve immer ihre Form, indem die Steigung unverändert bleibt, während der Fall bei zunehmender Spannung steiler wird. Was die

Wärmeentwicklung betrifft, so stieg auch diese stufenweise bis zu einem Niveau, dem Spannungsniveau entsprechend, wenn aber die Reizstärke danach immer noch vermehrt wurde, bewirkten die supramaximalen Reize in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle eine Verminderung der Wärmeentwicklung; während der Quotient H/T ¹ mit der Stärke der Reizung zunimmt, durchschnittlich 26%, bis das Niveau erreicht ist, wird dieser Quotient sich also in gewissen Fällen wiederum bis zu 15% des maximalen Wertes vermindern können. Die Verfasser schliessen daraus, dass der Muskel nicht dem „Alles-oder-nichts“-Gesetz folgt, weil dieses voraussetzt, dass der Quotient H/T konstant ist. Die Verfasser zeigten ferner, dass Muskeln, die mit Curare behandelt waren, sich abweichend verhielten, indem sowohl die Wärmeentwicklung als die Spannung bei diesen mit der Reizung gleichmässig stiegen, ohne die charakteristische Treppenkurve zu bilden. Aus diesen Versuchen lassen sich aber mit Rücksicht auf die Gültigkeit des „Alles-oder-nichts“-Gesetzes keine Schlüsse ziehen. Wenn die Muskelfasern nicht durch die ganze Länge des Muskels verlaufen, was sie in der Regel nicht tun, und wenn der Muskel partiell gereizt wird, so dass die gereizten Fasern nicht innervierte Fasern passiv spannen, so lassen sich die von HARTREE und HILL gefundenen Unregelmässigkeiten erklären unter der Voraussetzung, dass $l_0/E_0 > l/E$, wo l und l_0 die Ruhelänge einer ruhenden bzw. einer gereizten Faser sind, während E und E_0 die respektiven Elastizitätskoeffizienten sind; während die Forderung von Konstanz von H/T in Erfüllung geht, wenn $l_0/E_0 = l/E$.

Nun haben, wie schon früher angeführt, LINDHARD und MÖLLER gezeigt, dass $E_0 < E$, und dass E_0 schneller abnimmt als l_0 und damit ist also die oben gegebene Voraussetzung für die Gültigkeit des „Alles-oder-nichts“-Gesetzes herbeigeschafft. Bewiesen ist natürlich damit nicht, dass das Gesetz wirklich gilt, aber es ist dargetan, dass HARTREE und HILLS Einwände nicht als Beweis des Entgegengesetzten gelten. Was die Wirkung der supramaximalen Reize betrifft, so lassen sie sich zweifellos durch Ermüdung des Muskels erklären, und diesen Einwand können HARTREE und HILL nicht abweisen. Unter allen Umständen wird das „Alles-oder-nichts“-Gesetz nicht von den Versuchen berührt, wenn man es so formuliert, dass die Muskelfaser, wenn sie mit einem einzelnen Reiz gereizt wird, entweder eine konstante, von dem Reiz unabhängige Spannung entwickelt oder aber gar keine (HILL). Was die Verhältnisse bei Curarisierung betrifft, muss hinzugefügt werden, dass HARTREE und HILL ebenfalls gezeigt haben, dass 0,25% Curare in einer Einzelzuckung die Wärmeentwicklung um 25% vermehrt, die Spannung dagegen nur um 8%, während der ganze Kontraktionsprozess verlängert wird. Curare scheint ferner das Leben des Muskels zu verlängern. Daraus folgt, dass ein curarevergifteter Muskel durchgängig verändert ist, und dass die Reaktion eines solchen Muskels also nicht auf einen normalen Muskel übertragen werden dürfen.

¹ $H = \text{Wärme}$, $T = \text{Spannung}$.

Versuche an ganzen Muskeln sind jedoch als Grundlage für ein entscheidendes Urteil über die Gültigkeit des „Alles-oder-nichts“-Gesetzes ungeeignet, es ist für diesen Zweck unvermeidlich, dass man — wie PRATT und EISENBERGER — mit einzelnen Muskelfasern arbeite. In den letzten Jahren sind denn auch mehrere Versuchsreihen solcher Art erschienen. So haben FISCHL und KAHN betreffs der verzweigten Muskelfasern in der Membrana basihyoidea des Frosches gefunden, dass diese Fasern sich bei steigender Reizstärke immer mehr kontrahierten. Zu dieser Behauptung muss bemerkt werden, dass FISCHL und KAHN wohl die Kontraktion isolierter Fasern beobachtet haben (vorausgesetzt, dass die verzweigten Fasern wirklich einzelne Fasern und nicht ganz kleine Faserbündel sind), sie haben aber *nicht* einzelne Fasern gereizt und solche Resultate sind schon deshalb von sehr beschränktem Wert.

Die Länge der Fasern ist auf etwa 4 mm angegeben, die Verkürzung beträgt aber nur wenige Mikron und wird immer von variierenden Spannungen der Membrane beeinflusst. HINTNER (1930) hat denn auch nicht die Resultate FISCHL und KAHNs bestätigen können. Nun hat aber GELFAN (1930) dasselbe Objekt mittels der PRATTschen Technik untersucht und hat Resultate erhalten, die unbedingt dem „Alles-oder-nichts“-Gesetz widersprechen, und die nicht ohne weiteres wie FISCHL und KAHNs Resultate von vornherein abzulehnen sind. Und noch später haben BROWN und SICHEL (1930) eine sehr schöne Untersuchungsreihe an *isolierten* Muskelfasern durchgeführt, die zwischen zwei Glasnadeln ausgespannt wurden; die Versuchsergebnisse dieser Verfasser gehen wie die GELFANSs entscheidend dem „Alles-oder-nichts“-Gesetz entgegen (vgl. Abb. 45). Zu demselben Resultat ist in allerjüngster Zeit (1931) auch ASMUSSEN gelangt (in noch nicht veröffentlichten Versuchen in meinem Laboratorium). ASMUSSEN verwendete ein technisches Verfahren ähnlich wie das von BROWN und SICHEL, indem er eine isolierte Faser vom Sartorius des Frosches zwischen einer festen und einer beweglichen Nadel ausspannte und die Bewegungen der letzten photographisch registrierte. Die Muskelfaser wurde direkt mittels Platinelektroden gereizt. PRATT (1930) darf die Resultate GELFANSs nicht bestreiten, stellt aber nochmals fest, dass der Muskel unter normalen Bedingungen das „Alles-oder-nichts“-Gesetz befolgt. Obwohl verschiedene ältere Versuchsergebnisse wie auch die neuere von HINTNER nicht in befriedigender Weise erklärt werden können, wenn man das „Alles-oder-nichts“-Gesetz aufgibt, sprechen doch die recht zahlreichen neuen

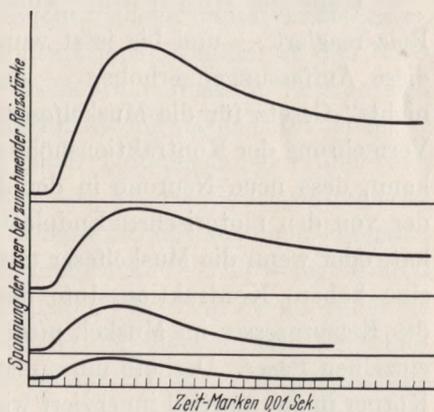


Abb. 45. Stufenweise Kontraktion einer isolierten Muskelfaser. (Nach BROWN und SICHEL.)

Untersuchungen an einzelnen, isolierten Muskelfasern eine so eindeutige Sprache, dass es schon jetzt gerechtfertigt scheint, auf dieser Grundlage festzustellen, dass die *quergestreifte Muskelfaser des Frosches nicht dem „Alles-oder-nichts“-Gesetz entsprechend reagiert.*

Untersuchungen auf anderen Gebieten haben ganz verschiedene Resultate aufzuweisen. Zahlreiche Untersuchungen an den peripheren Nerven, auf die wir hier nicht näher eingehen können, sprechen z. B. dafür, dass das „Alles-oder-nichts“-Prinzip im Bereiche des Nervensystems Gültigkeit hat, dagegen haben Versuche an Drüsen von MANSFELD, HECHT und KOVACS keine Bestätigung dieses Gesetzes liefern können.

Wenn der Muskel dem „Alles-oder-nichts“-Gesetz entsprechend auf den Reiz reagiert — und bis jetzt wurden keine unabweisbaren Einwände gegen diese Auffassungen erhoben — dann muss man — es sei das „Alles-oder-nichts“-Gesetz für die *Muskelfaser* gültig oder nicht — annehmen, dass eine Vermehrung der Kontraktionshöhe des Muskels nur dadurch zustande kommen kann, dass neue Neurone in den Reizprozess miteinbezogen werden. Wenn der von den motorischen Endplatten ausgehende Reiz nur *einen* Stärkegrad hat, oder wenn die Muskelfaser nur *einen* Kontraktionsgrad hat, dann beruht eine höhere Kontraktionsstufe des Muskels auf einer weiteren *Verbreitung* des Reizprozesses im Muskel, *nicht* aber auf einer *Verstärkung* des Reizes der einzelnen Faser. Deshalb muss man annehmen, dass der Muskel im lebenden Körper immer partiell innerviert wird. Ein Muskel kann also höchstens so viele Kontraktionsstufen aufweisen als die Zahl der Neurone, die an der Innervation des Muskels beteiligt sind. Was den isolierten Muskel betrifft, liegen die Verhältnisse viel komplizierter; darauf werden wir später zurückkommen.

Der Reiz.

Beginnen wir mit einer Betrachtung des natürlichen Reizes des Muskels, der dem lebenden Muskel *in situ* durch das Nervensystem zugeführt wird, so sprechen die vorliegenden Untersuchungen dafür, dass dieser Reiz in der motorischen Endplatte gebildet wird und von derselben ausgeht. In einem vorhergehenden Kapitel wurden Gründe dafür gegeben, dass die Funktion der Endplatte mit überwiegender Wahrscheinlichkeit die ist, Elektrizität zu produzieren und verschiedenes, nicht zum wenigsten das Verhältnis des Muskels zu künstlichen Reizen, deutet darauf, dass der von der Endplatte ausgehende Reiz elektrischer Natur ist, während es andererseits als sicher gelten muss, dass der in den betreffenden Nerven verlaufende Nervenimpuls *nicht* elektrischer Art ist, wenn er auch von elektrischen Erscheinungen begleitet wird. Schon die verhältnismässig sehr geringe Leitungsgeschwindigkeit im Nerv spricht entscheidend dagegen. Fernere Bestätigung der Annahme, dass der adäquate, von der Endplatte ausgehende Reiz elektrischer Natur ist, findet man in den sog. Aktionsströmen der Muskeln.

Der Aktionsstrom.

Der Aktionsstrom wird gewöhnlich als eine Reaktion von seiten des Muskels, d. h. der Muskelfaser aufgefasst. Elektrische Erscheinungen im Muskel wurden zuerst von BERNSTEIN entdeckt; es war aber HERMANN, welcher Anfang der 1870er Jahre die Theorie von den Aktionsströmen des Muskels aufstellte, so wie sie unangefochten bis auf die allerjüngste Zeit stehen geblieben und so wie sie immer noch von den meisten Physiologen verfochten wird. HERMANN stellte (1878) fest, dass eine elektrische Welle sich mit der Schnelligkeit der Kontraktionswelle über den gereizten Muskel hin bewege, indem jede gereizte Partie des Muskels im Verhältnis zu einer ruhenden negativ elektrisch werde. Schon HERMANN machte jedoch darauf aufmerksam, dass der elektrische Prozess nicht an die Kontraktions-, sondern an den Reizprozess geknüpft war, indem er auch in erschöpften Muskeln, welche sich nicht mehr zu kontrahieren vermochten, Aktionsströme beobachtet hatte.

Das Instrument, das allmählich bei allen Untersuchungen über den Aktionsstrom fast allein herrschend geworden ist, ist das *Saitengalvanometer* in der von EINTHOVEN angegebenen Form. Dieses besteht aus einer leitenden Saite aus versilbertem Quarz oder aus Platin, deren Dicke 1—2 bis wenige Mikron ist, in einem stark magnetischen Felde ausgespannt. Wird ein Strom durch die Saite gesandt, wird sich diese nach der einen oder der anderen Seite des Feldes bewegen, je nach der Richtung des Stromes, entsprechend der Regel, dass die Kraftlinien um die Saite in der Richtung des Uhrzeigers verlaufen, wenn man in der Richtung des Stromes die Saite entlang sieht und dass sich die Saite dorthin bewegen wird, wo diese Linien den Kraftlinien des Magnetfeldes entgegengehen, welche zwischen den Polen des Magnets von N zu S verlaufen. Im Galvanometer finden sich zwei sehr starke Elektromagnete etwa 2 mm voneinander entfernt; die Polfläche selbst ist lang (etwa 10 cm) in der Richtung der Saite, schmal in der Richtung senkrecht darauf. Beide Magnete sind durchbohrt in einer Richtung senkrecht auf die Saite; durch die eine Öffnung wird mittels eines Beleuchtungsmikroskopes Licht gesandt, in der anderen ist ein Projektionsmikroskop angebracht, so dass die Saite sich als ein markierter linearer Schatten auf der photographischen Platte zeigt, auf der ihre Ausschläge registriert werden und die sich während der Aufnahme hinter einem engen Spalt senkrecht zur Bewegungsrichtung gleichmässig in der Richtung der Saite bewegt.

Auch das *Capillarelektrometer* ist verwendet worden, namentlich in England; aber dieses Instrument scheint in mehreren Beziehungen beträchtlich hinter dem Saitengalvanometer zurückzustehen, wenn es auch in anderen Punkten diesem überlegen ist. Etwas Ähnliches gilt von einem früher verwendeten Instrument, nämlich BERNSTEIN'S *Differentialrheotom*, mittels dessen der Aktionsstrom stückweise oder besser punktweise aufgenommen wurde, worauf die Kurve zwischen den festgelegten Punkten interpoliert wurde.

Die Ableitung von dem Muskel zu dem Galvanometer geschieht in der Regel mittels polarisationsfreier *Elektroden*. Diese können verschiedene Formen annehmen. Gewöhnlich verwendet man eine Glasröhre, deren eines Ende mit einem Klumpen von plastischem Ton (in einer NaCl-Lösung geknetet) geschlossen ist, oder mit einem Kork mit einem baumwollenen Docht, mit NaCl-Lösung durchnässt; die Röhre wird darauf mit einer gesättigten Lösung von $ZnSO_4$ gefüllt, worin eine Zn-Stange angebracht ist, welche die Polschraube trägt. Wenn es sich um Elektroden handelt, die auf der Haut angebracht werden, kann das untere Ende der Röhre glockenförmig erweitert und mit einer Blase oder mit Pergamentpapier geschlossen werden, wiederum mit einem flachen Wattetampon gedeckt, der in NaCl-Lösung getaucht ist. Was die Reizelektrode betrifft, so wird man, wenn es sich um Muskel-Nervenpräparate

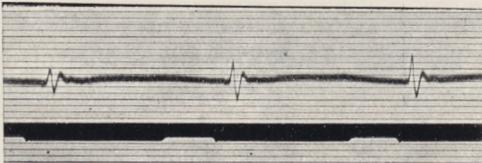


Abb. 46. Frosch. Nervenmuskelpräparat. An der Sehne des Muskels ist ein baumwollener Faden angebunden. Ableitung vom unteren Ende des Muskels und vom Baumwollfaden. Der Nerv wird durch Induktionsströme gereizt. (Nach HENRIQUES und LINDHARD.)

handelt, fast immer Platinelektroden verwenden können, indem Polarisationserscheinungen nur ausnahmsweise (bei konstantem Strom) eine Rolle spielen dürften. Bei percutaner Reizung von Muskeln oder Nerven des lebenden Individuums, muss man Elektroden von einer solchen Größe und von einem solchen Material verwenden, dass eine Beschädigung der Haut vermieden wird. Ge-

wöhnlich verwendet man eine sehr grosse (indifferente) Elektrode, welche auf dem Rücken oder im Nacken angebracht wird und eine kleinere (differente) Elektrode über dem Muskel oder dem Nerv; man kann sich aber — worauf wir später zurückkommen werden — auch auf andere Weise einrichten, je nach dem Ziel, das man sich gestellt hat.

Wenn man einen Muskel beschädigt, z. B. indem man ein Stück davon wegschneidet und namentlich wenn man danach das Gewebe auf der Schnittfläche zertrümmert, wird man, wenn man zu einem Galvanometer ableitet, indem man die eine Elektrode auf der unbeschädigten Fläche des Muskels anbringt, die andere auf dem sterbenden Gewebe der Schnittfläche, die Entdeckung machen, dass das Galvanometer einen permanenten Ausschlag gibt. Photographiert man den Ausschlag der Saite, erhält man eine monophasische Kurve, welche zeigt, dass der Strom in der Leitung von der unbeschädigten Oberfläche durch das Galvanometer zu der Schnittfläche geht. Dieses ist der sog. *Demarkationsstrom* (HERMANN). Reizt man nun das frische Ende des Muskels mit einem einzelnen Induktionsschlag, erhält man gleichfalls einen monophasischen Strom, der indessen so verläuft, dass die obere Ableitungselektrode im Verhältnis zum Querschnitt als negativ gelten muss. Arbeitet man dagegen mit einem unbeschädigten Muskel, wird man, wenn man mittels

polarisationsfreier Elektroden von zwei Stellen des Muskels zum Galvanometer ableitet und dem Muskel danach einen einzelnen Reiz beibringt, eine diphasische Kurve finden, deren erste Phase dieselbe Richtung hat wie im oben erwähnten Falle, wogegen die andere Phase die entgegengesetzte Richtung hat (Abb. 46). Reizt man den Muskel rhythmisch, so erhält man eine fortgesetzte Reihe von diphasischen Schwingungen, die jedenfalls

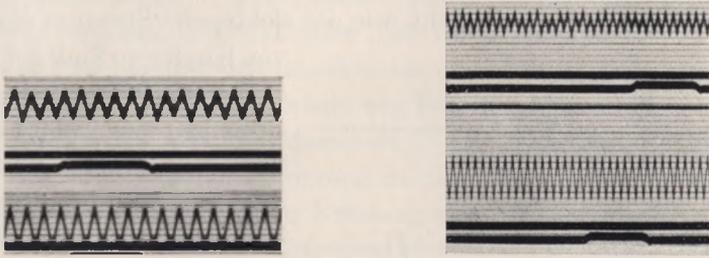


Abb. 47. Obere Kurven: Elektromyogramme. Untere Kurven: Reizfrequenz. (Nach HENRIQUES und LINDHARD.)

innerhalb gewisser Grenzen dem Rhythmus des Reizes entsprechen (Abb. 47). Auch die willkürliche Innervation veranlasst elektrische Erscheinungen und diese scheinen völlig identisch mit denjenigen, welche die künstliche rhythmische Reizung des betreffenden Muskels oder der betreffenden Muskelgruppe

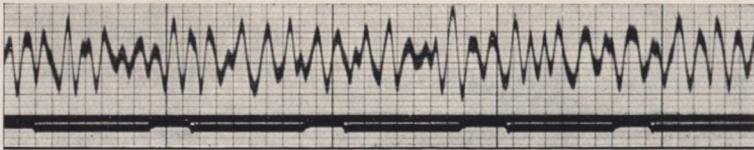


Abb. 48. Beugungstellung. Ableitung vom M. brachialis. (Nach HENRIQUES und LINDHARD.)

begleiten (Abb. 48); man hat daraus den Schluss gezogen, dass die willkürliche Innervation rhythmisch ist und dass der Rhythmus der Kurve ein Ausdruck für den Rhythmus in den motorischen Zentren ist.

Zur Erklärung dieser Erscheinungen sind von vornherein jedenfalls zwei Theorien möglich. Die eine ist die von HERMANN aufgestellte, welche später in erster Reihe von PIPER aufgebaut und erweitert wurde; man könnte sie der Kürze wegen die *Wellentheorie* nennen, weil sie behauptet, dass ein diphasischer Aktionsstrom ein sicheres Zeichen dafür ist, dass im Muskel ein vorwärtsschreitender gleichartiger Prozess vor sich geht. Die andere ist die von HENRIQUES und LINDHARD angeführte Hypothese, dass die diphasische Kurve auf einer *lokalen Potentialveränderung* beruht, zuerst in der einen und danach in der anderen Richtung, was *nicht* involviert, dass in beiden Phasen derselbe Prozess zugrunde liegt. Letztere Hypothese lässt sich nach dem vorliegenden Versuchsmaterial nicht von vornherein abweisen,

nichts steht der Auffassung entgegen, dass eine diphasische Kurve in der angegebenen Weise entstanden sei. Entsteht nun unter der einen Ableitungselektrode ein negatives Potential, so muss in der Galvanometerleitung ein Strom erscheinen, welcher dieselbe Richtung hat wie der, welcher erscheinen würde, wenn eine Negativitätswelle unter der Elektrode passierte. Wenn STARLING hervorhebt, dass die gereizte „negative“ Stelle des Muskels in Wirklichkeit elektropositiv ist, indem der Strom *im Muskel* von der gereizten Stelle zu einer nicht gereizten Stelle geht, wie der elektrische Strom in einer Leitung

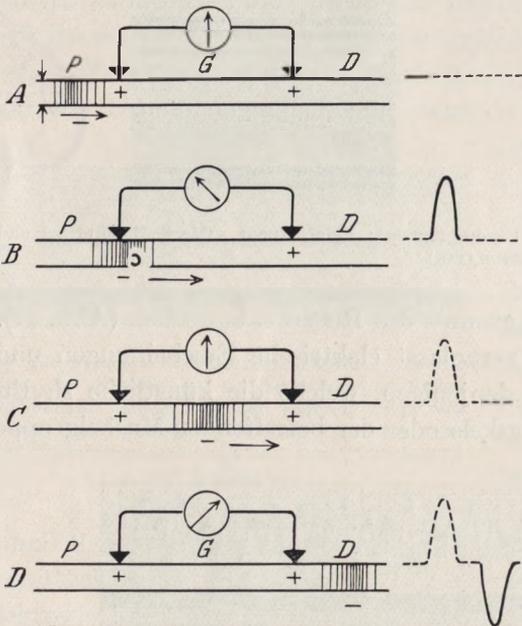


Abb. 49. Entstehung des diphasischen Aktionsstroms.
(Nach FULTON.)

von Kupfer zu Zink geht, während er in dem Element selbst von Zink zu Kupfer geht, weil Zink im Verhältnis zu Kupfer positiv ist, so setzt er eben das voraus, was er beweisen sollte. Es liegt nichts vor, was den Verfasser von vornherein berechtigen könnte, den Muskel als ein galvanisches Element zu betrachten. Wir werden im folgenden auf die beiden erwähnten Theorien etwas näher eingehen, indem wir vorläufig von einer dritten Theorie absehen, von TSCHIRJEFF aufgestellt und dahin zielend, dass die diphasischen Aktionsströme *Kunstprodukte* seien, deren Auftreten von variierendem elektrischem Widerstand im Muskel herrühre.

Was nun zuerst die *Wellentheorie* betrifft, so muss die diphasische Kurve, welche man findet, wenn man von zwei Stellen eines aktiven Muskels ableitet, nach HERMANN als aus zwei monophasischen Kurven zusammengesetzt aufgefasst werden, indem zuerst die eine Ableitungsstelle im Verhältnis zur anderen negativ wird, wonach letztere, wenn der Prozess unter die andere Elektrode gelangt ist, im Verhältnis zu der ersteren negativ wird (Abb. 49). Man fasste die „Negativitätswelle“ auf als von einem nervösen Äquator am Muskel, worunter man den Querschnitt des Muskels verstand, wo der motorische Nerv in denselben eintritt, ausgehend, und von dort aus sich nach beiden Enden des Muskels verbreitet. Vom ersten Anfang an hat man es als ein Dogma festgestellt, dass der „Aktionsstrom“ ein untrügliches Zeichen sei, dass im Muskel eine vorwärtsschreitende elektrische Potentialveränderung vorgehe, an die contractile Substanz selbst geknüpft. In der Einleitung zu seiner Monographie über die Aktionsströme des Skelettmuskels stellt PIPER

fest: „Erhält man aber doppelphasische Ströme, so beweist dies, dass eine Kontraktionswelle in der Muskelsubstanz zuerst den Querschnitt der oberen, dann den der unteren Ableitungselektrode passiert hat.“ STARLING hebt ausdrücklich hervor, dass der doppelphasische Aktionsstrom *nicht* davon herrührt, dass irgendwo im Muskel eine Potentialveränderung geschehe — zuerst in der einen, dann in der anderen Richtung, sondern dass „a diphasic change is thus also a sign of a propagated change“. Wir werden später auf die sehr wenigen Verfasser zurückkommen, die das Dogma nicht haben akzeptieren können. Es handelt sich nämlich um ein Dogma. Man hat keineswegs gezeigt, dass die Sache sich so verhält wie behauptet wird, ja man hat auch nicht den Versuch gemacht, dies darzutun. Von vornherein lässt es sich nicht abweisen, dass eine lokale Schwankung in dem elektrischen Potential zuerst in der einen, dann in der anderen Richtung eine diphassische Kurve von derselben Form wie die des Aktionsstromes veranlassen könnte. Dazu kommen aber andere und noch wesentlichere Einwände, die sich gegen die Theorie erheben lassen. Wenn die Theorie richtig ist, müsste man, wenn man den Abstand zwischen den Ableitungselektroden und dem Zeitunterschied zwischen den Gipfelpunkten der diphassischen Kurve kennt, die Geschwindigkeit ausrechnen können, mit der die Potentialveränderung vorwärtsschreitet. Wenn man aber dies versucht, zeigt sich, worauf schon PIPER aufmerksam machte, dass die Resultate um mehrere hundert Prozent voneinander abweichen, mit anderen Worten, dass der Zeitunterschied zwischen den Gipfelpunkten der diphassischen Kurve praktisch von dem Abstand zwischen den Elektroden unabhängig ist. Da die erwähnten Messungen mit grosser Genauigkeit ausgeführt werden können und da die Geschwindigkeit der „Welle“ unter keinen Umständen besonders gross sein kann, müsste eigentlich dieses Resultat allein die Theorie unmöglich machen, um so mehr, als die Erklärungsversuche, die man gemacht hat, keineswegs zur Klärung beitragen. PIPER hat die auffallende „Unabhängigkeit des Gipfelabstandes in der Stromkurve von der Elektrodendistanz“ dadurch erklären wollen, dass die Reize in gewissen Fällen in dichten Schwärmen auftraten, in anderen Fällen in zerstreuten Schwärmen (salvenmässig bzw. pelotonfeuernmässig, BRÜCKE). Dazu ist zu bemerken, dass eine grössere oder kleinere „Zerstreuung“ der Reize zwar die Form der Stromkurve ändern kann, nicht aber ihre Gipfelpunkte umstellen, welche unter allen Umständen dem Zeitpunkt entsprechen müssen, wo die dichteste Partie des vermutlichen Schwarmes, bei einem symmetrischen Schwarm also der Schwerpunkt, die betreffende Elektrode passiert. Übrigens kann man sich jedenfalls nicht ohne Schwierigkeit vorstellen, wie ein einzelner artifizieller Reiz einen „zerstreuten Schwarm“ von Reizen in dem Muskel veranlassen könnte und noch grössere Schwierigkeit bereitet die Vorstellung, dass derselbe so beschaffen wäre, dass er die Messungsergebnisse nennenswert stören könnte. Dazu kommt noch der Umstand, dass es im Muskel nichts gibt, was man einen

„nervösen Äquator“ nennen könnte. So etwas liess sich möglicherweise noch zu HERMANNs Zeit behaupten, es ist aber schon längst dargetan — durch direkten Nachweis der Nervenverzweigung in den Muskeln —, dass es keine Innervationszone gibt, was — da die Länge der Muskelfaser im Vergleich mit der des Muskelbauches in der Regel sehr klein ist — auch nicht zu erwarten war. Die Rede von einem nervösen Äquator für eine Muskelgruppe hat überhaupt keinen Sinn. Zwar ist es möglich, z. B. indem man Dickeveränderungen registriert, einen vorwärtsschreitenden Kontraktionsprozess in isolierten Muskeln nachzuweisen; aber ein solcher Nachweis lässt sich, wie von STARLING hervorgehoben, nur ausführen unter Verwendung von direktem Reiz an denervierten Muskeln. Eine Betrachtung der fortgesetzten rhythmischen Reizung ändert nichts an der Sache. Eine regelmässige Aktionsstromkurve willkürlich innervierter Muskeln hat denselben Rhythmus, ob die betreffenden Muskeln kurz oder lang sind (PIPER und mehrere andere). Da es keine Interferenzerscheinungen gibt, und da eine diphasische Schwankung unmittelbar in die andere übergeht, folgt hieraus (was auch PIPER annahm), dass jede Faser nur eine Negativitätswelle enthält, und dass eine neue Welle an einem Ende anfangen muss, in demselben Augenblick, in dem die vorhergehende am anderen Ende ausläuft. Daraus folgt wiederum, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in der Muskelsubstanz mit der Länge der Fasern direkt proportional sein muss. Schon dies klingt nicht besonders wahrscheinlich; die Muskeln können aber mit künstlichen Reizen gereizt werden, und in dem Falle wird der Rhythmus sowohl in langen als in kurzen Muskeln derselbe sein und, innerhalb einer gewissen Grenze nach oben, derselbe wie der Rhythmus des Reizes. Daraus folgt wiederum, dass die Muskeln selbst imstande wären, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Negativitätswelle zu regulieren, teils nach der Faserlänge, teils nach dem Rhythmus einer von aussen kommenden Einwirkung. Dies ist so unwahrscheinlich, dass die Beweislast demjenigen obliegen muss, der eine solche Behauptung aufstellt.

Dies ist in Kürze die gewöhnliche Auffassung von dem Aktionsstrom des Muskels und dessen Konsequenzen. Obwohl es an und für sich überflüssig scheinen müsste, liegen jedoch auch mehrere experimentelle Data vor, welche unstreitig die Unmöglichkeit dartun, das Dogma von der vorwärtsschreitenden Welle in dem Muskel aufrechtzuerhalten. TSCHIRJEW hat gezeigt, dass man Elektromyogramme von gewöhnlichem Aussehen bekommen kann, wenn man im Muskel, statt der Länge nach, in die Quere ableitet. WEBER (Nauheim) hat von verschiedenen Punkten desselben Muskels zu drei Galvanometern abgeleitet und hat Kurven gefunden, die mit der Vorstellung von einer Negativitätswelle durchaus unvereinbar sind. HENRIQUES und LINDHARD haben gezeigt, dass es die Form des Aktionsstromes nicht beeinflusst, ob man beide Ableitungselektroden am Muskel anbringt, oder ob man die eine (oder beide Elektroden) mehrere Zentimeter auf ein Stück feuchten Bindfadens ausrückt,

mit dem das eine Ende des Muskels an den Hebel des Myographen befestigt ist, wenn der Muskel durch seinen Nerv gereizt wird und wenn man sich in gehöriger Weise gegen Überleitung des Reizes gesichert hat. HENRIQUES und LINDHARD haben ferner durch Versuche an Menschen gezeigt: wenn die eine Ableitungselektrode an den aktiven Muskeln angebracht wird, so mag man die andere an jeder beliebigen Stelle des Körpers anbringen, ohne dass dieses den Aktionsstrom nachweisbar veränderte. Sollen diese Versuche sich mit der „Wellentheorie“ vertragen können, so muss die „Kontraktionswelle“ sich in jeder beliebigen Richtung durch jedes beliebige Gewebe des Körpers fortpflanzen können, ferner durch Baumwollenfäden und ähnliche Stoffe, welche weder reizbar noch contractil sind — im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Die Behauptung dürfte demnach berechtigt sein, dass das Dogma von einer in dem Muskel vorwärtsschreitenden Exzitationswelle sowohl logisch als experimentell widerlegt ist — so gründlich, wie es in der Wissenschaft selten unbewiesenen Behauptungen zuteil wird.

Der diphasische Aktionsstrom ist indessen eine Tatsache und hat als solche Anspruch auf eine Erklärung. Wenn es keine propagierende elektrische Veränderung im Muskel gibt, so muss es eine *lokale Potentialveränderung* geben — zuerst in der einen Richtung und in der Regel unmittelbar danach in der entgegengesetzten Richtung. Eine solche Potentialveränderung verbreitet sich in leitenden Medien mit der Schnelligkeit des Lichtes und es ist also verständlich, dass wenn die eine Elektrode über dem aktiven Gewebe angebracht ist, so mag die andere an jeder beliebigen Stelle angebracht sein, wenn es nur leitende Verbindung gibt, ohne dass dies die Form der abgeleiteten Kurve beeinflusste. Die Abstände, die hier in Betracht kommen, sind unter allen Umständen in dieser Verbindung ohne Bedeutung. Die nächste Frage wird dann diese: Wo im Muskel geschieht die Potentialveränderung? Die einzigen Verfasser, die sich eingehender mit dieser Frage beschäftigt haben, sind HENRIQUES und LINDHARD, indem TSCHIRJEW, wie erwähnt, den Aktionsstrom überhaupt als ein Kunstprodukt betrachtet, herrührend von variierendem, elektrischem Widerstand im Muskel.

Da Nervenimpulse, wie schon früher bemerkt, nicht elektrischer Natur sein dürften, und da die peripheren Nerven überhaupt nicht als energieproduzierende Organe gelten können, bleiben als Auswahl vermeintlich nur zwei Alternativen; die Potentialveränderung muss entweder in der contractilen Substanz der Muskelfaser stattfinden oder in der motorischen Endplatte. Noch gibt es keine direkten, experimentellen Data, nach welchen man zu diesen Fragen Stellung nehmen könnte; man hat aber Versuchsergebnisse, die auf indirektem Wege eine Lösung des Problems im Auge haben. Von mehreren Seiten wurde gezeigt, dass Curare die motorischen Endplatten ganz besonders angreift, ferner, dass Aktionsströme in curarisierten Muskeln nicht nachzuweisen sind. Ebenfalls wurde in zahlreichen Versuchen gezeigt, dass der

Aktionsstrom in ermüdeten Muskeln ausbleibt, oder dass die Ausschläge sehr klein und unregelmässig werden (Abb. 50). Daraus lassen sich aber keine

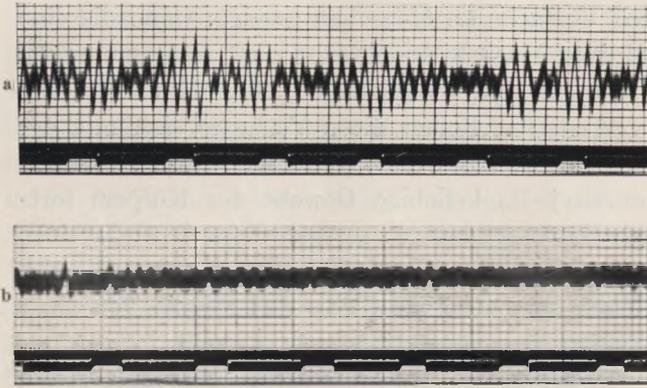


Abb. 50. Willkürkontraktion. Ableitung von den Unterarmflexoren. a vor, b nach Ermüdung der Muskeln. (Nach HENRIQUES und LINDHARD.)

ohne Mitwirkung des nervösen Apparats des Muskels, durch willkürliche Innervation Aktionsströme von gewöhnlicher Form und Amplitude erhält. Dies ist

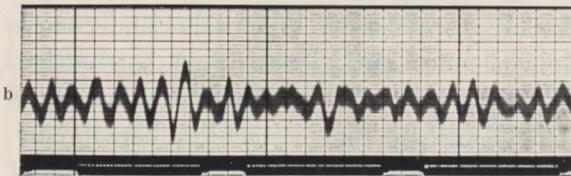
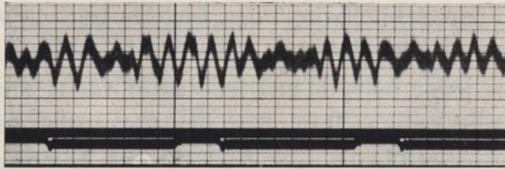


Abb. 51. Willkürkontraktion. Ableitung von den Unterarmflexoren. a vor, b nach Anlegung von einer MARTIN'schen Expulsionsbinde. (Nach HENRIQUES und LINDHARD.)

möglich, indem man den Muskel überlastet oder doch sehr stark und anhaltend belastet, z. B. indem man mit gebogenen Armen in einer Reckstange hängt; man wird dann sehen, dass der Muskel der Belastung nachgibt, lange Zeit ehe man eine Veränderung in der Aktionsstromkurve nachweisen kann (Abb. 48). Und noch deutlicher zeigt sich dies, wenn man durch Anbringung einer MARTIN'schen Binde die Muskeln asphyktisch macht, was sich sehr leicht ausführen lässt, z. B. an den Unterarmflexoren. Nach ganz wenigen kräftigen willkürlichen Kontraktionen werden die Muskeln dann so ermüdet sein, dass man kaum vermag, die Hand von der Unterlage zu heben, wogegen die Aktionsströme nicht von dem Eingriff beeinflusst werden (Abb. 51). Übrigens hat, wie oben erwähnt, schon HERMANN beobachtet, dass „erschöpfte“ Muskeln Aktionsströme leisten können, nachdem sie ihre Kontraktionsfähigkeit verloren haben; mitgeteilt wird aber nicht, in welcher Weise die Muskelsubstanz erschöpft wurde. Schliesslich ist es HENRIQUES und LINDHARD gelungen, durch direkte

sicheren Schlüsse ziehen, indem evtl. die gelähmte oder ermüdete Endplatte durch Blockierung der Überleitung von Reizen vom Nerv zum Muskel, ganz natürlich das Entstehen evtl. Potentialveränderungen in der Muskelsubstanz wird verhindern können. HENRIQUES und LINDHARD haben aber gezeigt, dass man, bei schneller Ermüdung der Muskelsubstanz

ohne Mitwirkung des nervösen Apparats des Muskels, durch willkürliche Innervation Aktionsströme von gewöhnlicher Form und Amplitude erhält. Dies ist möglich, indem man den Muskel überlastet oder doch sehr stark und anhaltend belastet, z. B. indem man mit gebogenen Armen in einer Reckstange hängt; man wird dann sehen, dass der Muskel der Belastung nachgibt, lange Zeit ehe man eine Veränderung in der Aktionsstromkurve nachweisen kann (Abb. 48). Und noch deutlicher zeigt sich dies, wenn man durch Anbringung einer MARTIN'schen Binde die Muskeln asphyktisch macht, was sich sehr leicht

Reizung der Muskelsubstanz in dem Gastrocnemius des Frosches kräftige Muskelkontraktion hervorzurufen, ohne dass dadurch nachweisbare Aktionsströme in dem Muskel entstanden (Abb. 52). Diesem Resultat hat man viel Skepsis entgegengebracht, was erklärlich ist, wenn man weiss, wie viel leichter es ist, Aktionsströme in einem Muskel hervorzurufen als dieselben zu vermeiden. Ein Versuchsergebnis kann man aber nicht annullieren, bloss weil irgendein Untersucher ausserstande ist, den Versuch nachzumachen. Wovon man sich hier namentlich hüten muss, ist natürlich Überleitung des Reizes, indem man in diesem Falle nicht — so wie wenn die Reizung durch den Nerv geschieht — imstande ist, sich von vornherein zu sichern. ADRIAN und OWEN haben versucht, HENRIQUES und LINDHARDS Resultat in diesem Punkt zu entkräften. Die Verfasser arbeiteten mit denervierten Muskeln, besonders mit Sartorius. Nun ist es in der Regel schwierig oder unmöglich, nach einem Referat zu entwirren, welche Fehler während der Versuche begangen wurden; aber nach den Angaben der Verfasser und nach ihren Abbildungen zu beurteilen dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass sie ihre Reize registriert haben.

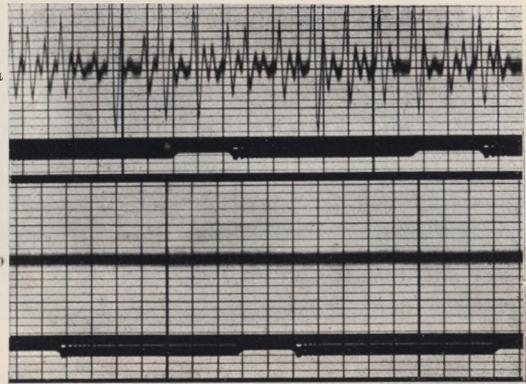


Abb. 52. Frosch. Nerv-Muskelpräparat. a Reizung des Nerven durch Induktionsströme. b direkte Reizung des Muskelbauches. (Nach HENRIQUES und LINDHARD.)

Hierzu kommt ferner, dass denervierte Muskeln ein sehr gefährliches Untersuchungsobjekt sind, weil man nicht weiss, wann und wie lange die Denervation effektiv ist. Von mehreren Untersuchern (TELLO, BOEKE, LANGLEY) wurde nachgewiesen, dass Degeneration und Regeneration auf variierende Weise ineinander eingreifen, und namentlich, dass die Regeneration weit früher einsetzt als wahrscheinlich von ADRIAN vermutet wird. HENRIQUES und LINDHARD haben, indem sie ADRIAN und OWENS Versuche nachmachten, „Aktionsströme“ an Kadavermuskeln erhalten. Ferner behauptet ADRIAN denselben Standpunkt in einer Abhandlung, in welcher er das Verhältnis zwischen der Intensität des Reizes und des Aktionsstromes behandelt, indem er bei Vermehrung des direkten Reizes zu einem Muskel eine stufenweise Steigerung von der Amplitude der Aktionsstromkurve finden will. Der Verfasser sieht im Resultat eine Bestätigung der Gültigkeit des „Alles-oder-nichts“-Gesetzes. Der Muskel ruht auf einer grossen indifferenten Elektrode und der Verfasser reizt eine einzelne Faser mit einer PRATTSchen Porenelektrode, indem er vom anderen Ende des Muskels durch nichtpolarisationsfreie Elektroden zu einem EINTHOVENSchen Saitengalvanometer ableitet. Die Reizung besteht in Induktionsschlägen, deren Stärke variiert wird, indem man den

Widerstand in dem primären Stromkreis variiert. Aus der Abhandlung geht nicht hervor, dass der Verfasser irgendwie versucht hätte, sich zu sichern, weder gegen Überleitung des Reizes noch gegen Reizung von den Endplatten des Muskels, wozu um so mehr Anlass gewesen wäre als die meisten neueren Verfasser darauf aufmerksam machen, dass die Reizung eines nicht curarierten Muskels wahrscheinlich immer mit dem intramuskularen nervösen Apparat als Zwischenglied geschieht; ebensowenig hat er sich vergewissert, dass es aktive Fasern zwischen den Ableitungselektroden gibt — was er selbst anderswo als durchaus notwendig betrachtet. ADRIAN geht augenscheinlich von der gewöhnlichen unrichtigen Voraussetzung aus, dass der *M. sartorius* aus durchgehends zylindrischen Fasern bestehe. Die Resultate, die übrigens nicht so eindeutig sind, wie es der Verfasser offenbar meint, haben deshalb kein grösseres Interesse. In einer späteren Arbeit hat ADRIAN in verschiedenen Punkten seine Ansichten geändert; der Verfasser nimmt jetzt an, dass HENRIQUES und LINDHARDs Beobachtungen, deren Richtigkeit er nicht mehr leugnet, so zu erklären sind, dass keine aktiven Fasern zwischen den beiden Elektroden waren. In dem Falle entstehen, seiner Auffassung nach, keine Aktionsströme. HENRIQUES und LINDHARD haben indessen, wie oben erwähnt, den Aktionsstrom nachweisen können, wenn beide Ableitungselektroden auf einem feuchten Baumwollenfaden in Verbindung mit dem Muskel angebracht waren. ADRIAN vermischt in einer sehr unglücklichen Weise stets Aktionsströme und Demarkationsströme; es wurde nie nachgewiesen, dass diese beiden irgend etwas miteinander zu tun hätten, und solange dies nicht der Fall ist, soll man sie getrennt behandeln. ADRIAN und OWEN wollen im Gegensatz zu PIPER behaupten, dass der Aktionsstrom immer diphasisch sein muss, wenn die eine Ableitungselektrode auch ausserhalb des Muskels angebracht ist, wenn sie nur in leitender Verbindung mit diesem ist. Die Verfasser begründen nicht diesen Standpunkt und man versteht auch kaum, wie dies sich tun liesse. Für die meisten wird ein diphasischer Strom von Muskelbauch und Sehne abgeleitet gerade ein Beweis sein, dass der Aktionsstrom *nicht* auf einem vorwärtsschreitenden Prozess im Muskel beruhen kann, ein Standpunkt, welcher vor kurzem von JUDIN behauptet wurde, welcher meint, dass Superposition ausgeschlossen ist, wenn die eine Elektrode an der Sehne angebracht wird; in dem Falle ist die zweite Phase des Aktionsstromes „demselben Punkt des Muskels zuzuschreiben, der die Ursachen der ersten Oszillation ist“. JUDIN zieht jedoch nicht die Konsequenzen aus dieser Auffassung. Ausgehend von der Aktionsstromkurve für ermüdete Muskeln haben HENRIQUES und LINDHARD die Vermutung ausgesprochen, dass die erste Phase des Aktionsstromes einer Entladung der Endplatte zu verdanken sei, von dem Reiz hervorgerufen, während die zweite Phase auf einem Restitutionsprozess beruhen solle. Nach HENRIQUES und LINDHARD findet man in Fällen, wo der Muskel sehr ermüdet ist, dass die zweite Phase des „Aktionsstromes“ unvollständig wird und zuletzt

ganz verschwindet, während man noch imstande ist, recht kräftige Galvanometerausschläge in der Richtung der ersten Phase hervorzurufen (Abb. 53). Man muss also annehmen, dass die beiden Phasen des Aktionsstromes ganz verschiedenen Prozessen zuzuschreiben sind; aber im übrigen sind diese Prozesse noch gänzlich unbekannt. Diese Annahme findet bis zu einem gewissen Grade Bestätigung in JUDIN'S Untersuchungen. JUDIN findet, dass der Aktionsstrom bei hoher Temperatur monophasisch wird, während er bei niedrigerer Temperatur ausgesprochen diphasisch ist; der Verfasser schliesst daraus, dass die zweite Phase von einem Prozess mit einem hohen Temperaturkoeffizienten herrühren muss. Soviel scheint jedenfalls aus den mitgeteilten Kurven hervorzugehen, dass die beiden Kurven des Aktionsstromes mehr oder weniger voneinander unabhängig sind, was natürlich nicht zu erwarten wäre, wenn es sich in beiden Fällen um denselben Prozess handelte; übrigens scheinen die Kurven zu zeigen,

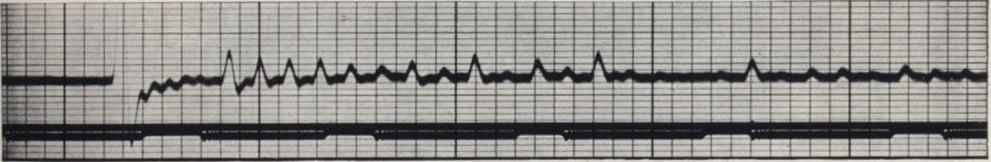


Abb. 53. Frosch. Nerv-Muskelpräparat. Ableitung vom Muskel nach länger dauernder Reizung durch Induktionsströme. (Nach HENRIQUES und LINDHARD.)

dass namentlich die erste Phase von Temperaturveränderungen beeinflusst wird, indem ihre Intensität bei steigender Temperatur stärker steigt als die der zweiten Phase, wodurch asymmetrische, pseudomonophasische Kurven entstehen. Auch dieses Verhältnis verträgt sich nicht mit der Annahme einer „Welle“, welche zuerst die eine, dann die andere Ableitungselektrode passiert. Da diese Theorie aus vielen Gründen ganz unhaltbar ist, und da das Resultat der vorliegenden Untersuchungen sich unzweifelhaft als Resultat von elektrischen Entladungen in den motorischen Endplatten erklären lässt, muss man annehmen, dass der von der Endplatte entsandte adäquate Reiz für die Muskelsubstanz elektrischer Natur ist; diese Ansicht findet eine wesentliche Bestätigung in dem Umstand, dass es, wie früher erwähnt, aus morphologischen Gründen überwiegend wahrscheinlich ist, dass die Endplatten elektrizitätsproduzierende Organe sind. Die hier angeführte Auffassung des Aktionsstromes als ein Resultat von der Wirksamkeit der Endplatten findet ferner Bestätigung durch FUJIS Untersuchungen, worüber in einem späteren Abschnitt das Nähere. Der Nervenimpuls, dessen Energie, nach allem Vorliegenden, sehr klein ist, hat demnach die Aufgabe, die elektrische Entladung in der Endplatte hervorzurufen. Diese vertritt dagegen eine verhältnismässig bedeutende Spannung; nach BURDON-SANDERSON und GOTCH gibt der Sartorius des Frosches, wenn er durch den Nerv gereizt wird, eine e. m. f. von 0,026 Daniell oder etwa 30 Millivolt. GOTCH hat später den Demarkationsstrom

als 0,05 und den Aktionsstrom als 0,06 Daniell bestimmt. Während der noch unbekannte Umsatz in dem Nerv, den wir den Nervenimpuls nennen, wahrscheinlich so beschaffen ist, dass die stattgefundenen Veränderungen sehr schnell zurückgehen und dass sie fast reversibel sind, indem die Wärmeentwicklung sehr gering ist und die Ermüdungserscheinungen erst sehr spät eintreten, sind die Verhältnisse für die Endplatte also ganz anders, indem wir hier eine bedeutende Energieentwicklung finden, welche eine verhältnismässig lange Regenerationszeit verlangt. Wenn der Aktionsstrom bei künstlicher Reizung des Muskels durch dessen Nerv dem Rhythmus des Reizes folgen kann bis 250 Reizungen pro Sekunde, so muss die Zeit, welche vom Anfang einer Entladung bis zum Anfang der nächsten verläuft, 0,004 Sek. betragen und da die Entladung selbst wahrscheinlich momentan geschieht, gibt die Zahl also die Refraktärperiode an, d. h. die Regenerationszeit der Endplatte.

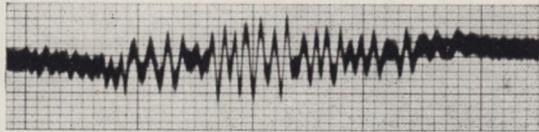


Abb. 54. Ein einzelner maximaler Ruck. Ableitung: Oberarmlflexoren. (Nach HENRIQUES und LINDHARD.)

Trotz der bis jetzt unentschiedenen Fragen von der Natur und dem Ursprung des sog. Aktionsstromes kann dieser doch wichtige Aufklärungen geben, unter anderem über den willkürlichen Reiz zum Muskel. Erstens geht aus den Elektromyogrammen hervor, dass der willkürliche Reiz rhythmisch ist. Man kann durch willkürliche Muskelkontraktion nicht einen einzelnen diphasischen Galvanometerausschlag hervorrufen. Selbst geübte Versuchspersonen haben durch einen einzelnen Ruck mit maximaler Schnelligkeit ausgeführt nicht eine Kurve mit weniger als 4—5 diphasischen Ausschlägen leisten können (PIPER), und in der Regel wird man die doppelte Anzahl finden (Abb. 54). Ferner gibt die Kurve in Verbindung mit einer Zeitregistrierung Aufklärung über den Eigenrhythmus des willkürlichen Reizes. Auf diesem Punkt stösst man indessen auf neue Schwierigkeiten. Wenn die Galvanometerkurve immer regelmässig wäre, liesse sich der Rhythmus des Reizes natürlich sehr leicht feststellen; dies ist aber bei weitem nicht der Fall. Wenn man im allgemeinen eine Versuchsperson beauftragt, ihre Muskeln zu kontrahieren, wird die Kontraktion je nach dem Naturell des Betreffenden mehr oder weniger energisch geschehen, sie wird aber nur selten maximal werden und es zeigt sich dann, dass die Kurve mehr oder weniger unregelmässig wird; die beiden Phasen werden asymmetrisch liegen und die Abstände zwischen den Gipfelpunkten des Ausschlages können sehr verschieden werden (Abb. 55). Solche Kurven können keine Aufklärung über den Rhythmus des Reizes geben; wahrscheinlich beruhen sie, wenn man sie mit den Kurven vergleicht,

die man erhält, wenn der Muskel mit einem artifiziellen rhythmischen Reiz gereizt wird, auf der Interferenz zwischen verschiedenen rhythmischen partiellen Reizen und können deshalb nicht den Rhythmus in dem einzelnen „Wellensystem“ wiedergeben. PIPER und andere haben zwar gemeint, zwischen „Hauptwellen“ und „Nebenwellen“ unterscheiden zu können, und dadurch zu einem Resultat gelangen zu können; dieses Verfahren muss jedoch als so unsicher bezeichnet werden, dass man sich desselben lieber nicht bedienen soll, und dies um so mehr, als es fast immer möglich sein wird, sich regelmässige Kurven zu verschaffen, wenn man mit geeigneten Muskeln oder Muskelgruppen arbeitet. Es hat sich nämlich gezeigt, dass die Aktionsstromkurve regelmässig wird, wenn man maximale Muskelkontraktion verwendet (PIPER, HENRIQUES und LINDHARD, HAAS, WACHHOLDER und ALTENBURGER), und

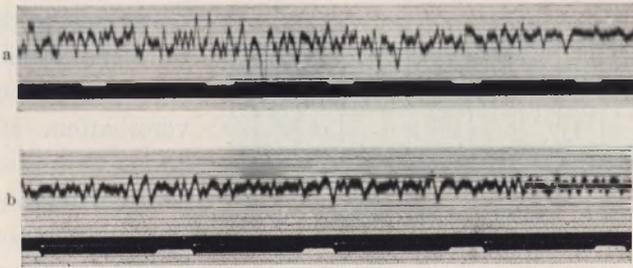


Abb. 55. Untermaximale Willkürkontraktion. a Hund, b Mensch.

unter diesen Umständen muss es, wie schon erwähnt, berechtigt sein, davon auszugehen, dass die Kurve den Rhythmus des Reizes wiedergibt, indem man unter diesen Umständen annehmen darf, dass sämtliche Endplatten innerhalb der wirksamen Synergie synchron und in derselben Phase „schwingen“. PIPER fand als Resultat seiner umfassenden Untersuchungen, dass die am leichtesten zugänglichen Muskeln mit einem Rhythmus innerviert wurden, welcher 50 diphasischen Schwingungen pro Sekunde entspricht. Diesen „50er Rhythmus“ betrachtete PIPER als charakteristisch für die willkürliche Innervation, wenn er auch meinte, denselben nicht in allen Fällen wiederfinden zu können; dies kam aber gewiss ausschliesslich daher, dass er nicht in allen Fällen imstande war, sich regelmässige Kurven zu verschaffen und dass die Deutung der unregelmässigen, wie bereits erwähnt, immer recht willkürlich ausfallen muss. HENRIQUES und LINDHARD haben mittels regelmässiger Kurven für die Muskeln der Oberextremität einen Innervationsrhythmus gefunden, welcher von 40 bis 65 variiert, also in guter Übereinstimmung mit PIPER. Die Verfasser fanden, dass der Rhythmus bei derselben Versuchsperson und für dieselbe Muskelgruppe unter alltäglichen Verhältnissen so stark variierte, dass er sowohl evtl. individuelle Variationen als evtl. Variationen im Rhythmus bei verschiedenen Muskeln oder Synergien verschleierte. Da der Rhythmus für

die Innervation von den Muskeln der Oberextremität immer etwa 50 Impulse pro Sekunde beträgt, und da andererseits die Endplatten dem Rhythmus eines künstlichen Reizes zwischen 0 und etwa 250 pro Sekunde folgen, muss man annehmen, dass der Rhythmus der willkürlichen Innervation von dem Rhythmus in den motorischen Zentren bestimmt wird, dagegen *nicht* von einem evtl. Eigenrhythmus in den Endplatten. Von physiologischer Seite liegt nichts vor, was einen solchen wahrscheinlich machte. Wenn FORBES, RAY und GRIFFITH meinen, auf einen Rhythmus von 300—600 pro Sekunde in dem willkürlichen motorischen Reiz schliessen zu können, so wird es kaum erforderlich sein, diese Zahlen besonders ernst zu nehmen. Die Grundlage, auf welcher die Verfasser bauen, ist so speziell und so wenig durchgearbeitet, dass man nähere Untersuchungen abwarten muss. Was die Muskulatur der Unterextremitäten betrifft, so sind die Aufklärungen sehr mangelhaft, was

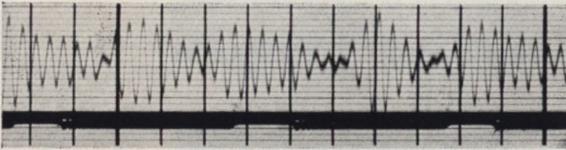


Abb. 56. Reizung des N. medianus durch Induktionsströme. Ableitung: Unterarmflexoren. (Nach HENRIQUES u. LINDHARD.)

daher kommt, dass es äusserst schwierig scheint, sich regelmässige Kurven für diese zu verschaffen. Der Grund dazu ist wahrscheinlich wiederum der, dass man über die Muskulatur der Unterextremitäten bei weitem nicht

dieselbe willkürliche Herrschaft hat wie über die der Oberextremitäten. Möglicherweise wird man durch Übung regelmässige Kurven zuwege bringen können; sie liegen aber bis jetzt nicht vor. Solange sie noch nicht da sind, muss man in seinen Äusserungen über den Rhythmus der betreffenden motorischen Zentren sehr vorsichtig sein, da es nicht von vornherein gegeben ist, dass dieser derselbe ist wie für die Oberextremitäten.

In Elektromyogrammen, die bei maximaler Kontraktion aufgenommen wurden, sei es, dass diese von einem Nervenimpuls herrührt, oder von einem künstlichen elektrischen Reiz, findet man oft eine eigentümliche Periodizität, ein Steigen und Sinken an Intensität, wodurch die ganze Kurve eine fortgesetzte Stundenglasform erhält, deren „Einengungen“ aufeinander folgen mit Intervallen von etwa 0,1 Sek. (HENRIQUES und LINDHARD) (Abb. 56). Handelt es sich um willkürliche Innervation, sind die Einengungen oft von Interferenzerscheinungen begleitet. Da die Periodizität sowohl bei der Innervation als bei Verwendung von künstlichem Reiz gefunden wird, muss man annehmen, dass sie von Verhältnissen in dem Muskel selbst abhängig ist. Wenn man die Periodizität nur bei der Innervation fände, könnte sie möglicherweise auf einem verschiedenen Rhythmus des Reizes zu verschiedenen Muskeln beruhen, evtl. auf einem Unterschied im Rhythmus bei bleichen und roten Fasern; bei künstlichem Reiz aber muss man davon ausgehen, dass der Rhythmus überall derselbe ist, dem Rhythmus des Reizes entsprechend. Nach der

oben auseinandergesetzten Theorie von der Natur der Aktionsströme muss man deshalb annehmen, dass die Periodizität von einem regelmässigen Wechsel in der Anzahl der reagierenden Endplatten herrührt (Abb. 57). Ein solcher Wechsel mag von Ermüdung verursacht sein, ein Verhältnis, auf welches wir später zurückkommen werden. Die Periodizität wurde auch von anderen Verfassern beobachtet, so von PIPER, welcher eine ähnliche Kurve abbildet und ausdrücklich darauf aufmerksam macht, dass sie bei maximaler Kontraktion entstanden ist. Auch DE MEYER hat die Erscheinung beobachtet; er bezeichnet solche Kurven als „régulièrement irrégulière“. Wenn es richtig ist, dass die Periodizität von einer regelmässigen Schwingung in der Anzahl der reagierenden Endplatten herrührt, so muss man annehmen, dass es eine entsprechende rhythmische Variation in der Spannung des Muskels gibt, und vieles deutet darauf, dass

dies wirklich der Fall ist. Es ist allgemein bekannt, dass der statisch kontrahierte Muskel Lauterscheinungen veranlasst, den sog. *Muskelton*, welcher durch einfache Auskultation zu beobachten ist. Der Ton, den man auffasst, ist jedoch wahrscheinlich nicht der Grundton des

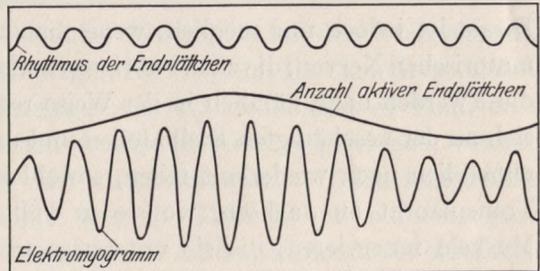


Abb. 57. (Nach HENRIQUES und LINDHARD.)

Muskels, sondern ein von der Paukenhöhle als Resonator verstärkter Oberton. Der Muskelton lässt sich weder aus den elektrischen Entladungen noch aus den chemischen Umsätzen im Muskel erklären, sondern muss auf rhythmischen Veränderungen mechanischer Natur beruhen; diese sind aber nicht immer so gross, dass man sie mittels der gewöhnlich verwendeten Methoden registrieren kann. Wenn man seine Muskeln maximal kontrahiert, wird man aber sehr schnell ein periodisches Zittern fühlen (und sehr oft auch sehen können), welches während der Kontraktion immer deutlicher wird; ältere Verfasser (HORSLEY und SCHÄFER, GRIFFITHS u. a.), welche die mechanischen Oscillationen im Muskel während der Kontraktion registriert haben, haben denn auch rhythmische Variationen nachgewiesen, und diese hatten eben eine Frequenz von etwa 10 pro Sekunde. Es ist deshalb höchst wahrscheinlich, dass diese Variationen dieselben sind wie die, welche man in den Elektromyogrammen wiederfindet und dass man ihr Auftreten, wie HENRIQUES und LINDHARD vermutet haben, als eine Ermüdungserscheinung betrachten muss. SYMONS beschreibt ähnliche periodische Schwingungen namentlich in ermüdeten Muskeln; diese Perioden sind jedoch von viel längerer Dauer als die von HENRIQUES und LINDHARD nachgewiesenen. Schliesslich hat MARTHA FRAENKEL gefunden, dass nach Tetanus periodische Kontraktionen auftreten, die sie mit der Periodizität während CHEYNE-STOCKES-Respiration

vergleicht; es ist aber nach der vorliegenden kurzen Mitteilung nicht möglich, sich eine Meinung zu bilden, wo die erwähnten Erscheinungen hingehören.

Vor kurzem hat PAUL WEISS eine Theorie vorgebracht, die nach der Meinung des Verfassers geradezu eine völlige Neuorientierung in bezug auf die Funktion des Nervensystems bedeutet; da diese Theorie auch in das Gebiet der Muskelfunktion eingreift, und zwar besonders auf einige der Punkte, mit denen wir uns hier beschäftigen, wird es notwendig sein, eine kurze Übersicht über die Theorie zu geben und dieselbe mit einzelnen Bemerkungen zu begleiten. Der Verfasser transplantiert ganze Extremitäten von jungen Salamandern, so dass er eine Oberextremität neben einer Unterextremität zum Einheilen bringt und vice versa. Er findet danach, dass das transplantierte Glied imstande ist, koordinierte Bewegungen auszuführen und dass dieses sich „völlig identisch wie die nebenstehende Ortsextremität“ bewegt. Dieses ist jedoch nur möglich, wenn man bei der Transplantation einige der motorischen Nerven, die zu der übrigens normalen Extremität gehen, beschädigt, diese werden dann nämlich in der Weise regenerieren, dass die Achsencylinder sich an der beschädigten Stelle teilen und die so entstandenen Zweige, die sich allmählich noch wiederholt teilen, sowohl in die „Ortsextremität“ als in das Transplantat auswachsen, wo sie in völlig zufälliger und regelloser Weise Muskeln innervieren, die sie unterwegs treffen. Der Verfasser hat während der Bewegungen des Tieres Bilder aufgenommen, welche zeigen sollen, dass die beiden Extremitäten, die normale und die transplantierte, identische Bewegungen machen; er schliesst hieraus, dass der ganze Koordinationsmechanismus peripherisch ist, dass jeder Muskel eine eigene „Erregungskonstitution“ besitzt, d. h. er reagiert nicht auf jeden beliebigen Reiz, sondern nur auf einen solchen, der eine ganz besondere, für den betreffenden Muskel charakteristische Form hat. Will das Zentralnervensystem mit einem Muskel Verbindung herstellen, so muss es diesen bestimmten Reiz verwenden, alle anderen bleiben ohne Wirkung. Auf inadäquate, künstliche Reize dagegen kann der Muskel immer reagieren. Nur in der Weise lässt sich die Bewegung des Transplantats erklären, indem es gegeben ist, dass dieselbe zentrale Nervenzelle wegen des völlig planlosen Umherwachsens der Nervenfasern während der Regeneration mit ganz verschiedenen Muskeln der beiden Extremitäten in Verbindung treten muss und die betreffende Nervenzelle müsste dann eine völlig inkoordinierte Bewegung verursachen, wenn nicht die Muskeln, deren Mitwirken in dem gegebenen Augenblick nicht wünschenswert ist, mittels ihres Regulationsmechanismus imstande wären, diesem Mitwirken fernzubleiben.

Der Verfasser scheint die Ansicht zu hegen, dass die Innervation der Skelettmuskulatur ganz zufällig ist, im allgemeinen davon abhängig, wo ein zufälliger Nervenzweig hinwächst. „Mit der Ontogenese hat also die Regeneration gemein, dass es dem Zufall überlassen bleibt, an welchem Muskel eine

Nervenfasern zu endigen kommt“; während der Regeneration, wo die Anzahl von Nervenfasern sich vermehrt und wo diese sich in zufälliger Weise zerstreuen, kann also die zentrale Zelle mit ganz zufälligen Muskeln in Verbindung kommen. Erstens muss man dagegen einwenden, dass der Ausgangspunkt selbst unrichtig ist; die Innervation der Skelettmuskulatur ist nicht zufällig; zweitens dürfte es zweifelhaft sein, ob der Verfasser imstande ist, einer bestimmten Nervenfibrille von einem Muskel zu einer Zelle im Zentralnervensystem zu folgen. Wenn dies sich nicht tun lässt, weiss er überhaupt nicht, ob die Innervation zufällig ist oder nicht. Ferner sind die Bilder des Verfassers für denjenigen, der gewohnt ist, Bewegungen zu beobachten, nichts weniger als überzeugend und veranlassen verschiedene Fragen: Was meint der Verfasser mit dem Ausdruck „identische Bewegungen“ einer Ober- und einer Unterextremität? Die Muskulatur ist verschieden in den beiden Extremitäten, die Bewegungsbahnen der Gelenke ebenfalls. Wie geht es mit dem Transplantat, wenn die „Ortsextremität“ *passiv* bewegt wird? Wenn die Skelettmuskulatur in bezug auf den Reiz verschieden eingestellt ist, wie kommt es dann, dass die Muskeln im Transplantat plötzlich *dieselbe* Einstellung gewinnen, wie die sie gar nichts angehenden Muskeln der „Ortsextremität“? Dazu kommt die sich selbst widersprechende Annahme, dass die Muskeln nur auf eine ganz bestimmte Form des *adäquaten* Reizes reagieren sollten, während sie blindlings jeder beliebigen Form von *inadäquaten* Reizen gehorchen sollten. — Oben wurden Gründe für die Annahme gegeben, dass der Rhythmus der Bewegung von den betreffenden Nervenzentren bestimmt ist — ebenfalls für die Auffassung, dass der adäquate Reiz elektrischer Natur ist, und diese Gründe werden von den sehr mangelhaft durchdachten Versuchen des Verfassers nicht beeinflusst. Wenn VERZÁR und WEISS (1930) diese „hazardierte“ Theorie zu unterstützen versuchen, indem die Verfasser an einem zufällig gefundenen Froschteratome experimentierend scheinbar ähnliche Resultate erreicht haben, muss dazu eingewendet werden, dass ein solches Teratom gar nichts mit den operierten Tieren WEISSs zu tun hat, weshalb die Resultate nicht verglichen werden können.

Vor einigen Jahren behauptete DE MEYER, dass es ausser Demarkationsströmen noch eine dritte Form von elektrischen Erscheinungen in dem Muskel gebe, die besonders an die Formveränderung des Muskels geknüpft sein sollte und die der Verfasser deshalb als Deformationsströme bezeichnete. Nach der Auffassung des Verfassers beruht ein monophasischer Strom entweder auf Versuchsfehlern oder darauf, dass die eine Elektrode ausserhalb des Muskelbauches angebracht ist, z. B. an der Sehne. Der Aktionsstrom ist immer diaphasisch; wenn mehr Schwingungen auftreten, sind die letztern ein Ausdruck des Deformationsstromes. Diese ganze Auffassung ist jedoch gar zu wenig begründet, als dass es notwendig wäre, sich eingehender damit zu beschäftigen. Namentlich bleibt der Verfasser eine Erklärung schuldig, wie reine diphasische

Kurven dann überhaupt auftreten können; er behauptet zwar, dass solche besonders bei isometrischen Kontraktionen vorkommen sollten; es gibt aber eine genügende Anzahl von Versuchen, welche zeigen, dass isometrisch kontrahierte Muskeln auch drei- oder vierphasische Kurven geben können. Der Verfasser hebt ausserdem hervor, dass der Deformationsstrom sich zeigt, nachdem der diphase Strom abgelaufen ist, oder doch so spät, dass er die zweite Phase des Aktionsstromes deformiert, indem der Aktionsstrom hauptsächlich in der Latenzperiode des Muskels verläuft. Wie sich dies verhält, darauf werden wir später zurückkommen; EINTHOVEN hat die Auffassung vertreten, dass der Aktionsstrom und die mechanische Reaktion gleichzeitig *beginnen*, und dies ist vielleicht jedenfalls annähernd richtig, hindert aber nicht, dass der Aktionsstrom abgelaufen ist, lange Zeit bevor die mechanische Reaktion ihr Maximum erreicht hat — im Gegenteil —, und es wird dann DE MEYER schwer fallen, ein so frühes Auftreten und Abflauen des Deformationsstromes zu erklären.

ALLERS und SCHEMINZKY beschreiben einen Verstärker, der es ermöglichen soll, die elektrischen Erscheinungen im Muskel telephonisch aufzufassen. Die vorläufigen Resultate gehen darauf aus, dass sowohl die *Bewegungsvorstellung* als die innere sprachliche Kundgebung der *Absicht* (die Versuchsperson wiederholt energisch für sich: „Ich will die Faust ballen“) sich im Telephon wie ein „Knattern“ anhören, die Muskelkontraktion selbst dagegen wie ein „Rauschen“. Das sog. „Knattern“ hört man jedoch nicht nur vor, sondern auch während und nach der Kontraktion; sein Rhythmus entspricht schätzungsweise einer Frequenz von 20—25 pro Sekunde. Bis auf weiteres muss es als ganz unsicher gelten, wie diese Beobachtungen zu erklären sind; die Verfasser selbst machen gar keinen Versuch in der Beziehung, kündigen aber fortgesetzte Untersuchungen an. Wenn JACOBSON (1930) behauptet, Aktionsströme auf Grund reiner Bewegungsvorstellungen registrieren zu können, so muss eine solche Erscheinung unzweifelhaft auf cerebral bedingten verstärkten Tonus zurückgeführt werden.

Artifizielle Reize.

Wenden wir uns zu den *künstlichen*, „*inadäquaten*“, Reizen, so kann, wie schon berührt, nur von direkter Reizung des Muskels die Rede sein, indem jeder Reiz, der am Nerv appliziert wird, in der Endplatte in den für den Muskel adäquaten Reiz umgesetzt wird. Die künstlichen Reize zerfallen wiederum in zwei scharf getrennte Gruppen, einerseits *thermische*, *chemische* und *mechanische* Reize, andererseits *elektrische* Reize. Die Verwendung von Reizen der ersteren Gruppe bedeutet immer eine Läsion des Muskels, für die chemischen Reize oft eine sehr tiefgehende Änderung in den Permeabilitätsverhältnissen des Muskels und einen veränderten Typus der mechanischen Reaktion. Die Verwendung dieser Reize hat deshalb ein sehr beschränktes

Interesse, indem sie entweder nur vereinzelte Male an dem einzelnen Muskel verwendet werden können oder gleich solche Änderungen in der Konstitution des Muskels bewirken werden, dass seine Reaktion als abnorm und nur indirekt verwendbar gelten muss, wenn es sich darum handelt, die normalen Lebensäusserungen des Muskels klarzulegen. Die elektrischen Reize dagegen, wenn innerhalb zweckmässiger Grenzen verwendet, schaden, insofern man es beurteilen kann, dem Muskel überhaupt nicht, sei es, dass man sie an dem isolierten Muskel verwendet oder percutan am Muskel in situ. Insofern man imstande ist, die Muskelsubstanz mit Umgehung der Endplatten zu reizen, kann also auch dieses Verhältnis als Bestätigung der oben angeführten Auffassung dienen, dass der in der Endplatte auftretende Prozess elektrischer Natur sei und den adäquaten Reiz für die contractile Substanz der Muskelfaser bilde. Wenn der „künstliche“ elektrische Reiz dem physiologischen Reiz unterlegen ist, so ist es natürlich, dies auf technische Unvollkommenheiten der Reizungsmethoden zurückzuführen; innerhalb der Grenzen, wo man die Technik beherrscht, scheint die Reaktion des Muskels auf den elektrischen Reiz vollkommen natürlich und die Unannehmlichkeiten, denen man bei der percutanen Verwendung an lebenden Individuen ausgesetzt werden mag, scheinen alle auf der unumgänglichen Reizung der Haut zu beruhen, welchem Organ gegenüber eine kräftige elektrische Entladung immer als ein Insult gelten muss.

Es wird natürlich sein, zuerst *den elektrischen Reiz* zu betrachten. Hier begegnet uns sofort die Schwierigkeit, dass es in den meisten Fällen schwierig oder unmöglich sein wird, die Wirkung des Reizes zu lokalisieren. Zwar kann man, wie es PRATT und EISENBERGER, später auch andere, gezeigt haben, eine einzelne Muskelfaser reizen; im allgemeinen wird man aber, wenn man eine elektrische Entladung durch einen Muskel sendet, der Gefahr ausgesetzt sein, dass der Reiz auch die motorischen Endplatten trifft, und wenn dies geschieht, werden die Verhältnisse in unübersehbarer Weise kompliziert; namentlich wird es natürlich in diesem Falle überhaupt keine Möglichkeit geben, auf das Verhältnis zwischen der Stärke des Reizes und dem Umfange der Reaktion des Muskels zu schliessen. Diese Komplikation ist in Wirklichkeit recht nahe liegend und schwer vermeidbar, was erklärt, dass ganz besondere Vorsicht in bezug auf den Reiz erforderlich ist, um eine mechanisch nachweisbare Kontraktion eines Muskels zu erlangen, ohne gleichzeitig den „Aktionsstrom“ hervorzurufen. Man kann in verschiedener Weise versuchen, den nervösen Apparat des Muskels (Nervenenden + Endplatten) ausser Funktion zu setzen; eine sichere und in allen Fällen verwendbare Methode gibt es aber nicht. Man kann die motorischen Nerven eines Muskels durchschneiden; die intramuskulären Nervenzweige werden dann in der Regel innerhalb verhältnismässig weniger Tage degenerieren — es mag aber auch einige Wochen dauern; auch die Endplatte wird degenerieren, sie wird aber nach verhältnismässig kurzer Zeit — und vor der Regeneration der Nervenfasern — wieder funktions-

fähig werden. So gibt TELLO an, dass Degeneration von Nervenfasern und Endplatten 12—14 Stunden nach Durchschneidung der Nerven beginnt und mit Resorption in den Endplatten im Laufe von 2—3 Tagen endet, in den Nervenfasern in 2—3 Tagen bis zu 1 Monat. Bei dem Kaninchen erreichen die regenerierten Nervenfasern den Muskel wieder $2\frac{1}{2}$ Monat nach der Nerven-durchschneidung. BOEKE fand bei Versuchen an etwa 150 Versuchstieren (Katzen, Kaninchen, Igel), welche von wenigen Stunden bis zu $4\frac{1}{2}$ Monat nach der Durchschneidung der motorischen Nerven zu verschiedenen Muskeln untersucht wurden, dass die Neurofibrillen 3—4 Tage nach der Operation degeneriert waren, wonach auch die Endplatte degenerierte. Nach $1\frac{1}{2}$ Monat waren die Endplatten völlig regeneriert in der Zungenspitze, zuweilen auch in Mm. intercostales; andererseits mag es 2—3 Monate dauern, ehe man die Endplatten in beginnender Regeneration findet. Die Nerven wachsen immer in die alten Bahnen hinaus, und in der Regel kommt die alte „Sohlenplatte“ wieder in Funktion. Wenn neue nervöse Endverbreitungen durch kollaterale, vorbeilaufende Nervenzweige entstehen, scheint die alte „Sohlenplatte“ chemotaktisch auf diese zu wirken. Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass es sich unmöglich mit Bestimmtheit aussagen lässt, ob der muskuläre Teil der Endplatte — in dieser Verbindung der wesentliche — funktionsfähig ist oder nicht (vgl. ADRIANS Resultate). Weit sicherer wird es sein, Curare zu verwenden; dort stösst man aber auf den sehr wesentlichen Nachteil, dass dieser Stoff die chemisch-physikalische Konstitution des Muskels verändert (HARTREE und HILL), so dass man keineswegs als gegeben annehmen darf, dass ein curarisierter Muskel auf direkte Reize normal reagiert, was in mehreren Fällen das Verfahren unverwendbar macht. Auch eine kräftige Anode an der Stelle angebracht, wo der Nerv in den Muskel eintritt, müsste die Endplatte blockieren können; dies wird aber kaum die einzige Wirkung derselben sein. Man muss also immer, und ganz besonders, wenn — wie bei Versuchen an Menschen — andere Gewebe zwischen die Elektrode und die Muskeln eingeschaltet sind, die Möglichkeit vor Augen haben, dass die motorischen Endplatten, selbst bei direkter Reizung des Muskelbauches, in den Prozess mit-einbezogen werden können.

Verschiedene Untersucher wurden jedoch auch im Laufe der Zeit auf die hier besprochene Schwierigkeit aufmerksam und versuchten, dieselbe zu überwinden. SACHS untersuchte die Reaktion der Muskelfaser auf elektrische Reize, teils in der Querrichtung des Muskels appliziert, teils in seiner Längsrichtung. Der Verfasser verwendete eine Elektrode mit 4 Spitzen als Winkelspitzen in einem Quadrat mit 3 mm Diagonale angebracht. Diese konnten mittels einer POILSchen Wippe je zwei und zwei von demselben Strom aktiviert werden. Die Elektrode wurde auf der ebenen Oberfläche eines Muskels angebracht (an der äusseren Seite des Perimysiums), so dass zwei zusammengehörige Spitzen in der Längsrichtung der Faser standen, die beiden anderen

also in der Querrichtung. Der Muskel wurde mittels eines Schlitteninduktoriums gereizt und die Stärke des Reizes wurde durch den Rollenabstand bestimmt. Der Minimalzug der Muskelfaser wurde direkt beobachtet. Bei diesen Versuchen fand der Verfasser, dass es ohne Zweifel möglich war, die Muskelsubstanz direkt zu reizen; sie erforderte aber dann eine bedeutend höhere Stromstärke als bei Reizung durch den Nerv. Während der ersten Versuche zeigte es sich, dass der Muskel viel leichter gereizt wurde, wenn der Strom im Muskel in der Längsrichtung verlief, als wenn er in die Quere ging; aber dieser Unterschied verschwand, wenn man mit curarisierten Muskeln arbeitete, oder wenn die Nervenleitung im Muskel mit einer kräftigen Anode dicht bei dem Muskel am Nerv angebracht, blockiert wurde. Der Verfasser versuchte ferner, den ganzen frei aufgehängten Muskel in der Querrichtung zu reizen und — mit demselben Abstand zwischen den Elektroden — in der Längsrichtung. Die Versuche gaben anfangs dasselbe Resultat wie die früheren Versuche, nämlich, dass der Muskel sich bei Strömen in der Längsrichtung in derselben Weise verhielt wie bei Strömen in der Querrichtung; aber die Verhältnisse änderten sich nun schnell zugunsten der Querrichtung, was der Verfasser dem Umstand zuschreiben wollte, dass die oberflächlichen Fasern schneller als die tiefer liegenden unter der Einwirkung der Luft Schaden nähmen (beginnendes Eintrocknen, Anfeuchtung mit inadäquaten Flüssigkeiten usw.). Diese Versuche, die augenscheinlich mit sehr grosser Sorgfalt angestellt sind, zeigen also, dass selbst ganz schwache Reize auf der Oberfläche des Muskels imstande sind, Nervenzweige in der Muskelsubstanz zu beeinflussen.

HAPPEL, der nach der von HAPPEL und BETHE angegebenen Methode mit nicht curarisierten Sartorii arbeitet, findet, dass der Muskel sich bei direkter und bei indirekter Reizung durchaus gleich verhält und schliesst daraus, dass die Reizung der contractilen Substanz in beiden Fällen in derselben Weise stattfindet — nämlich durch den intramuskulären Nervenapparat. FISCHER, der zur Untersuchung der isometrischen Kontraktion dieselbe Methode benutzt, erhält, wenn er nicht curarisierte Muskeln verwendet, als Resultat, dass die Kontraktion, sowohl bei indirekter Reizung als auch bei direkter Reizung, von der Stelle ausgeht, wo der Nerv in den Muskel eintritt. RÖSNER fand unter anderem, dass die weissen Muskeln bei chemischer Reizung (gesättigter NaCl-Lösung) schneller reagierten als die roten, wenn die Muskeln in normalem Zustand untersucht wurden — wurde der Versuch an curarisierten Muskeln gemacht, war die Wirkung auf die beiden Arten von Muskeln die gleiche, und zwar ganz minimal. SCHENK fand bei direkter Reizung vom Gastrocnemius eines einseitig curarisierten Frosches, dass ein Reiz, der auf der nicht curarisierten Seite maximale Kontraktion gab, auf der curarisierten Seite überhaupt gar keine Reaktion aufwies. Dasselbe Resultat erreichte man, wenn man das Curare durch eine Anode an der Eintrittsstelle des Nervs ersetzte. Wenn LANGLEY meinte, in Verbindung mit dem

nervösen Apparat eine besonders reizbare Substanz im Muskel zu finden, und wenn HOFMANN, der mit denervierten Muskeln arbeitete, die contractile Substanz in der Nähe der Endplatte für besonders reizbar hielt, so beruhen diese Annahmen unzweifelhaft darauf, dass die Degeneration des nervösen Apparates (einschliesslich der Sohlenplatte der Endplatte) nicht vollständig gewesen ist.

Die Stromformen, die als Reiz für die Skelettmuskulatur in Betracht kommen, sind nach BRINCK-ELIASSEN: galvanischer Strom, faradischer Strom, sinusoidaler Wechselstrom und Kondensatorentladung (bzw. Kondensatoraufladung) durch den Körper, welche letztere in doppelter Weise geschehen mag, indem man entweder verschiedene Kondensatoren zu derselben Spannung oder denselben Kondensator zu verschiedenen Spannungen aufladen kann. Der galvanische Strom ist jedoch nicht zur fortgesetzten

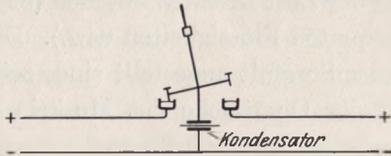


Abb. 58. Metronomabbrecher nach BRINCK ELIASSEN.

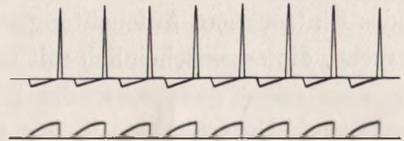
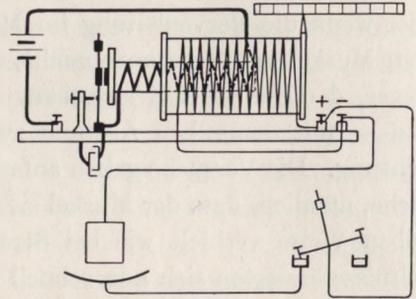


Abb. 59. Reizung durch Induktionsstrom. Unten: Oszillogramme. Sekundärer bzw. primärer Strom. (Nach BRINCK ELIASSEN.)

Reizung verwendbar, teils weil er als Reiz wirkt, sowohl wenn der Strom geschlossen, als wenn er geöffnet wird, teils weil er, wenn seine Passage durch den Körper über eine sehr kurze Zeit hinaus dauert, Polarisationserscheinungen verursacht, welche die Resultate störend beeinflussen können und schliesslich weil er auf den OIHM'schen Widerstand des Körpers einwirkt; es hat sich gezeigt, dass die Stromstärke, bei übrigens gleichen Versuchsbedingungen, wenn man einen konstanten Strom von steigender Spannung durch den Körper leitet, nicht mit der Spannung proportional ansteigt, und die Zahlen zeigen, dass der Widerstand abnimmt. Diese Schwankungen können sehr bedeutend sein und es ist klar, dass Veränderungen im Widerstand die Resultate kompromittieren müssen, besonders die Resultate der vergleichenden Messungen an Menschen. Der sehr grosse Widerstand, den die trockene Haut darbietet, lässt sich vermindern, wodurch auch die zuletzt erwähnte Fehlerquelle vermindert wird, indem man feuchte Elektroden verwendet, wie man ihn denn auch durch Wechselströme beträchtlich herabbringen kann; damit sind aber natürlich die anderen, obenerwähnten Nachteile nicht beseitigt.

Abb. 58—62 geben nach BRINCK ELIASSEN schematische Versuchsaufstellung und Oszillogramme wieder, den übrigen erwähnten Stromformen entsprechend. Diesen gemeinsam ist die Verwendung eines Metronomunterbrechers, dessen Einrichtung aus Abb. 58 ersehen wird und keiner näheren Erklärung bedarf. Abb. 59 zeigt die Aufstellung für faradischen Strom. Der Rollenabstand wird in Millimetern angegeben; um Öffnungsfunken zu vermeiden, ist, wie die Abbildung es zeigt, ein Kondensator angebracht. Wie aus den Oszillogrammen zu ersehen ist, wird nur der Öffnungsstrom als Reiz von Bedeutung sein und der faradische Strom wird deshalb wie eine Reihe von sehr kurzdauernden gleichgerichteten Stromschlägen wirken; man muss deshalb die Polarität der Elektrode berücksichtigen. Für den abgebildeten Apparat war die Frequenz 20 pro Sekunde und der Induktionsstrom wird 30mal in der Minute ein- und ausgeschaltet, so dass die Reizungsperiode $\frac{1}{4}$ Sek., das stromfreie Intervall $1\frac{3}{4}$ Sek. wird; rein praktisch wird man deshalb von den Polarisationserscheinungen absehen können. Dasselbe gilt von dem als Abb. 60 abgebildeten Apparat zur Erzeugung von sinusoidalem Wechselstrom. Der Strom wird von zwei diametral entgegengesetzten Punkten der Ankerbewicklung genommen und die Stärke des Reizes variiert man hier mittels eines Schiebewiderstandes;

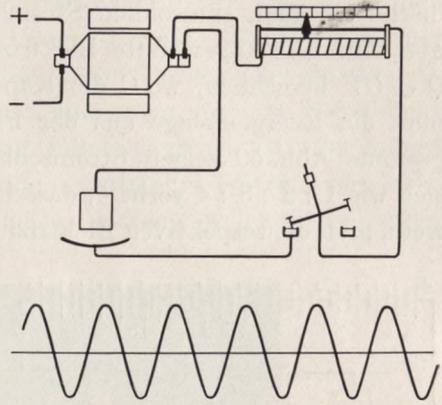


Abb. 60. Reizung durch sinusoidalen Wechselstrom. (Nach BRINCK ELIASSEN.)

Für den abgebildeten Apparat war die Frequenz 20 pro Sekunde und der Induktionsstrom wird 30mal in der Minute ein- und ausgeschaltet,

so dass die Reizungsperiode $\frac{1}{4}$ Sek., das stromfreie Intervall $1\frac{3}{4}$ Sek. wird; rein praktisch wird man deshalb von den Polarisationserscheinungen absehen können. Dasselbe gilt von dem als Abb. 60 abgebildeten Apparat zur Erzeugung von sinusoidalem Wechselstrom. Der Strom wird von zwei diametral entgegengesetzten Punkten der Ankerbewicklung genommen und die Stärke des Reizes variiert man hier mittels eines Schiebewiderstandes;

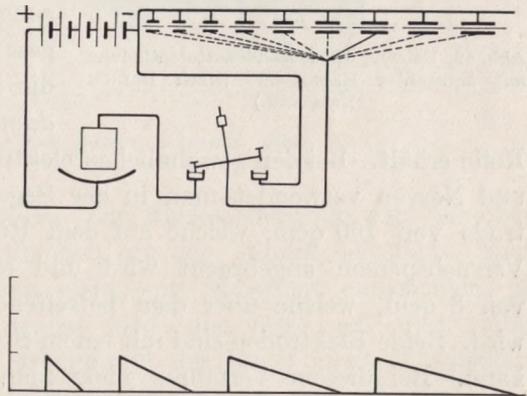


Abb. 61. Reizung durch Kondensatorentladung mit konstanter Spannung. (Nach BRINCK ELIASSEN.)

die Oszillogramme zeigen einen Rhythmus von 40 Schwingungen pro Sekunde.

Abb. 58 gibt ein einfaches Schema für Kondensatorentladungen. BRINCK ELIASSEN fand indessen die so skizzierte Aufstellung ungünstig und fand es zweckmässiger, Kondensatoraufladung durch die Versuchsperson zu verwenden. Abb. 61 zeigt die Versuchsaufstellung, wenn man Kondensatoren mit verschiedener Kapazität zu derselben Spannung aufladet, während eine Aufstellung wie Abb. 62 Aufladung eines einzelnen Kondensators mit steigender Spannung erlaubt. Die Kondensatorentladung bzw. -aufladung muss als die

rationellste Form von kurzen elektrischen Reizen gelten, indem sowohl die angewandte Elektrizitätsmenge als die Energiemenge sich leicht berechnen und reproduzieren lässt. Die Zeit der Entladung ist kürzer als sowohl faradische als auch sinusoidale Stromschläge und man kann von der Polarität absehen. Die angewandte Elektrizitätsmenge Q kann man aus der Formel $Q = CV$ berechnen, wo C die Kapazität und V die Spannung ist; während man die Energiemenge aus der Formel $E = \frac{1}{2} CV^2$ erhält. Die 4 Oszillogramme Abb. 59 zeigen Stromschläge von Kondensatoren, deren Kapazität sich wie 1 : 2 : 3 : 4 verhält; dasselbe Verhältnis wird man also wieder finden, wenn man die respektiven Elektrizitätsmengen und Energiemengen betrachtet.

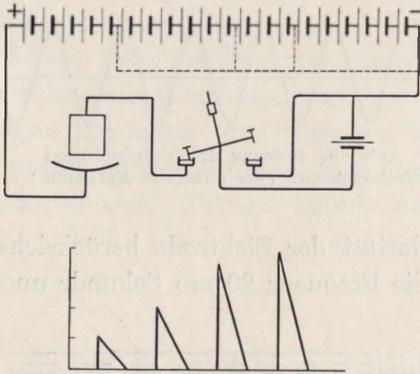


Abb. 62. Reizung durch Kondensatorentladung mit konstanter Kapazität. (Nach BRINCK ELIASSEN.)

Abb. 60 zeigt 4 Oszillogramme der Entladung desselben Kondensators mit steigender Spannung, welche sich wie 1 : 2 : 3 : 4 verhält, auch in diesem Falle wird also Q in demselben Verhältnis wachsen, während die respektiven Energiemengen sich wie 1 : 4 : 9 : 16 verhalten werden. Wenn man diese oder ähnliche Aufstellungen zu Versuchen an Menschen verwendet, muss die Reizung der Muskeln also durch die Haut geschehen, und dieses verursacht, dass die Frage von der *Form und der Ausdehnung der Elektroden* eine bedeutende

Rolle erhält. Bei den gewöhnlichen elektrischen Untersuchungen von Muskeln und Nerven verwendet man in der Regel eine grössere (indifferente) Elektrode von 100 qcm, welche auf dem Rücken, Nacken oder Brustbein der Versuchsperson angebracht wird und eine kleinere (differente) Elektrode von 3 qcm, welche über dem betreffenden Muskel oder Nerv angebracht wird. Beide Elektroden sind mit einem Stoff bekleidet, der Wasser aufsaugen kann. Bei diesem Verfahren muss man jedoch damit rechnen, dass man ausschliesslich die motorischen Nerven reizt; die differente Elektrode wird bei der Untersuchung des einzelnen Muskels auf dem motorischen Punkt des Muskels angebracht, d. h. über der Stelle, wo der Nerv in den Muskel eintritt, oder über einem zufälligen oberflächlich gelegenen grösseren intramuskulären Nervenzweig; es handelt sich also um indirekte Reizung des Muskels. BRINCK ELIASSEN verwendete bei seinen Untersuchungen über die Empfindlichkeit des Muskels eine 25×40 cm grosse Rückenelektrode und eine ähnliche Elektrode 60×80 cm, auf der die Unterarme der Versuchsperson ruhten. Beide Elektroden bestanden aus Bleiplatten; die Rückenelektrode war mit nassem Frottstoff bekleidet, welcher gegen die Haut gehalten wurde, indem die Versuchsperson sich gegen die Rückenlehne des Stuhles

zurücklehnte; die Armelektrode war ebenfalls bekleidet und auf dem Boden einer flachen Schale mit Wasser von passender Temperatur angebracht, worin also die Unterarme herabgesenkt waren (Abb. 63). Der Stromverlauf im Körper lässt sich natürlich nicht im einzelnen verfolgen, man kann nicht wissen, wo die Stromdichte am grössten ist; wenn aber die Stellung des Körpers symmetrisch ist und wenn es in den Extremitäten keine nachweisbaren Abweichungen von der Norm gibt, so darf man annehmen, dass die Stromdichte an symmetrischen Stellen der beiden Extremitäten die gleiche ist. Bei anderen Versuchen wurden an der Versuchsperson frei herabhängende Arme verwendet, die bis zur Mitte der Unterarme in laues Wasser, welches die andere

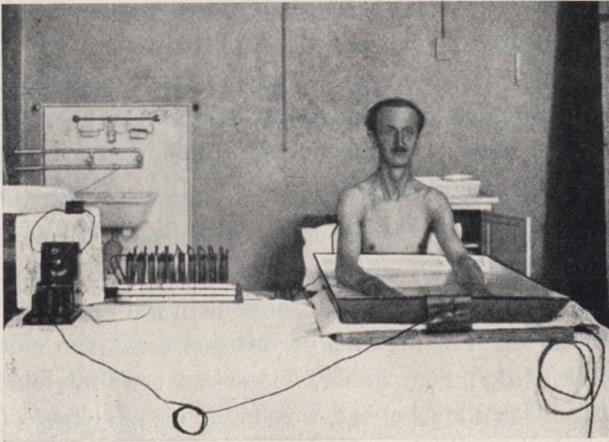


Abb. 63. Versuchsaufstellung nach BRINCK ELIASSEN. Siehe Text.

Elektrode bildete, herabgesenkt waren. Die Rückenelektrode war, wie oben erwähnt, angebracht oder mit Wollbinden um den Thorax befestigt. Auch bei diesen Aufstellungen kann man nicht mit Sicherheit entscheiden, ob der Muskel direkt oder indirekt gereizt wird; dies lässt sich aber, selbst wenn man mit isolierten Muskeln arbeitet, in der Regel nicht entscheiden, solange der nervöse Apparat des Muskels intakt ist.

Wenn man die Effektivität und den Wert verschiedener Stromformen als Reize untersuchen soll, verwendet man den Muskel als Indicator, und man muss sich dabei erinnern, dass die Reaktion des Muskels in einem gegebenen Falle nicht nur von dem Reiz abhängig ist, sondern auch von dem Zustand des Muskels in dem Reizungs Augenblick, seiner grösseren oder kleineren Empfindlichkeit gegen den Reiz. In jüngster Zeit ist über diese Frage eine bedeutende Literatur erschienen; dieselbe scheint aber keine entsprechende Klärung der Frage bewirkt zu haben, sondern eher eine Isolation, einen hohen Grad der Spezialisierung, wodurch teilweise die Verbindung mit anderen verwandten Fragen verloren gegangen ist.



Die Resultate von BRINCK ELIASSENS Versuchen, bei denen man mittels den obenerwähnten Versuchsaufstellungen und unter Verwendung der erwähnten Stromformen die Reaktion der Armmuskeln auf die Reize beobachtete — teils durch Palpation, teils durch Inspektion — zeigten erstens eine recht bedeutende individuelle Variation in bezug auf den Minimalreiz und in bezug auf die Schwelle der verschiedenen Muskeln, abgesehen von den verwendeten Stromformen; zweitens fand man bei demselben Individuum eine einigermaßen festliegende Reihenfolge der reagierenden Muskeln, aber gleichzeitig fand man oft sehr beträchtliche Unterschiede zwischen den Schwellenwerten für symmetrische Muskeln der beiden Arme und diesen Unterschied an Reizbarkeit fand man auch bei Versuchen mit mehrtägigem Zwischenraum und unter Verwendung von verschiedenen Stromformen. Andere in verschiedener Weise variierte Versuche zeigten ferner, dass die Empfindlichkeit des Muskels mit seinem Ausspannungsgrad so variierte, dass die Empfindlichkeit in passiver maximaler Verkürzung am grössten, in passiver Ausspannung am kleinsten war. Diese Untersuchungen bilden eine höchst notwendige Ergänzung der klinischen Elektrodiagnostik (vgl. auch SPENGLER 1930).

Wenn man in geeigneter Weise einen galvanischen Strom von passender Stärke durch einen Muskel öffnet oder schliesst, so wird dieser im Öffnungs- und im Schliessungs Augenblick reagieren, aber nicht während der Strom konstant ist. Dies bedeutet jedoch nicht, dass der Muskel nicht von einem konstanten Strom beeinflusst wird, indem dieser, wie schon erwähnt, eine stark polarisierende Wirkung auf den Muskel hat, welche ihn als „Zeitreiz“, (d. h. dauernde rhythmische Reize) disqualifiziert. Während anscheinend keine entscheidenden Untersuchungen über die Energiemenge vorliegen, die durch die Reizung dem Muskel zugeführt werden soll, um eine Reaktion zu erhalten, haben namentlich französische Verfasser eine sehr grosse Arbeit ausgeführt, um gewisse konstante Relationen zwischen der angewandten Elektrizitätsmenge, Spannung und Dauer des Stromes zu bestimmen, diese Grössen sind verbunden durch die Gleichung $Q = a + bt$ (WEISS), wo Q die Elektrizitätsmenge ist, t die Dauer der Entladung und a und b Konstanten sind. Der schwächste Strom, der unter Voraussetzung von momentanem Stromschluss und unendlicher Dauer imstande ist, einen Muskel oder Nerv zu reizen, wurde von LAPIQUE Rheobase genannt; „Voltage rheobasique“ ist also die Spannung des Schwellenstroms, die Minimalzeit des Schwellenstroms wurde von GILDEMEISTER Hauptnutzzeit genannt. Am häufigsten verwendet wurde jedoch keiner dieser unmittelbaren Ausdrücke, sondern die kompliziertere Grösse Chronaxie, von LAPIQUE definiert als die Minimalzeit für einen Strom, dessen Stärke die doppelte Rheobase ist. Diese Grösse soll identisch sein mit dem Verhältnis $\frac{a}{b}$ in der obenstehenden Gleichung. LASSALLE geht von der Formel $i = a \cdot f\left(\frac{t}{T}\right)$ aus, wo i die Stromstärke bedeutet, a Rheobase, T Chronaxie und t die Zeit, und er gelangt von

hier aus zu einer Formel für die Reizbarkeit $E = \frac{1}{a^2 \cdot T}$, wo die Buchstaben dieselbe Bedeutung haben wie oben. Später verwendet LASSALLE immer kompliziertere Ausdrücke. NERNST stellt auf rein theoretischem Wege die Formel $i\sqrt{t} = \text{eine Konstante}$ auf und weist nach, dass diese Gleichung annähernd von WEISS' und LAPICQUE'S Versuchsresultaten befriedigt wird. NERNST weiss aber sehr wohl, dass das von ihm aufgestellte Gesetz nur beschränkte Geltung hat. EBBECKE geht von der Gleichung $Q = V \cdot C_s = k$ aus, wo C_s die Kapazität des ganzen Systems bedeutet, auch als $\frac{1}{C_s} = \frac{1}{C_A} + \frac{1}{C_B}$ zu schreiben, indem C_A die Kapazität des Kondensators ist, während C_B die Kapazität des untersuchten Präparates ist. EBBECKE erhält dann $V = \frac{k}{C_A} + \frac{k}{C_B}$, was der von HOORWEG-WEISS gegebenen empirischen Formel $V = \frac{a}{C} + b$ entspricht, die dadurch einen physikalischen Sinn gewinnt. EBBECKE meint, dass NERNST'S Formel, welche unter dem Fehler leidet, dass sie nicht die Struktur des Objekts berücksichtigt, in der Nähe vom Energieminimum doch annähernde Geltung hat. Unbeschadet des theoretischen Wertes aller dieser Formeln muss es bis auf weiteres dahinstehen, ob sie sich mit Vorteil in der Physiologie verwenden lassen. BOURGUIGNON hat Tabellen ausgearbeitet, in denen die Skelettmuskeln nach ihrer Chronaxie in Gruppen gesammelt werden und hat überhaupt in dem praktischen Teil der Frage eine sehr grosse Arbeit geleistet. Nach den obenerwähnten Untersuchungen von BRINCK ELIASSEN scheint die Berechtigung dieser Gruppierung jedoch mehr als zweifelhaft; der Unterschied zwischen BOURGUIGNON'S Gruppen ist weit kleiner als die Unterschiede in der Reizbarkeit symmetrisch gelegener Muskeln, die in BRINCK ELIASSEN'S Arbeit nachgewiesen wurden und die von BOURGUIGNON angegebene Genauigkeit scheint bei weitem das zu übertreffen, was die klinische polare Methode leisten kann. Auch KRAMER, der BRINCK ELIASSEN'S Arbeit nicht kennt, meint, dass Chronaxie kein erschöpfendes Charakteristikum für die Reizbarkeit des Muskels ist und dass dasselbe zum Teil von GILDEMEISTERS Nutzzeit gilt. Er nimmt an, dass es überhaupt nicht einen einzelnen Ausdruck gibt, welcher in dieser Beziehung anwendbar wäre. Denselben Gesichtspunkt finden wir bei FULTON und nicht zum wenigsten bei BRINCK ELIASSEN. Wenn LAPICQUE behauptet, dass der Muskel und der Nerv dieselbe Chronaxie haben, so ist dieses Resultat von vornherein unwahrscheinlich und es wird offenbar allgemein angenommen, dass LAPICQUE das Muskelgewebe nicht direkt beeinflusst hat, sondern dass er intramuskuläre Nerven zweige gereizt hat.

A. V. HILL hat, indem er auf NERNST'S theoretischen Untersuchungen baut, eine allgemeinere Formel aufgestellt, welche die Relation zwischen dem schwächsten reizgebenden Strom (Rheobase) i , und der kürzesten Dauer dieses Stromes (Hauptnutzzeit) t , ausdrücken soll, nämlich $i = \frac{\lambda}{1 - \mu \theta t}$, in welcher

Formel λ , μ und Θ drei äusserst komplizierte Konstanten sind. Eingehende Untersuchungen von JINNAKA und AZUMA haben indessen gezeigt, dass jedenfalls Θ eine sehr variierende Grösse ist. Man hat allmählich angefangen, diese Fragen mathematisch zu behandeln, was unzweifelhaft, um Resultate von physiologischem Interesse zu geben, weit zuverlässigere Ausgangspunkte verlangt, als diejenigen sind, welche die vorliegenden Versuche darbieten. Der Weg, den man jetzt geht, führt nur zu immer mehr und immer verwickelteren Konstanten, mit anderen Worten zur Pseudowissenschaft.

KEITH LUCAS und MINES haben den Einfluss der Temperatur auf diese Grössen nachgewiesen; sie fanden, dass die Reizung des abgekühlten Gewebes bei langdauernden Strömen weniger Stromstärke verlangte; diese Wirkung wurde aber bei der Verwendung von kurzdauernden Strömen ganz oder teilweise maskiert, indem das abgekühlte Gewebe bei der Verminderung der Dauer eine unverhältnismässig starke Vermehrung der Stromstärke verlangt; sie fanden, dass der Sartorius der Kröte bei Reizung der Muskelfasern mit schwächerem Strom reagiert, als notwendig war, wenn man die Nervenfasern reizte, vorausgesetzt, dass die Dauer des Stroms hinreichend lang war, während die Nerven von schwächeren Strömen gereizt wurden als die Muskelfasern, wenn die Dauer abnahm. KEITH LUCAS meint durch „relating the liminal current-strength to the current-duration“, mit anderen Worten indem er die „Hauptnutzzeit“ bestimmt, in einem Nerven-Muskelpräparat eines Frosches drei Substanzen mit verschiedener Reizbarkeit unterscheiden zu können. Der Verfasser nennt diese Substanzen α , β und γ -Substanz, und er nimmt an, dass die α -Substanz, die durch die ganze Länge der Muskelfaser verteilt ist, nicht mit Curare beeinflusst werden kann; die γ -Substanz, die an den Nerv geknüpft ist, wird leichter gereizt als α und wird von kleinen Curaredosen gelähmt. Die β -Substanz findet sich dort, wo die Nerven in dem Muskel endigen; diese Substanz reagiert unglaublich schnell, sie wird nicht in dem Grade von Curare beeinflusst wie γ , aber mehr als α . In einer späteren Arbeit gibt der Verfasser für die „Hauptnutzzeit“ folgende Werte an:

β -Substanz im Sartorius	0,0009 Sek.
Nervenfasern zum Sartorius	0,003 „
Muskelfasern im Sartorius	0,02 „

JINNAKA und AZUMA haben KEITH LUCASs Resultate nicht bestätigen können, wenn sie mittels Porenelektroden mit einzelnen Fasern arbeiten. Die Verfasser nehmen an, dass die Diskontinuität in KEITH LUCASs Kurve darauf beruht, dass der Strom während der Passage durch den Muskel deformiert wird.

Zu erwähnen sind noch die polaren Wirkungen des elektrischen Reizes. Das bekannte PFLÜGERSche Zuckungsgesetz lässt sich mittels des folgenden Schemas illustrieren, welches keiner näheren Erklärung bedarf:

Stromstärke	Stromrichtung			
	aufsteigend		absteigend	
	Schliessung	Öffnung	Schliessung	Öffnung
Schwach	+	÷	+	÷
Mittelstark	+	+	+	+
Stark	÷	+	+	÷

PFLÜGERS Gesetz gilt für Muskeln, die durch ihren Nerv gereizt werden; es soll aber nach Untersuchungen von v. BEZOLD auch für direkte Reizung des Muskels gelten; auch andere Versuche müssen in derselben Richtung gedeutet werden. Diese Frage ist aber gewiss bei weitem nicht geklärt; teils sind die vorliegenden Versuchsergebnisse miteinander unvereinbar, teils hat man sich vor Reizung der intramuskulären Nervenverbreitungen nicht hinreichend gehütet. In BRINCK ELIASSENS oben zitierte Arbeit gibt sowohl rhythmisch-faradischer Strom als Kondensatoraufladung polare Wirkungen. Bei schwächerem Strom ist der Unterschied aber nicht bedeutend, indem sowohl der minimale Reiz als die Reihenfolge der Muskeln für beide Stromrichtungen ungefähr gleich ist, wie denn auch der Unterschied zwischen symmetrisch gelegenen Muskeln auf der rechten und auf der linken Seite unverändert ist. Bei stärkerem Strom dagegen tritt der Unterschied ziemlich stark hervor; man findet dann nicht nur eine geänderte Reihenfolge für die einzelnen Muskeln, sondern die unwillkürlichen Bewegungen der Extremitäten, welche durch die starken Stromschläge entstehen, erhalten in den zwei Fällen einen verschiedenen Charakter. BRINCK ELIASSEN nimmt an, dass dieser Unterschied auf elektrotonischen Erscheinungen beruhen muss, indem die Polarisation bei den angewandten Stromformen wahrscheinlich keine Rolle spielt.

NAGY VON REGEZCY, welcher behauptet, dass PFLÜGERS Gesetz auch dann Geltung hat, wenn der Muskel mit Induktionsströmen gereizt wird, findet Schwierigkeiten, wenn der Muskel curarisiert wird, meint aber doch, dass die Reizung bei der Anode schwächer ist als bei der Kathode. HAPPEL, welcher Öffnungsinduktionsschläge durch die ganze Länge des Muskels verwendet, findet nur nachweisbare polare Wirkung, wenn er schwache Ströme verwendet (nicht curarisierte Muskeln), während FISCHER nur Wirkung der Kathode auf den curarisierten, isometrisch angebrachten Sartorius findet, sei es, dass er schwache oder starke Reize verwendet.

Was die übrigen artifiziellen Reize betrifft, können wir uns kurz fassen. Während ein mechanischer Reiz gelegentlich anwendbar sein mag, wenn es sich um indirekte Reizung handelt, ist er rein praktisch immer unanwendbar an dem Muskel selbst, und etwas ganz Entsprechendes gilt von thermischen Reizen. Bei einer gewissen Temperatur, verschieden nach der Art des Tieres, geht der Muskel in eine Art von permanenter Kontraktion, Wärmerigor, über,

welche indessen nicht direkt die normale Physiologie angeht, indem sie den Tod des Muskels bedeutet. Was die chemischen Reize betrifft, kennt man ähnliche Verhältnisse. Es ist z. B. möglich, Rigor hervorzurufen, wenn man den Muskel mit Chloroform behandelt; in anderen Fällen wird man auf chemischem Wege Kontrakturen, anhaltende Kontraktionen hervorrufen können, welche indessen nicht den Tod des Muskels bewirken, sondern schwinden, wenn die Beeinflussung aufgehoben wird. RIESSER, der diese Frage eingehend behandelt hat, teilt die kontrakturerzeugenden Reize in mehrere Gruppen, unter welchen man die Behandlung des Muskels mit Lösungen von Säuren oder Ammoniak, Coffein oder Chinin erwähnen muss; es scheint indessen, dass man in allen diesen Fällen die Wirkung auf eine Säurewirkung zurückführen kann, wodurch der Zustand, der in dem Muskel entsteht, eine gewisse Anknüpfung an den normalen Kontraktionsprozess erhält. Andere Stoffe wie Acetylcholin, Nicotin, Rhodan, Veratrin nebst Physostigmin und Guanidin wirken als Reiz auf den Muskel und bewirken entweder Kontraktur, protrahierte Kontraktionen oder fibrillare Zuckungen. Von vielen dieser Stoffe gilt es aber, dass ihre Wirkungen uns auf das pathologische Gebiet führen, indem sie die Permeabilitätsverhältnisse des Muskels verändern, von anderen, dass sie genauer betrachtet auf die Nervenenden wirken und nicht direkt auf die Muskelsubstanz. In gewissen Fällen trifft man offenbar diese beiden Wirkungen kombiniert, so in Versuchen von VERZÁR und PETER, wo Aldehyd und Glycerin als Reize verwendet werden. In anderen Fällen (KUNKEL) hat man gefunden, dass die Muskeln unter dem Einfluss von Physostigmin oder Veratrin an Gewicht zunahmten oder abnahmen, ein Verhältnis, das wahrscheinlich ebenfalls mit abnormen Permeabilitätsverhältnissen in Verbindung gesetzt werden muss.

Nicht nur komplizierte Stoffe, wie die oben erwähnten, beeinflussen den Muskel; man kennt eine Reihe von anorganischen Ionen mit ausgesprochener Wirkung auf die Muskelsubstanz, indem sie teils die Reizbarkeit beeinflussen, teils direkt reizend wirken. So wird die Reizbarkeit von Variationen der H-Ionkonzentration beeinflusst; bei schwachen kurzdauernden Reizen wird ein Muskel durch eine Reaktion $p_H = 9,5$ sehr schnell gelähmt, während die Reaktion $p_H = 4,5$ nur geringe Wirkung hat; umgekehrt wird die alkalische Reaktion sich bei langdauernden rhythmischen Reizen als weit weniger hemmend erweisen als die saure Reaktion (NEUGARTEN). Besonders bedeutungsvoll sind jedoch die anorganischen Kationen. Das Na-Ion ist durchaus notwendig für die Muskelfunktion; die normale Muskelkontraktion verlangt die Anwesenheit von wenigstens 0,12% NaCl oder äquivalenten Mengen von anderen Na-Salzen. Andererseits wirken reine NaCl-Auflösungen giftig; ein Muskel, der in reiner NaCl-Lösung gereizt wird, zeigt eine stark protrahierte Zuckungskurve. In ganz kleinen Dosen 0,02% wirkt Kalium tonusverstärkend, in ein wenig grösseren Dosen lähmend; in noch höheren Dosen bewirkt Kalium

Kontraktur. Das Ca-Ion wirkt als Antagonist der beiden vorhergehenden und ist in kleinen Mengen unentbehrlich, während es in grösserer Konzentration wie diese schädlich wirkt, sogar in höherem Grade. Auf diesen Gebieten sind aber die Untersuchungen noch bei weitem nicht abgeschlossen.

In einer Beziehung hat es den Anschein, als ob die inadäquaten Reize eine Sonderstellung einnehmen; man kann jedenfalls mittels eines mechanischen oder eines chemischen Reizes unter gewissen Bedingungen lokale „Kontraktionsfoci“ im Muskel hervorrufen, sichtbar abgegrenzte Partien, innerhalb deren der Muskel sich im Aktivitätszustand befindet. Man hat früher diese partielle Kontraktion als eigentümlich für die hier erwähnten Reize hervorgehoben — im Gegensatz zu dem adäquaten Reiz, der immer eine universelle Kontraktion von wechselnder Stärke bewirken sollte. Wenn das „Alles-oder-nichts“-Prinzip für den Skelettmuskel gilt, was wir nach dem vorhergehenden annehmen müssen, ist aber jede nicht maximale Kontraktion als partiell anzusehen, und der Unterschied zwischen einer submaximalen normalen Kontraktion und einer mittels, z. B. eines mechanischen Reizes hervorgerufenen circumscribten Verdickung muss dann der sein, dass während im letzteren Falle der Reiz eine grössere oder kleinere Anzahl von Muskelfasern trifft, die sich unmittelbar nebeneinander befinden, die Fasern, die bei einer adäquaten partiellen Reizung in Wirksamkeit treten, in einer solchen Weise in dem Muskelbauch verteilt sind, dass die Kontraktion sich als total darstellt. Diese Auffassung wird nicht nur durch allgemeine Beobachtung, sondern auch durch früher erwähnte histologische Untersuchungen über die Nervenverbreitung im Muskel bestätigt.

Die Latenzzeit des Muskels.

Ungefähr seit dem Jahre 1850 hat man gewusst, dass von dem Augenblick an, wo ein Muskel gereizt wurde, bis sich das erste Zeichen mechanischer Reaktion zeigte, eine messbare Zeit verlief; diese Zeit nannte man die Latenzzeit.

Die Latenzzeit wurde graphisch bestimmt, indem man einen isolierten Muskel in einem Myograph aufhängte, und ihn mit einem einzelnen Reiz, in der Regel einem Induktionsschlag, reizte und die Verkürzung registrierte — oder, wenn diese infolge der Versuchsaufstellung selbst ausgeschlossen war, die im Muskel entstandene Spannung (sog. isotonische bzw. isometrische Versuchsaufstellung). Abb. 64 zeigt eine kombinierte isotonische und isometrische Aufstellung und Abb. 65 die nach einem einzelnen Reiz registrierte isotonische Kurve. Der Abstand a—b, die Zeit, welche zwischen dem Reizungsaugenblick und dem Augenblick verlaufen ist, wo der Schreibstift die Grundlinie verlässt, ist die gesuchte Latenzzeit, deren Dauer — in Sekunden gemessen — man bestimmen kann, wenn man die Umdrehungsgeschwindigkeit des Kymographions kennt, oder wenn man von einem Chronographen parallel und gleichzeitig mit der Muskelkurve eine Zeitkurve aufschreiben lässt. Eine

etwas ähnliche Kurve erhält man, wenn man die isometrische Spannung im Muskel registriert. Es ist klar, dass man in dieser Weise nicht das Zeitintervall zwischen der Reizung der Muskelfaser und dem mechanischen Prozess in derselben finden kann, dazu ist die Methode erstens zu grob, und zweitens umfasst sie eine ganze Reihe von verschiedenen Prozessen, die die Muskelfaser nicht direkt angehen. Die Methode ist in verschiedener Weise verfeinert worden,

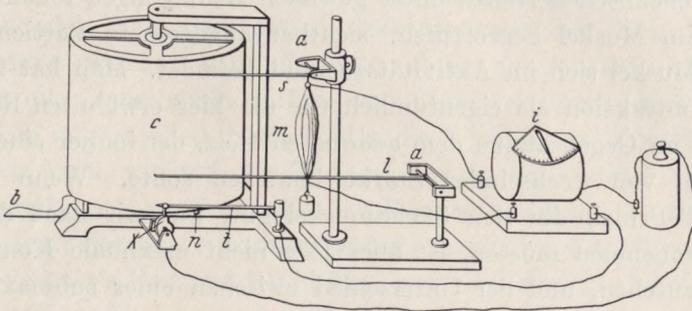


Abb. 64. Kombiniertes Spannungs- und Längenschreiber. (Nach BLIX.)

indem man statt der Verkürzung die Dickeveränderung des Muskels registriert hat, ebenso wie man optische Registrierung statt der mechanischen eingeführt hat, und schliesslich hat man gemeint, die Schwierigkeiten dadurch vermeiden zu können, dass man sowohl den Reiz als den Aktionsstrom optisch registrierte — diesen letzteren betrachtet man als das erste nachweisbare Zeichen von der Reaktion der Faser. Auch davon abgesehen, dass man damit die ursprüngliche

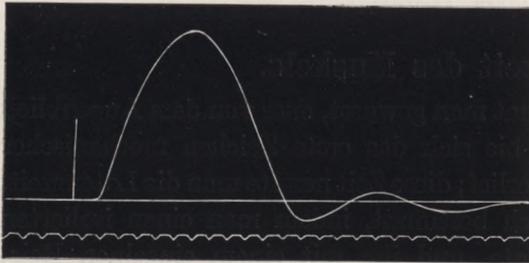


Abb. 65. Einzelkontraktionskurve. (Nach BEDDARD.)

Definition verlässt, ist dies nicht zulässig; wenn es auch bis jetzt nicht direkt bewiesen wurde, dass der Aktionsstrom ein Ausschlag eines in der motorischen Endplatte verlaufenden Prozesses ist, so ist doch dieses eine so naheliegende und wohl begründete Annahme, dass man nicht mehr davon absehen darf. Wenn

einzelne Verfasser, FORBES, RAY und GRIFFITH, LAPICQUE, so weit gehen, dass sie den Aktionsstrom des Nerven als Reiz für die contractile Substanz des Muskels betrachten, und also vollständig von der Existenz der Endplatte absehen, eines morphologisch wohl definierten, sowohl zum Muskel als zum Nerv gehörenden Organs von nicht ganz geringer Grösse, (wenn mit dem Achsencylinder und der Muskelfaser verglichen), so kann dies nur als ein Zeichen aufgefasst werden, dass die Betreffenden die Verbindung mit der Physiologie verloren haben und in der Technik stagniert sind.

Die älteren Untersucher scheinen sich allmählich dahin geeinigt zu haben,

dass die Latenzzeit 3—4 σ beträgt. GAD behauptete 1879, dass die Latenzzeit der Faser höchstens 4 σ beträgt. R. TIGERSTEDT untersuchte (1885) in einer grossen und sorgfältigen Arbeit die Variation der Latenzzeit unter wechselnden Versuchsbedingungen. Er gibt die Latenzzeit für Gastrocnemius eines Winterfrosches bei 14—19° mit 4 g Belastung als 5 σ an — bei Temperaturen über 20° ist sie jedoch nur 4 σ — und schätzt die spezielle Latenzzeit des Nervenapparates auf 1—2 σ . TIGERSTEDT findet eine kürzere Latenzzeit bei „weissen“ als bei „roten“ Muskeln. Die Blutversorgung bleibt ohne Einfluss auf die Latenzzeit, dagegen ist diese von der Temperatur abhängig, derart dass sie bei steigender Temperatur abnimmt. Bei schwacher Reizung eines nicht curarisierten Muskels findet der Verfasser bisweilen maximale Kontraktion nach einer längeren Latenzzeit, was er als ein Zeichen dafür auffasst, dass es sich um Reizung intramuskulärer Nerven handelt. TIGERSTEDT weiss sehr wohl, dass innerhalb der Latenzzeit bereits zahlreiche Fasern mechanisch wirksam sind; und er behauptet in Übereinstimmung damit, dass die Latenzzeit der Faser kürzer ist als die Latenzzeit des Muskels und betrachtet erstere als identisch mit der Latenzzeit des Aktionsstromes. Diese Beobachtung hat prinzipielle Bedeutung. Wenn es, so wie TIGERSTEDT es beobachtet hat, Muskelfasern gibt, die innerhalb der Latenzzeit des Muskels mechanisch wirksam sind, so bedeutet dies, dass die einzelnen Muskelfasern nicht dieselbe Latenzzeit haben können, ein Verhältnis, dass man nicht ausser Betracht lassen darf, wenn man ein Verständnis der Erscheinung anstrebt (vgl. FUJIS Untersuchungen). BURDON SANDERSON schätzte 1895 die Latenzzeit ungefähr auf denselben Wert wie TIGERSTEDT, indem er damit rechnet, dass der Aktionsstrom sich im Laufe von 1 σ nach der Reizung zeigt und die mechanische Reaktion etwa 3,5 σ später. DURIG gab 1901 die Latenzzeit des Froschmuskels bei 14—19° als 3—4 σ an. WIESER (1915) verwendet den Aktionsstrom als Indicator. Er findet bei Ermüdung die Latenzzeit verlängert und zeigt, dass die Verspätung hauptsächlich in der Endplatte stattfindet. Schon früher gab es jedoch Verfasser, welche die Existenz einer Latenzzeit schlechthin leugneten, so unter anderen NAGY VON REGECEZY (1888), welcher meinte, dass die Latenzzeit ausschliesslich auf einer mangelhaften Technik beruhe; spätere Forscher haben die Definition der Latenzzeit aufs neue geändert, indem sie vorzugsweise das Intervall zwischen dem Aktionsstrom und der mechanischen Reaktion untersucht haben, so EINTHOVEN und DE JONG (1926), welche zu dem Resultat gelangen, dass dieses Intervall *sehr* klein ist. Nach COWPER und ECCLES, welche dasselbe Intervall bestimmen, fängt die mechanische Reaktion, wenn man sich eines friktionslosen Myographen bedient, 1 σ nach dem Anfang der elektrischen Reaktion an. Bei BETHE und HAPPEL (1923), welche mit einer interessanten, von ihnen selbst ausgearbeiteten Methode arbeiten, wird die Latenzzeit als durchschnittlich 2—7 σ angegeben. Alle diese Versuche, die mit einer stets verbesserten Technik ausgeführt sind, geben die Grössen-

ordnung für die summarisch und etwas verschieden definierte Latenzzeit; man hat aber hier keinen Versuch gemacht, das Problem eingehender zu analysieren. Dies wurde in den letzten Jahren von anderen Untersuchern versucht. FULTON, der in einer Reihe von Arbeiten die Frage behandelt hat, teilt die Latenzzeit in 4 Perioden (vgl. Abb. 66 und 67) — nämlich 1. die Zeit für die Nervenleitung; der Verfasser reizt den Nerven in 3 cm Abstand vom Muskel und schätzt die Nervenleitungszeit auf 1σ ; das Intervall zwischen dem Reizungsaugenblick und dem Beginn des Aktionsstromes ist durchgehends 4σ , woraus folgt, dass 2. die Verspätung in der Endplatte (the end-plate delay) 3σ ist. Darauf folgt 3. die eigentliche Latenzzeit (true latency), die Zeit nach dem Beginn des Aktionsstromes, wo die mechanischen Verhältnisse noch unverändert sind. Diese Zeit schätzt FULTON auf $1,5-2\sigma$, und sie ist unabhängig von der Registrierungsmethode. Schliesslich 4. die rigide Phase, die jedoch nur unter besonderen Bedin-

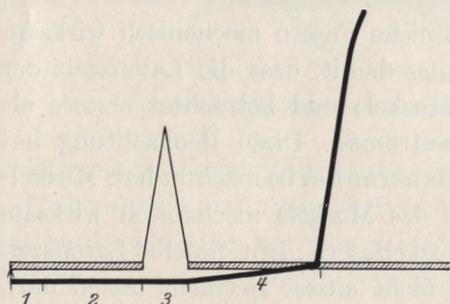


Abb. 66. Die verschiedenen Phasen der Latenzzeit des Muskels. (Nach FULTON.)

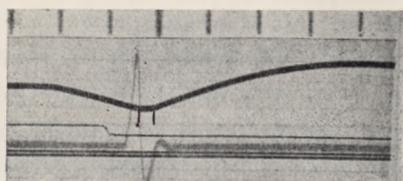


Abb. 67. (Nach FULTON.)

gungen nachgewiesen werden kann. Wenn man den Versuch so einrichtet, dass der Muskel während der Entspannung nach der ersten Reaktion auf einen zweiten Reiz reagiert, so wird die Verlängerung $1,5-2,0\sigma$ nach dem Beginn des zweiten Aktionsstromes aufhören (die wahre Latenzzeit), wonach der Muskel $4-5\sigma$ „rigid“ wird, ehe die Verkürzung beginnt. FULTON meint, dass das rigide Stadium den Unterschied erkläre, den man in der Latenzzeit findet, er ist durch die Verkürzung und durch die Dickeveränderung bestimmt.

FULTONS Arbeiten enthalten eine Grundlage für eine Diskussion der Latenzzeit, aber auch nicht mehr. FULTON betrachtet nämlich in Wirklichkeit die motorische Endplatte als nicht existierend, indem er eine verspätete Leitungsgeschwindigkeit in den feineren Nervenzweigen für den Teil der Latenzzeit verantwortlich macht, den er selbst „end-plate delay“ nennt, und eine Hypothese, welche nicht auf der anatomischen Dreiteilung: Nerv-Endplatte-Muskel baut, ist von vornherein unannehmbar. Von der Auffassung heraus, der wir hier wiederholt Ausdruck gegeben haben, müssen wir die Latenzzeit des Muskels unterteilen 1. in die Zeit, welche von dem Augenblick verläuft, wo der Nerv gereizt wird, bis der Nervenimpuls die motorische Endplatte erreicht, 2. die Zeit, welche zwischen der Reizung der Endplatte und der

elektrischen Entladung (Aktionsstrom) verläuft, die Latenzzeit der Endplatte, 3. das Zeitintervall zwischen der elektrischen Entladung und der Elastizitätsveränderung in der contractilen Substanz, die Latenzzeit der Muskelfaser, und schliesslich, wenn man will, 4. die Zeit, welche beansprucht wird, bis die Folgen der Elastizitätsveränderung sich als Form- bzw. Spannungsveränderung des Muskels zeigen. Die klassische Definition der Latenzzeit umfasst alle diese vier Perioden; es würde aber gewiss ein klares Verständnis der Erscheinung bedeutend erleichtern, wenn man jedenfalls die letzte Periode ausschaltete, die sich schwerlich von allgemeinen Gesichtspunkten aus mit Vorteil behandeln lässt; auch die erste Periode hat nicht mit dem Muskel selbst etwas zu tun, und die zweite ist eine spezielle Frage, die ihr selbständiges Interesse hat, weil sie mit den Prozessen zusammenhängt, die in der Endplatte vorgehen, und die unzweifelhaft sowohl von denen, die in der Nervenfasern vorgehen, als auch von denen, die in der Muskelsubstanz stattfinden, verschieden sind, und die sich jedenfalls nicht von vornherein mit diesen identifizieren lassen. Es wäre gewiss vorteilhaft, die Latenzzeit des Muskels als das Intervall zwischen der Reizung der Muskelfaser und der mechanischen Reaktion derselben, unsere Periode 3. zu definieren, welche so ziemlich FULTONs 3. Periode „true latency“ entspricht. Das Intervall, welches FULTON „end-plate delay“ nennt, und welches die Zeit von dem Reizungs Augenblick bis zum Beginn des Aktionsstromes vertritt, abgerechnet die Zeit für die Nervenleitung (auf 30 m pro Sekunde geschätzt) durch eine bekannte Distanz, durchschnittlich 3σ , sucht der Verfasser als in Wirklichkeit auf einer stark verspäteten Nervenleitung in den feineren Nervenzweigen beruhend zu erklären, eine Verspätung, welche auch andere (FUJI, FORBES, RAY und GRIFFITH) nachweisen konnten, indem er den Aktionsstrom als eine Reaktion in der contractilen Substanz betrachtet. Diese Erklärung ist aus mehreren Gründen ganz unhaltbar. Erstens, weil sie aus der Luft gegriffen ist; nie hat man in anderer Weise eine so enorme Verspätung der Leitung in intakten Nerven nachgewiesen, weil der Achsenzylinder dünner wurde; und es ist äusserst zweifelhaft, ob es eine solche gibt; das „Alles-oder-nichts“-Prinzip gilt für die Nerven, und man muss also die Nerven *fibriillen* als selbständige leitende Organe betrachten. Ferner ist die Erklärung unbrauchbar, weil sie ganz und gar ein tatsächlich anwesendes Organ ausschaltet, nämlich die Endplatte, die, welche Funktion man ihr übrigens zuschreiben mag, jedenfalls von dem Reizprozess passiert werden muss, ehe dieser die Muskelsubstanz erreichen kann, und schliesslich ist die Erklärung unmöglich, weil FULTON selbst, unter anderen einen ganz verschiedenen Temperaturkoeffizienten für die Nervenleitung und für „end-plate delay“ angibt. An diesem letzten Punkte findet man übrigens divergierende Ansichten, indem FULTON für „end-plate delay“ einen niedrigeren Q_{10} als für die Nervenleitung angibt, während umgekehrt SAMOJLOFF den Temperaturkoeffizienten für den Umsatz in der Endplatte

bedeutend höher bestimmt hat als für die Nervenleitung; von vornherein muss SAMOJLOFFS Angabe als die wahrscheinlichere gelten; die Hauptsache ist aber, dass man einen *verschiedenen* Temperaturkoeffizienten findet. Die Frage: welche chemischen Prozesse in der Endplatte vorgehen, ist noch ungelöst; ihre Latenzzeit wird aber nicht weit von 3σ sein. Diese Zeit gilt jedoch nur für frische Muskeln, sowohl FULTON als WIESER und FUJI finden sie bei Ermüdung bedeutend vermehrt.

Nach der Betrachtung, die wir schon früher geltend machten, wird es aber kaum ganz korrekt sein, die Latenzzeit der Endplatten ganz summarisch dem *Anfang* des Aktionsstromes anzurechnen; es ist nicht wahrscheinlich, dass die Reaktion der Endplatten durchaus gleichzeitig geschieht — ebensowenig

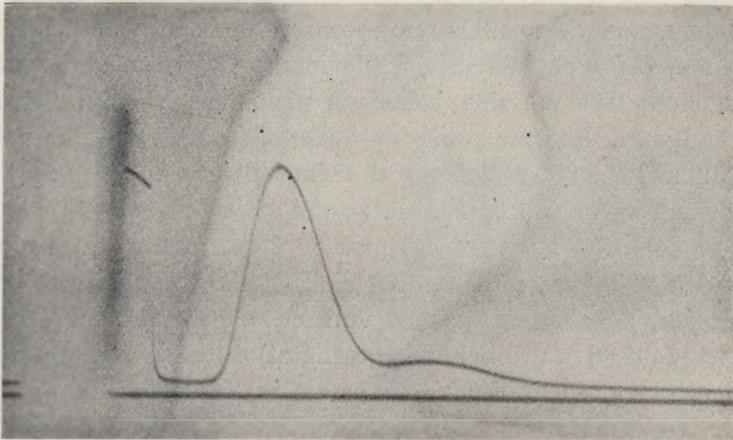


Abb. 68. Elektrisches Oszillogramm bei *Astrape japonica*. (Nach FUJI.)

wie es wahrscheinlich ist, dass die Reaktion so lange Zeit beansprucht wie die erste Phase des Aktionsstromes, d. h. für willkürlich maximal innervierte Muskeln etwa 10σ , was eine andere Grössenordnung ist als die, welche man erwarten müsste, wenn man den Aktionsstrom als den physiologischen Reiz der Muskelfaser betrachtet. FUJI, der mit dem isolierten elektrischen Organ von *Astrape Japonica* arbeitet, macht diese Betrachtung geltend in bezug auf die elektrischen Platten. Wenn FUJI das isolierte elektrische Organ direkt reizt, beginnt die elektrische Entladung etwa 7σ nach dem Reizaugenblick, während der Gipfelpunkt der Kurve etwa 12σ nach der Reizung erreicht wird (Abb. 68 und 69). Die Zeit bis zum Beginn der Kurve vertritt nun nach FUJI die Latenzzeit für die erste reagierende Elektropilax, während die Ordinaten der Kurve, welche E. M. F. angeben, ein Mass für die Anzahl reagierender Platten geben. Der Fusspunkt der Gipfelpunktordinate, die modale Latenzzeit, entspricht also der grössten Anzahl gleichzeitig reagierender Platten. FUJI geht davon aus, dass die Latenzzeiten der einzelnen Platten sich nach dem GAUSSSchen Fehlergesetz verteilen, doch mit einem gewissen

Vorbehalt, indem er darauf aufmerksam macht, dass die Kurve notwendigerweise schief werden muss, weil keine Reaktion *vor* dem Reiz kommen kann.

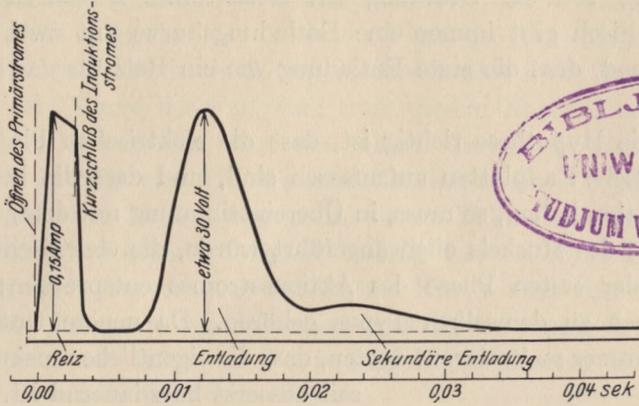


Abb. 69. Schematische Darstellung der Abb. 68. (Nach FUJI.)

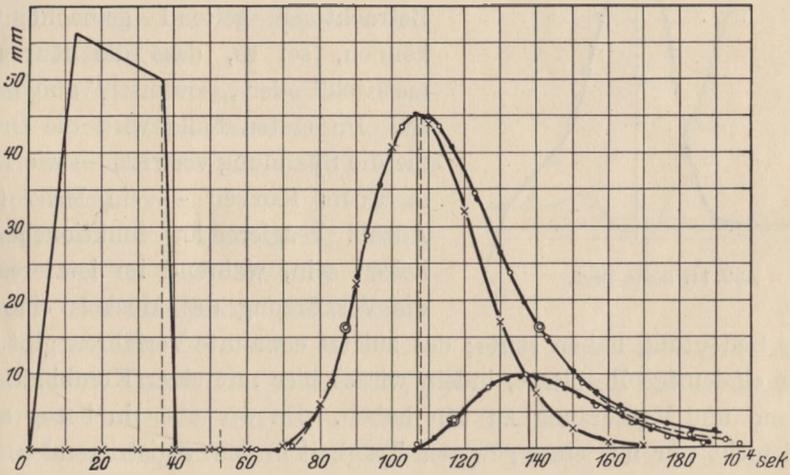


Abb. 70. Analyse des Oszillogramms Abb. 69. (Nach FUJI.)

Er findet die Form der Kurve durch die Gleichung der exponentiellen Fehlerkurve ausgedrückt

$$y = Ae^{-b^2 x^2},$$

deren Anfangspunkt er nach $-x_0$ versetzt, und worin er $\log x$ für x substituiert, wodurch er

$$y = Ae^{-b^2 \log^2 \frac{x}{x_0}}$$

erhält. Diese Gleichung gibt eine sehr schöne Übereinstimmung zwischen den beobachteten und den berechneten Punkten auf der von FUJI mittels eines Oszillometers photographisch registrierten Entladungskurve. In gewissen Fällen entsteht aber eine Nichtübereinstimmung zwischen den abwärts-

steigenden Zweigen der beobachteten und der berechneten Kurve, was, wie der Verfasser zeigt, wahrscheinlich auf einer sekundären Entladung im Organ beruhen muss, von der Brechung des Reizstromes herrührend (Abb. 70). Der lebende Fisch gibt immer eine Entladungskurve mit zwei Maxima — darauf beruhend, dass die erste Entladung wie ein Reiz für das Organ selbst zurückwirkt.

Wenn die Hypothese richtig ist, dass die elektrischen Platten als sehr grosse motorische Endplatten aufzufassen sind, und dass die beiden Organe dieselbe Funktion haben, so muss, in Übereinstimmung mit dem, was über die Aktionsströme des Muskels oben angeführt wurde, die elektrische Entladung bei Astrope der ersten Phase des Aktionsstromes entsprechen; die beiden Kurven müssen zu demselben Typus gehören. Da neuere Untersuchungen wie erwähnt immer mehr darauf deuten, dass die eigentliche muskulare Latenzzeit äusserst kurzdauernd ist, muss ferner

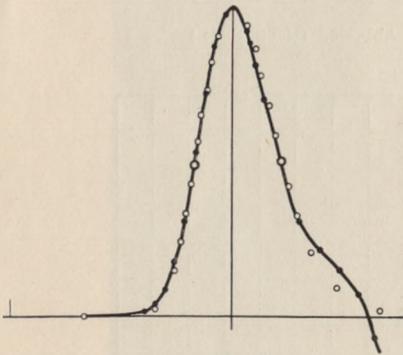


Abb. 71. Siehe Text.

in bezug auf die sog. Einzelkontraktionskurve des Muskels eine ganz entsprechende Betrachtung geltend gemacht werden können, sei es, dass die Kurve „isometrisch“ oder „isotonisch“ aufgezeichnet ist. Im ersten Falle wird die Ordinate, die die Spannung vertritt, — wie E. M. F. in FUJIs Kurven — ein Mass für die Anzahl reagierender funktioneller Einheiten sein, während im letzteren Falle die Verkürzung des Muskels eine damit

analoge Bedeutung haben sollte; das zuletzt erwähnte Verfahren gibt jedoch weniger eindeutige Resultate, indem wir es hier mit einer Kombination von Spannung und Verkürzung zu tun haben. Da wir aber in bezug auf den Muskel nicht nur mit einer gewissen Trägheit in dem registrierenden System zu rechnen haben, sondern auch mit einer — bedeutend grösseren — Trägheit in dem Muskel selbst, wird die Form der Kurve natürlich in allen Fällen nicht dieselbe werden.

Abb. 71 zeigt die erste Phase des Aktionsstromes nach KEITH LUCAS; die Kurve ist nach einer Capillarelektrometermessung konstruiert. Mit Hilfe von zwei Punkten mit derselben Ordinate kann man in der von FUJI angegebenen Weise die Konstanten dieser Kurve bestimmen. Auch die Korrektion der modalen Latenzzeit lässt sich mit passender Sicherheit berechnen. Mittels der so bestimmten Konstanten sind die Ordinaten auf eine Reihe von Punkten mit bekannter Abszisse berechnet. Die berechneten Punkte fallen, wie man sieht, mit fast völliger Genauigkeit auf die Kurve, wenn man von dem untersten Teil des abwärtssteigenden Zweiges der Kurve absieht, wo die Abweichung recht bedeutend ist. Die Kurve ist aber in diesem Abschnitt

aller Wahrscheinlichkeit nach deformiert — aus demselben Grunde wie die von FUJII vorgelegten Kurven, nämlich wegen sekundärer Entladung, und das Verhältnis wird dadurch noch komplizierter, dass es nicht möglich ist, mit Bestimmtheit anzugeben, wo die zweite Phase des Aktionsstromes einsetzt. Die Grösse der sekundären Entladung lässt sich also nicht bestimmen — so wie es bei FUJII's Kurve der Fall war; trotz diesem Nachteil muss man aber berechtigt sein, festzustellen, dass die beiden Kurven zu demselben Typus gehören. Abb. 72 zeigt eine Einzelkontraktionskurve eines „weissen“ Muskels nach PEMBREY. Der Muskel bewegt in diesem Falle einen Hebel, der eine verhältnismässig bedeutende Trägheit besitzt, was unter anderem aus den Extraschwingungen hervorgeht, welche die Kurve abschliessen. Man darf deshalb nicht eine so völlige Übereinstimmung zwischen der empirischen Kurve und einer mit Hilfe von FUJII's Formel berechneten Kurve erwarten wie in dem obenerwähnten Falle. Wie aus Abb. 71 hervorgeht, liegen jedoch in dem nicht deformierten Teil der Kontraktionskurve die berechneten Punkte sehr nah, beinahe auf der Kurve.

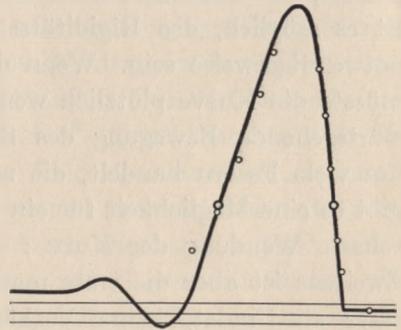


Abb. 72. Siehe Text.

Die Übereinstimmung zwischen FUJII's Kurve und der ersten Phase der Aktionsstromkurve ist eine wesentliche Bestätigung der Richtigkeit von FUJII's Auffassung der Latenzzeit, einer Auffassung, welche übrigens auch mit TIGERSTEDT's Beobachtungen übereinstimmt; die Übereinstimmung zwischen den beiden Kurven ist ferner eine Bestätigung der von HENRIQUES und LINDHARD geäusserten Hypothese hinsichtlich des Ursprunges des Aktionsstromes aus den motorischen Endplatten.

Das Intervall, das FULTON „true latency“ nennt, fällt definitionsmässig mit dem zusammen, was wir oben die Latenzzeit der Muskelfaser nannten; die von FULTON angegebene Zeit ist aber unzweifelhaft zu lang. FULTON macht auf mehrere Fehlerquellen aufmerksam; er unterschätzt aber gewiss die Fehler, die die Methode selbst mit sich führt, und diese neigen eben zu einer verlängerten Latenzzeit. Untersuchungen von EINTHOVEN, DE JONGH und von COOPER und ECCLES scheinen denn auch zu zeigen, dass das Intervall zwischen elektrischer und mechanischer Reaktion von äusserst kurzer Dauer ist. Andererseits hat FULTON ebenso unzweifelhaft recht, dass es ein Intervall *gibt*, dass noch niemand gezeigt hat, dass die zwei Reaktionen gleichzeitig beginnen. Man könnte hinzufügen: da mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass die elektrische Entladung in der Endplatte geschieht, während die mechanische Veränderung in der Muskelfaser geschieht, und da die erstere Reaktion normal eine Voraussetzung

der letzteren ist, wird dieses Resultat gewiss auch nicht in der Zukunft erschüttert werden.

Die von FULTON bestimmte Latenzzeit der Faser muss aus zwei Gründen zu lang sein. Wie früher erwähnt, bestimmt FULTON die eigentliche Latenzzeit, indem er registriert, wie schnell ein gegebener Reiz den Muskel in seiner Bewegung anhalten kann, wenn er sich nach der Reaktion auf einen vorhergehenden Reiz in seinem Verlängerungsstadium befindet. Ein solches Verfahren ist nicht befriedigend. Erstens muss wegen der Trägheit der bewegten Teile von dem Augenblick an, wo der neue Reiz zu wirken beginnt, bis die Bewegung aufhört, eine gewisse Zeit verlaufen, und innerhalb dieser Zeit erhält man keine nachweisbare Richtungsänderung der Kurve. Dazu kommt, dass der Augenblick, in dem die Bewegung aufhört, an der Kurve nicht deutlich markiert wird. Betrachtet man FULTONS Kurven, so muss man zugeben, dass es unmöglich ist, mit Sicherheit anzugeben, wo die Stockung stattfindet, noch weniger ist es möglich, das Rigiditätsstadium genau abzugrenzen; und so muss es notwendigerweise sein. Wenn der Muskel nur aus einer Faser bestände, so müsste die Kurve plötzlich wenden — in demselben Augenblick, wo die abwärtsgehende Bewegung des Schreibstiftes aufhörte. Da es sich indessen um viele Fasern handelt, die nicht durchaus gleichzeitig innerviert werden, gibt es eine Möglichkeit für ein Rigiditätsstadium, oder eher für eine weniger scharfe Wendung der Kurve; und FULTONS Kurven zeigen nichts anderes. Zweitens ist aber die erste mechanische Veränderung, welche in der Muskelfaser stattfindet, keine Verkürzung, sondern die Elastizitätsveränderung, welche eine Voraussetzung der Verkürzung ist, und diese zeigt sich ausser in der kleineren Ruhelänge auch, und vor allem in einem verminderten Elastizitätskoeffizienten, indem der Verkürzungsprozess immer einer gewissen Zeit bedarf, um die Trägheit der bewegten Teile zu überwinden, ehe die Formveränderung sich manifestieren kann. Ein vermindertes Elastizitätskoeffizient verursacht aber, wenn die Faser belastet ist, eine Verlängerung derselben, und eine Verlängerung wird in FULTONS Versuchen den Zeitpunkt für die Stockung des Schreibstiftes verzögern und also eine längere Latenzzeit vortäuschen. Die wirkliche Latenzzeit ist deshalb weniger als die $1,5-2\sigma$, die FULTON angibt, wieviel weniger geht nicht aus den vorliegenden Versuchen hervor. Für Muskeln von Säugetieren geben FULTON und LIDDEL die Dauer von allen vier Phasen der Latenzzeit als $4-5\sigma$ an, von denen 1σ auf „end-plate delay“, $0,5-0,6\sigma$ auf die eigentliche Latenzzeit und $2-3\sigma$ auf das Rigiditätsstadium fallen.

Die Annahme, dass die essentielle, zuerst auftretende mechanische Veränderung der unmittelbare Ausdruck der Reizung, die Elastizitätsveränderung sei, wird in verschiedener Weise in den vorliegenden Versuchen bestätigt. Schon E. WEBER beobachtete, dass ein überlasteter Muskel durch Verlängerung reagiert (WEBERSCHES Paradoxon). GAD fand ebenso, dass eine Verlängerung

des Muskels der Kontraktion vorausging, und erklärte die Erscheinung als ein Zeugnis, dass der Muskel infolge der Reizung „dehnbarer“ wurde. Auch FISCHER erwähnt eine vermehrte „Dehnbarkeit“ in der Latenzperiode. BETHE und HAPPEL gelangen bei ihren Versuchen zu demselben Resultat. Sie verwenden als Versuchsobjekt den curarisierten Sartorius des Frosches und also direkte Reizung und geben an, dass die Kontraktionswelle sich mit einer Geschwindigkeit von 2,1 m/sek. durch den Muskel verpflanzt. Der Muskel wird in Gürtel eingeteilt, indem man mit passenden Zwischenräumen eine Reihe ganz feiner dunkler Seidengespinnste darum anbringt. Die Reaktion des Muskels wird mittels eines besonderen, von den Verfassern konstruierten Apparates photographisch registriert. Die Photogramme werden vergrößert und vermessen, und man bildet danach Differenzkurven, welche zeigen, wie sich jeder einzelne Muskelgürtel verhält. BETHE und HAPPEL finden nun, dass wenn man das freie Ende des Muskels reizt, so erhält man immer eine unmittelbar nachweisbare „Anfangsdepression“ der Kurve; reizt man dagegen das befestigte Ende oder die Mitte des Muskels, zeigt sich dieses Resultat erst in der Differenzkurve; aber auch in diesem Falle ist sie also vorhanden. Die Verfasser scheinen zu der Ansicht zu neigen, dass die „Depression“ darauf beruht, dass die gereizten Muskelpartien die nicht gereizten Teile des Muskels „dehnen“. Wie sich dies mit den vorliegenden Untersuchungen über die Elastizität vertragen sollte, oder wie eine solche Dehnung sich rein mechanisch gesehen ausführen liesse — darüber sprechen sich BETHE und HAPPEL nicht aus. Es dürfte doch näherliegend sein, diese Erscheinung mit der Elastizitätsveränderung in Verbindung zu setzen. Wenn ein belasteter Muskel plötzlich einen niedrigeren Elastizitätskoeffizienten hat, wird er sich verlängern; ob die Verlängerung deutlich sichtbar wird, beruht auf verschiedenen äusseren Umständen, die andere in der Regel nur schwierig werden reproduzieren können. Man wird deshalb bei der Behauptung beharren müssen, dass BETHE und HAPPELs Resultate anscheinend eine solche Annahme bestätigen, und dass sie sich jedenfalls nicht in der von den Verfassern angegebenen Weise erklären lassen. Der eigentliche und entscheidende Beweis, dass die Elastizitätsveränderung die primäre mechanische Reaktion ist, liegt indessen in den thermischen Verhältnissen des Muskels, die später eine eingehendere Behandlung finden werden.

Bis jetzt war nur von einem einzelnen Reiz die Rede, wenn mehrere Reizungen aufeinander folgen, muss ein evtl. Unterschied in den Latenzzeiten auf evtl. Veränderungen in dem Zustand des Muskels beruhen, indem die Reaktion, wie früher erwähnt, von zwei Faktoren abhängig ist: dem Reiz und dem Muskel. Man hat, sowohl für den Nerv als für den Muskel, von einem *Refraktärstadium* gesprochen, einem kurzen Intervall, welches auf eine normale Reaktion folgt, innerhalb dessen der Nerv oder der Muskel für neue Reize unempfindlich wären. Das Refraktärstadium ist nicht von konstanter

Dauer, sondern variiert mit der Temperatur wie auch mit der Reizstärke (SEIICHI). Nach Untersuchungen von FORBES, RAY und GRIFFITH gibt es jedoch bei dem Nerv keine Refraktärperiode in dem Sinne, dass der Nerv für Reize unempfindlich wäre; man kann das Intervall zwischen zwei Reizen bis gegen 0 vermindern und doch eine Wirkung des zweiten Reizes erhalten; es dauert aber eine gewisse Zeit, ehe die entsprechende Reaktion (der Aktionsstrom) sich zeigt; es soll mit anderen Worten eine Refraktärperiode in bezug auf die Reaktion geben, aber nicht in bezug auf die Reizbarkeit. Die Verfasser konstatierten ferner, dass die Nervenleitung für den zweiten Reiz langsamer ist als für den ersten. Was den Muskel betrifft, so finden FORBES, RAY und GRIFFITH eine merkbare Verspätung des Aktionsstromes, welcher auf den zweiten Reiz folgt und in noch höherem Grade auf den dritten Reiz. Diese Verspätung kann, nach der Auffassung der Verfasser, nicht ausschliesslich auf einer verspäteten Nervenleitung beruhen, sondern muss einer Refraktärperiode bei dem Muskel zugemessen werden. Diese Auffassung verlangt indessen, dass man annehmen muss — entweder, dass der Nervenimpuls eine gewisse Zeit *nach* seiner Ankunft im Muskel wirken kann, oder, dass er irgendeinen Prozess auf dem Übergang zwischen dem Nerv und dem Muskel veranlasst. Dies deutet nach der Meinung der Verfasser darauf, dass die Reizung der Muskelsubstanz durch den Aktionsstrom des Nervs bewirkt wird. Eine solche Annahme folgt jedoch nicht mit Notwendigkeit aus den Versuchsergebnissen, und sie ist ausserdem aus mehreren Gründen widersinnig. Weit wahrscheinlicher ist die Annahme, dass in der Endplatte eine Verspätung des Reizprozesses geschieht, mit anderen Worten, dass die Latenzzeit derselben verlängert wird. FUJI erwähnt nämlich dieselbe Erscheinung; er findet, wenn er das elektrische Organ durch den Nerv reizt, nach jedem Reiz eine kurzdauernde „Ermüdung“, „temporary fatigue“, charakterisiert durch eine verlängerte modale Latenzzeit und eine verminderte Intensität der Entladung. Ferner weiss man aus Untersuchungen über den Aktionsstrom des Muskels, dass dieser, wenn man künstlichen Reiz verwendet, bis zu einem Rhythmus von etwa 250 pro Sekunde „mitfolgen“ kann, was bedeuten sollte, dass die Latenzzeit der Endplatte etwa 0,004 Sekunden ist. Wie die contractile Substanz selbst sich in der Beziehung verhält, lässt sich nach den vorliegenden Versuchen gewiss nicht entscheiden; aber verschiedene Versuchsergebnisse scheinen darauf hinzudeuten, dass zwischen der direkten und der indirekten Reizung des Muskels ein Unterschied besteht, so dass es bei direkter Reizung jedenfalls in den meisten Fällen möglich ist, eine Muskelfaser in einem permanenten Aktivitätszustande zu halten (EISENBERGER), während dies nicht möglich ist, wenn die Reizung indirekt geschieht, indem die Latenzzeit der Endplatte bei fortgesetzter Reizung verlängert wird, während gleichzeitig die elektrische Entladung, die als Reiz für die Muskelsubstanz dient, an Intensität abnimmt.

Man unterscheidet in der Muskelphysiologie zwischen Einzelkontraktion, worunter man die mechanische Reaktion des Muskels auf einen einzelnen Reiz versteht, und tetanischer Kontraktion oder Tetanus, d. h. der Reaktion des Muskels auf einen rhythmischen Reiz; eine Sonderung, die — ebenso wie die Teilung in die beiden Kategorien isometrische und isotonische Kontraktion — unzweifelhaft sehr viel dazu beigetragen hat, das Verständnis der Erscheinungen, die sich an die mechanische Reaktion des Muskels knüpfen, zu verzögern und zu erschweren, indem man diese Bezeichnungen für eine variierte Versuchstechnik als Ausdrücke physiologisch verschiedener Reaktionsformen aufgefasst hat. Von vornherein berechtigt nichts zu der Annahme, dass eine Reihe gleicher Reize eine voneinander verschiedene Wirkung haben sollten, vorausgesetzt, dass der Zustand des Muskels derselbe bleibt. Wenn die Dauer der einzelnen Reaktion länger ist als die refraktäre Periode bei einer Muskelfaser, so wird es möglich sein, durch rhythmische Reizung eine solche Faser in einem permanenten, mehr oder weniger oszillierenden, Zustand von Aktivität zu halten, bis ihre Hilfsquellen erschöpft sind, also bis sie ermüdet; daraus folgt aber nicht, dass nach dem 20. Reiz etwas anderes in der Faser geschieht als nach dem ersten. Von vornherein ist es eine unberechtigte Annahme, dass ein erster Reiz dazu dienen sollte, Spannung in der Muskelfaser zu entwickeln, die folgenden aber dazu dienen sollten, diese Spannung zu erhalten, wenn man unter den Ausdrücken Entwicklung und Erhaltung physiologisch verschiedene Prozesse versteht; und es ist ferner äusserst unwahrscheinlich, dass eine solche Betrachtungsweise richtig sein kann — eine Frage, auf die wir später zurückkommen werden. Ob ein rhythmischer Reiz andere Wirkung auf die Muskelfaser hat als eine Reihe von gleichartigen isolierten Reaktionen hervorzurufen — das muss auf der Latenzzeit, auf der Refraktärzeit und auf dem Rhythmus des Reizes beruhen. Anders, wenn es sich um den Muskel als Ganzes handelt. Dieser besteht, wie schon früher erwähnt, ausser aus Muskelfasern auch aus Bindegewebsstroma, in dem die contractilen Fasern eingelagert sind, und mit dem sie eng verbunden sind. Die Verbindung zwischen Fasern und Bindegewebe ist so intim, und die Verteilung der unter physiologischen Verhältnissen gleichzeitig reagierenden Fasern eine solche, dass man bei direkter Beobachtung des Muskels unmöglich sehen kann, ob die Reaktion partiell oder total ist. Unter diesen Verhältnissen kann selbst bei isometrischer Versuchsanordnung in der Wirkung des oder der ersten Reize und der folgenden ein scheinbarer Unterschied entstehen, indem das Bindegewebe infolge der ersten Reizungen sich in einer der Spannung und der Länge des Muskels entsprechenden Anordnung zurechtzieht, welche danach bei fortgesetzter Reizung dieselbe bleibt, vorausgesetzt, dass der Rhythmus des wirksamen Reizes schneller ist als die Zeit, welche eine Faser braucht, um maximale Reaktion zu erreichen — ohne Rücksicht darauf, ob die einzelne Faser imstande ist, in permanenter Aktivität zu beharren oder nicht. Ist der Rhythmus des

Reizes langsamer, wird der Muskel *nicht* seine Spannung bzw. seine Länge konstant halten können, sondern rhythmische Variationen von grösserer oder geringerer Intensität werden eintreten.

Verschiedene Untersuchungen über Ermüdung und über maximale Arbeit, auf die wir später zurückkommen werden, scheinen zu zeigen, dass der Muskel bei Reizung mit maximalen Reizen nicht in permanenter Aktivität beharren kann, sondern, nachdem die maximale Spannung erreicht ist, augenblicklich bis zu einem gewissen Grade entspannt wird, oder nach der Ausführung von maximaler Arbeit erst nach einer verhältnismässig langen Ruhezeit einer Reaktion von derselben Grösse fähig ist. Dies sollte bedeuten, dass die Empfindlichkeit der Endplatte gegen Reize infolge eines maximalen Reizes bedeutend herabgesetzt werde, oder dass die einzelne Faser nicht imstande sein sollte, sich in permanenter Aktivität zu halten. EISENBERGERS Untersuchung scheint jedoch zu zeigen, dass dieses letztere nur ausnahmsweise der Fall sein kann, wenn der Verfasser auch darauf aufmerksam macht, dass es ihm in gewissen Fällen unmöglich war, eine Muskelfaser solange in Aktivität zu halten, dass es möglich wurde, sie in diesem Zustande zu photographieren.

Die vorliegenden Untersuchungen deuten also darauf, dass die *Latenzzeit* der Muskelfaser sehr kurz ist, für Froschmuskeln vielleicht 0,001 Sek., für Säugetiermuskeln weniger, ferner, dass die *Refraktärperiode* für die Muskelsubstanz noch kürzer ist als die Latenzzeit, so dass es jedenfalls bei direkten Reizungen der Muskelsubstanz möglich ist, dieselbe in einem permanenten Aktivitätszustande zu halten.

Die Reaktion des Muskels auf den Reiz.

Reizt man einen Muskel mit einem wirksamen Reiz, beginnt in einer grösseren oder geringeren Anzahl von den Fasern desselben eine Reihe physikalisch-chemischer Prozesse, die sich teils durch Wärmeentwicklung zu erkennen geben, teils in ihrem Verlauf durch direkte chemische Untersuchungen verfolgt werden können, und deren Ergebnis die mechanischen Veränderungen im Muskel sind, die die auffälligste physiologische Funktion desselben, die Muskelkontraktion bedingen.

Die thermischen und chemischen Prozesse sind natürlich in der Hauptsache unter sich so eng verbunden, dass es nicht möglich ist, sie auseinanderzuhalten, wenn es gilt, zu einem Verständnis dessen zu gelangen, was in dem Muskel geschieht. Dennoch wird es zweckmässig sein, rein beschreibungsmässig die Trennung zu bewahren: sowohl von einer thermischen als von einer chemischen Reaktion zu sprechen, indem die Untersuchungsmethoden, welche zur Verwendung kommen, wenn man eins der zwei Gebiete genauer erforschen will, recht verschieden sind — und weil, was die Einzeluntersuchungen betrifft, die Aufklärungen, die man sich auf jedem dieser Gebiete von den experimen-

tellen Arbeiten verspricht, ganz unabhängig von dem anderen zuwege gebracht werden. Für die mechanischen Veränderungen ist das Verhältnis umgekehrt; sie sind alle sekundär, auf den thermisch-chemischen Reaktionen im Muskel beruhend; da aber die mechanischen Erscheinungen wegen ihrer besonderen Natur oft als Indicatoren für die ersteren verwendet werden, lässt sich rein beschreibungsmässig bei der Erörterung der zugrundeliegenden Erscheinungen eine Erwähnung derselben nicht vermeiden. Da aber die mechanischen Verhältnisse rein deskriptiv in ihren Hauptzügen wohlbekannt sind, wird dies der Darstellung kaum unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten.

Die thermische Reaktion des Muskels.

Die Aufstellung des Energiesatzes, d. h. die Formulierung des Gesetzes von der Erhaltung der Energie, veranlasste um die Mitte des vorigen Jahrhunderts die Untersuchungen über die Wärmeproduktion in dem aktiven Muskel, und die Versuche bezweckten in mehreren Fällen direkt eine Untersuchung von der Gültigkeit oder Nichtgültigkeit des Energiesatzes innerhalb der organischen Natur. Die wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete bis zum Jahrhundertwechsel sind teils Zeitschriftartikel, teils grössere Monographien, von HEIDENHAIN, DANILEWSKY, A. FICK und SCHENCK; besonders FICKs Arbeiten waren es, auf denen spätere Forscher weiter bauten. Dass alle diese Arbeiten jetzt in der Hauptsache lediglich geschichtlichen Wert haben, beruht, abgesehen von den technischen Verbesserungen des Instrumentariums, darauf, dass die Untersuchung über die thermischen Verhältnisse der Muskeln durch A. V. HILLS Entdeckung von der Restitutionswärme einen ganz neuen Weg einschlug.

In seinen ersten Arbeiten auf diesem Gebiete (aus den Jahren 1910—14) stellt HILL fest, dass die Wärmentwicklung nicht die Ursache der Muskelkontraktion sein kann, weil sie sich in vielen Fällen fortsetzt, lange nachdem die Kontraktion aufgehört hat. Die Wärmentwicklung geschieht in zwei Phasen — der Kontraktion, bzw. der Restitution entsprechend. Der Verfasser versuchte dann, sich in der Frage zu orientieren — mittels einer im Verhältnis zu den Vorgängern bedeutend verfeinerten Technik, um deren Vollendung er in den folgenden Jahren stets bemüht blieb. HILLS Apparatur besteht aus einer Muskelkammer, wozu man eine starke, weite Glasröhre verwenden kann, in der der Muskel angebracht ist, an eine Ebonitplatte befestigt; in der Regel verwendet HILL zu seinen Versuchen ein Doppelpräparat von dem Sartorius des Frosches, gelegentlich daneben auch andere Muskeln. Die Kammer ist mit einem Deckel oder einem Kork geschlossen, wodurch Leitungen von den elektrischen Apparaten führen, durch welche der Muskel gereizt wird; der Strom wird in der Längsrichtung durch den ganzen Muskel gesandt. Ebenfalls ist es möglich, den Muskel mittels eines Fadens mit einem Myographen in Verbindung zu setzen, wodurch man die entwickelte Spannung oder die entwickelte Arbeit messen kann. Der Muskel ist von einem Thermolement

umgeben, von wo Leitungsdrähte zu einem sehr empfindlichen Galvanometer führen. Das Thermoelement selbst hat im Laufe der Zeit viele Änderungen erfahren; es besteht aber in allen Fällen aus zusammengelöteten Metalldrähten, so gebogen, dass mehrere Reihen von Lötstellen entstehen, teils mit dem Muskel in Berührung, teils von demselben entfernt. Die einzelnen Lötstellen sind mit einer dünnen Schicht von Schellack überzogen und dadurch voneinander und von der Muskelsubstanz isoliert. Die Muskelkammer kann durch zu- und abführende Röhren mit Ringerflüssigkeit oder mit verschiedenen Luftmischungen gefüllt werden, und wenn die ganze Aufstellung in einem Dewargefäß angebracht wird, ist es möglich, längere Zeit hindurch die Temperatur konstant zu bewahren, in der spätesten Form des Apparates sogar innerhalb von 0,001°. Das verwendete Galvanometer ist von verschiedenem Typus gewesen; früher war es ein empfindliches Paschen-Galvanometer; in der letzten Apparatsbeschreibung HILLS wird ein Zernicke (Zd)-Galvanometer von der Firma KIPP in Delft empfohlen, ein Apparat von dem sog. „moving coil“-Typus, indem der Verfasser jedoch gleichzeitig darauf aufmerksam macht, dass ein Apparat von dem „moving magnet“-Typus vorzuziehen ist, wenn es gilt, grosse Empfindlichkeit und grosse Geschwindigkeit zu erreichen. Die Grösse der Galvanometerausschläge wird kalibriert, indem man Ströme von bekannter Wärmewirkung durch tote Muskeln (Muskeln durch Chloroform getötet) leitet. Auch die Kalibrierungsweise variiert jedoch in den verschiedenen Arbeiten.

HILL arbeitet, wie erwähnt, in der Regel mit dem Sartorius des Frosches; wenn er ausnahmsweise andere Muskeln verwendet und dadurch zu anderen Resultaten gelangt, hebt er wiederholt die Möglichkeit hervor, dass die Abweichung auf einen Unterschied in der Struktur der betreffenden Muskeln zurückgeführt werden könne; es ist aber ein Fehler, den wir in allen Muskelarbeiten HILLS wiederfinden werden, dass er nie versucht, weder sich noch dem Leser klarzumachen, wie die Muskeln gebaut sind, mit denen er arbeitet, und welche Bedeutung, vom mechanischen Standpunkte aus, der anatomischen Struktur der Muskeln beigemessen werden muss. HILL verwendet sowohl einzelne als auch rhythmische Reize und in der Regel gestattet er dem gereizten Muskel nicht, sich zu verkürzen, weil die Reaktion dadurch kompliziert wird.

Schon früh (1911) stellte nun HILL fest, dass das Verhältnis T/H und nicht das Verhältnis W/H ¹ konstant ist und charakteristisch für die Reaktion des Muskels unter variierenden Versuchsbedingungen. Der mechanische Wirkungsgrad, in der gewöhnlichen Weise definiert, hat deshalb kein theoretisches Interesse mehr; den wirklichen Nutzeffekt muss man aber definieren als:

Potential energy thrown into an active muscle by excitation.

Total chemical energy liberated as heat.

¹ T = Spannung, W = Arbeit, H = Totale Wärmeentwicklung.

Was die entwickelte Wärme betrifft, so findet HILL 1913, dass die erste Phase der Wärmetönung, die, welche dem Verlauf der mechanischen Veränderungen, der Entwicklung von Spannung und der darauffolgenden Entspannung entspricht, unabhängig von der Sauerstoffzufuhr geschieht, die zweite Phase dagegen, welche wenigstens ebensogross ist wie die erste, bleibt völlig aus, wenn der Muskel sich in einer N_2 -Atmosphäre kontrahiert. In der ersten Phase bildet sich nach HILL Milchsäure aus einem „precursor“, dessen Energie wahrscheinlich etwa 10% grösser ist als die der Milchsäure. Da die Energie des Glykogens nur 3% grösser ist als die der Milchsäure, kann dieser Stoff deshalb als Muttersubstanz der Milchsäure nicht in Betracht kommen. In der Restitutionsphase wird dann bei Sauerstoffverbrauch und Entwicklung von Kohlensäure die Muttersubstanz der Milchsäure wieder aufgebaut. HILL bestimmt experimentell die potentielle Energie als $\frac{1}{6} Tl$, wo T die nach einem einzelnen Reiz entwickelte maximale Spannung ist und l die Länge des Muskels; in Wärmeeinheiten ausgedrückt erhält man $\frac{1}{6} Tl \times 10^{-4}/4,26$ Calorien. Bei niedriger Spannung und mässiger Reizung findet man für Sartorius $Tl/6H=0,91$, wenn H die initiale Wärmeentwicklung bedeutet. Die Restitutionswärme mitgerechnet wird deshalb für den Sartorius der Nutzeffekt gegen 50%. Für den Semimembranosus fand HILL viel kleinere Zahlen. Das Verhältnis T/H ist nur innerhalb eines gewissen Längenintervalls konstant, ungefähr der Länge des Muskels in situ entsprechend; bei passiver Ausspannung des Muskels kann das Verhältnis vermindert werden.

HILL stellt fest, worauf bereits FICK — wenn auch von ungenügenden Voraussetzungen aus — aufmerksam machte: wenn der gereizte Muskel maximale Spannung erreicht hat, ist er „merely a new elastic body“, dessen potentielle Energie sich zu Arbeit verwenden lässt oder zu Wärme degenerieren kann, ohne dass dies den Energieumsatz des Muskels berührt. Aber übrigens nimmt HILL sehr deutlich Abstand von FICK, gegen den er „several destructive criticisms both experimental and theoretical“ richtet. Er wirft unter anderem FICK vor, dass dieser mit von vornherein ausgespannten Muskeln und mit isotonischen Kontraktionen arbeitet, die über die in dem Muskel entwickelte mechanische Energie durchaus keine Auskunft geben. Ferner kennt FICK natürlich nicht die Restitutionswärme. In einer der späteren Abhandlungen dieser Periode geht HILL auch auf die Wärmeentwicklung bei rhythmischer Reizung ein. Für Einheit von Länge und Einheit von Spannung ist die Energieentwicklung bei einem einzelnen Reiz, wie bereits früher erwähnt, $\frac{1}{6}$ gcm oder

$$\frac{1}{6} \times \frac{1}{4,27} \times 10^{-4} = 3,9 \times 10^{-6} \text{ gm-Calorien.}$$

Zur Erhaltung der potentiellen Energie während 1 Sek. ist aber 15×10^{-6} cal erforderlich, die Restitutionswärme nicht eingerechnet. Um während 1 Sek. potentielle Energie in dem Muskel zu erhalten, braucht man durchschnittlich im ganzen 6—7mal soviel Energie als um dieselbe Spannung zu entwickeln, was nach HILLs Meinung sonderbar mit dem hohen Wirkungsgrad kontrastiert,

den man für denselben Muskel findet, wenn er mit einem einzelnen Reiz gereizt wird. — In diesen ersten Resultaten findet sich fast alles, was die myothermischen Untersuchungen überhaupt geliefert haben; gleichzeitig findet sich aber hier auch der erste Keim verschiedener irriger Betrachtungen, welche die späteren Arbeiten schwächen.

Im Jahre 1920 und in den Jahren unmittelbar danach erschien eine neue Serie Arbeiten von HILL gemeinschaftlich mit HARTREE über die thermische Reaktion des Muskels. Mit einer allmählich sehr verbesserten Technik unterwerfen HARTREE und HILL besonders die initiale Wärmeentwicklung einer genaueren Untersuchung und finden nach einer eingehenden Analyse der Galvanometerkurven, dass 3 Phasen auseinandergehalten werden müssen, nämlich 1. eine plötzliche und starke Wärmeentwicklung, der Entwicklung

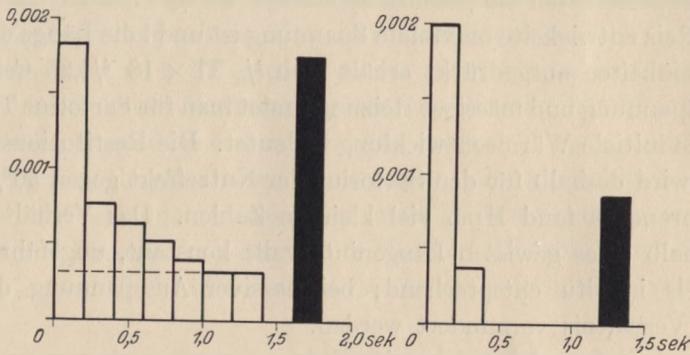


Abb. 73. Initiale Wärmebildung im Muskel. Ordinate: Calorien per Gramm Muskel. (Nach HARTREE und HILL.)

von potentieller Energie entsprechend. Diese Phase dauert, ohne Rücksicht auf die Dauer des Reizes, 0,2 Sek. 1. geht nun gleichmässig in 2. über: eine in der Zeiteinheit geringere Wärmeentwicklung, proportional mit der Zeit, während welcher der Muskel gereizt wird und mit der Reizung aufhörend. Nach einer kürzeren oder längeren Pause, welche von der Temperatur abhängig ist und mit Sicherheit nur bei niedrigen Temperaturen festgestellt werden kann, kommt dann 3., eine neue, plötzliche, starke Wärmeentwicklung, der Entspannung des Muskels entsprechend; die absolute Grösse dieser Phase wächst mit der Dauer des Reizes bis zu einer gewissen Grenze, um danach konstant zu bleiben. Dazu kommt schliesslich als eine vierte Phase in der Wärmeproduktion des Muskels die Restitutionswärme, welche sich, wie bereits erwähnt, über Minuten erstreckt, so dass die gesamte Restitutionswärme, von derselben Grössenordnung und ungefähr von derselben Grösse wird wie die initiale Wärmeentwicklung. Wir finden also in der Wärmeproduktion des Muskels 4 Phasen, geknüpft resp. an Entwicklung von Spannung, Erhaltung von Spannung, Entspannung und Restitution. Abb. 73—74 zeigen die initiale Wärmeentwicklung nach HARTREE und HILL. Das hier erwähnte experimen-

telle Material in Verbindung mit Material aus Untersuchungen über die mechanische Reaktion des Muskels wird nun von verschiedenen Gesichtspunkten aus theoretisch bearbeitet, um, wenn möglich, den unmittelbaren thermischen und mechanischen Ausdruck für die im Muskel stattfindenden chemischen Prozesse zu finden. Die Wärmeentwicklung für die Masseneinheit H/m erreicht augenblicklich eine bedeutende Grösse und nimmt darauf in den folgenden gleichlangen Perioden ab, bis sie konstant wird. Für einen kurzdauernden Reiz ist diese Grösse bedeutend grösser bei niedriger als bei hoher Temperatur, während länger dauernde Reize bei hoher Temperatur grössere Wärmeentwicklung ergeben als bei niedriger Temperatur. Bei einer Reizdauer von 0,017 Sek. ist H/m unabhängig von der Temperatur. Verwendet

man die Temperatur als Abszisse, so werden die Kurven aber schnell geradlinig. Die Grösse $\frac{1}{m} \cdot \frac{dH}{dx}$, wo x die Reizdauer ist, hat zwischen 0 und 15° einen Q_{10} von 2,8. HARTREE und HILL schliessen hieraus, dass die Energieentwicklung in den protrahierten Kontraktionen von chemischen Prozessen herrührt. Die Grösse H/Tl ist für einen einzelnen Reiz unabhängig von der Temperatur, was zeigt, dass T der fundamentale Ausdruck für die mechanische Reaktion des Muskels ist. H/Tl

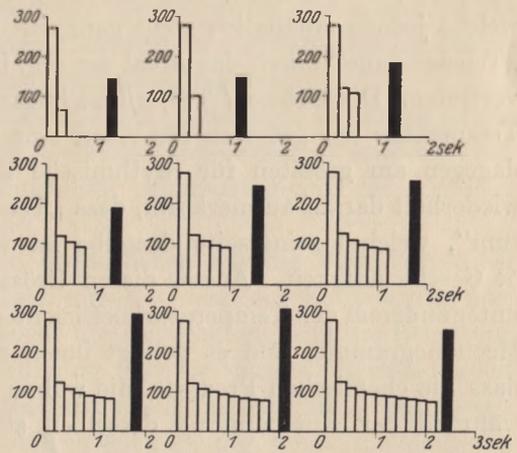


Abb. 74. Initiale Wärmebildung im Muskel bei verschiedener Reizdauer. (Nach HARTREE und HILL.)

wird schnell eine lineare Funktion von x . Betrachtet man die Wärmeentwicklung im Verhältnis zu der potentiellen Energie und zur Reizdauer, so findet man, dass sowohl H als Tl/H , wenn x sehr schnell wächst, eine lineare Funktion dieser Grösse werden, aber die Abweichungen von der geraden Linie anfänglich ziemlich gross sind. Die Verfasser schliessen hieraus, dass H aus zwei Faktoren besteht, deren einer mit x proportional ist. Der Muskel hat zwei Funktionen: Entwicklung von potentieller Energie (dynamische Funktion) und Erhaltung einer gewissen Spannung (statische Funktion); da unter gewissen Bedingungen praktisch die gesamte freigemachte Energie das Stadium potentielle Energie passiert, ehe sie als Wärme auftritt, kann man $H = bx + E$ schreiben, wo b eine Konstante ist von der Temperatur abhängig. Die Versuche zeigen, für grosse Werte von x , $H/m = bx + \text{Konstante}$, woraus sich b berechnen lässt und hieraus wiederum $(H/m - bx)$. Aus den Versuchen kennt man ebenfalls Tl/m und bis zu einem gewissen Wert von x ergeben sich diese Grössen als proportional und die Konstante als unabhängig von der Temperatur. Man

hat dann
$$k = \frac{H/m - bx}{Tl/m} = 1/5,5,$$

was der Konstante $1/6$ in HILLS Ausdruck für die potentielle Energie so nahe liegt, dass man schliessen darf, dass $(H/m - bx)$ für kleinere Werte von x ein Ausdruck für die potentielle Energie ist. Der Ausdruck $1/6 Tl$ galt für Reizung mit einem einzelnen Reiz; man darf aber wahrscheinlich damit rechnen, dass $(H/m - bx)$ auch für Reize von längerer Dauer gilt. Für kleine Werte von x zeigt sich die freigemachte Energie fast ausschliesslich als potentielle Energie, während sie für grössere Werte von x fast ausschliesslich zur Erhaltung von Spannung verwendet wird. HARTREE und HILL suchen nun für die mechanische Energieproduktion des Muskels einen Ausdruck, welcher die Zeit berücksichtigt, und bleiben bei der Grösse „Tension-time“ stehen, welche jedoch anfänglich nicht ganz mit H proportional ist. Graphisch wird „Tension-time“ durch das Areal der sog. isometrischen Spannungskurve $\int Tdt$ vertreten. Die Grösse $\int Tdt/m/l$ ist linear in bezug auf x ; sie ist bei niedriger Temperatur am grössten für einen einzelnen Reiz, bei höherer Temperatur dagegen am grössten für rhythmische Reize. HARTREE und HILL machen wiederholt darauf aufmerksam, dass „Tension-time“ dasselbe ist wie „momentum“, welches seinerseits dasselbe ist wie Bewegungsmenge, also = Masse \times Geschwindigkeit. Ausser diesen Grössen untersuchen HARTREE und HILL unter anderem den Temperaturkoeffizienten und den Richtungskoeffizienten der Mechanogramme, und es gelingt ihnen dadurch unter anderem festzustellen, dass die chemischen Prozesse, die während der Kontraktion des Muskels und während der Entspannung desselben stattfinden, verschieden sein müssen.

In einer Arbeit von 1925 weist HILL nach, dass das Verhältnis T/H ein Maximum hat, welches der Ruhelänge des unbelasteten Muskels entspricht, von wo es nach beiden Seiten hin abnimmt, um bei einer Verkürzung oder einer Verlängerung von 40–50% Null zu werden. HILL behauptet ferner, dass, wenn W das theoretische Arbeitsmaximum des Muskels ist, an dem Längenspannungsdiagramm gemessen, so hat das Verhältnis W/H (wo H die totale initiale Wärmeentwicklung bezeichnet) der Länge des unbelasteten, ruhenden Muskels entsprechend, den Wert 1,22 und wächst noch mit zunehmender Länge des Muskels. HILL findet in den hier erwähnten Versuchen den Quotienten $Tl/H = 5$ in einer Einzelkontraktion oder in einem kurzdauernden Tetanus; er setzt dann $H_{100} = 0,2 T_{100} \cdot l_{100}$, wo T_{100} die Spannung ist, welche l_{100} , d. h. der Ruhelänge entspricht, woraus

$$W_{100}/H_{100} = 1,22.$$

HILL findet diesen Wert nicht unwahrscheinlich, indem er meint, in der Energiegleichung die Restitutionswärme mitrechnen zu müssen, welche er in diesem Zeitpunkt auf 1,5mal die initiale Wärme schätzt. Wird diese mitgerechnet, erhält man den Nutzeffekt = 0,49; der maximale Wert für den Nutzeffekt wird nach dieser Berechnungsweise 0,90, woraus erhellt, dass gegen eine

Bestimmung der theoretisch maximalen Arbeit mit Hilfe vom Längenspannungsdiagramm vom physikalisch-chemischen Standpunkt aus kein Einwand erhoben werden kann. HILL ist hier in Übereinstimmung mit seinen frühesten Ansichten, indem er behauptet (1912), es gebe im Muskel ein „ready store“ von Energie in physikalisch gebundener Form, welches entladen werde, wenn der Muskel gereizt wird und mit Hilfe von der Oxydationsenergie in der Restitutionsphase wieder aufgebaut werde. Er ist ebenfalls in Übereinstimmung mit den später von BURK (1928) in diesem Punkte geäußerten Ansichten. BURK behauptet nämlich, indem er sich auf Entropieberechnungen stützt, dass die freie Energie bei der Glykogen-Milchsäurespaltung bedeutend grösser sei (1,5—2mal) als die entsprechende Wärmetönung. BURK meint jedoch, wie später HARTREE und HILL, dass die durch Degeneration der Spannung im Muskel entwickelte Wärme ein besseres Mass für die mechanische Leistungsfähigkeit des Muskels ist als das Längenspannungsdiagramm.

Diese Untersuchungen trugen unzweifelhaft zu der Zeit in hohem Grade dazu bei, nicht nur ein Interesse für die Frage aufzubringen, sondern auch die Begriffe festzustellen und kommenden Untersuchungen das Problem zurechtzulegen.

Berücksichtigt wurden bisher im wesentlichen nur die Verhältnisse bei Muskeln, wo die Verkürzung verhindert wurde — von der Betrachtung aus, dass die eigentliche Funktion des Muskels die Entwicklung und die Erhaltung der Spannung sei, während die Verkürzung und die daraus folgende Arbeit als sekundäre Erscheinungen zu betrachten seien, indem HILL, wie bereits erwähnt, nachgewiesen hatte, dass die Wärmeentwicklung, sobald die maximale Spannung im Muskel erreicht war, unabhängig von der Verkürzung sei. Die Frage von der Wärmeentwicklung während der Arbeit wurde aber in HILLs Laboratorium mit der dort verwendeten Technik wieder aufgenommen — als Resultat erschienen 1924 über diesen Gegenstand zwei Abhandlungen von FENN.

FENNs Arbeiten wirken, nicht zum wenigsten weil sie dem HILLschen Laboratorium entstammen, etwas desorientierend und nichts weniger als zuverlässig. FENN erwähnt zuerst, dass frühere Verfasser in Übereinstimmung mit WEBER den gereizten Muskel als einen neuen elastischen Körper betrachtet hätten; eine Ausnahme bilde FICK, dem sich der Verfasser deshalb anschliessen müsse. HILLs Name wird in dieser Verbindung überhaupt nicht erwähnt. Wenn man weiss, dass HILL in früheren Arbeiten eben festgestellt hat, dass der gereizte Muskel wie ein neuer elastischer Körper wirkt, und dass er FICK sehr scharf kritisiert, obwohl dieser dieselbe Betrachtung vertreten hat, wirkt diese Arbeit aus HILLs Laboratorium etwas überraschend. FENN erwähnt anderswo, dass er und HILL zu verschiedenen Resultaten gelangt seien, was er dem Umstande zuschreibt, dass er (FENN) mit Sartorius arbeite, während HILL mit Gastrocnemius gearbeitet habe. Diese Behauptung ist, wie aus

dem vorhergehenden erhellen wird, positiv unrichtig; FENN nimmt aber weiter an, der Unterschied in den Resultaten bei Verwendung der zwei genannten Muskeln könnte auf anatomischen Verhältnissen beruhen; HILL soll die verschiedene Faserlänge in diesen Muskeln als ein wesentliches Moment erwähnt haben. Auch dies wirkt ganz sonderbar; teils untersucht weder FENN noch HILL den Bau der Muskeln, mit denen sie arbeiten, teils sprechen sie Vermutungen aus über Verhältnisse, welche, nach ihren eigenen Voraussetzungen, in dieser Verbindung ganz irrelevant sein müssen. Dies alles bewirkt, dass man der Untersuchung des betreffenden Verfassers ein gewisses Misstrauen entgegenbringt.

FENN gelangt zu dem folgenden Resultat: die Wärmeentwicklung (H) ist kleiner, wenn die Verkürzung eines Muskels verhindert wird, als wenn die Verkürzung stattfindet; und der Zuwachs in H bei der Verkürzung ist einigermaßen proportional mit der ausgeführten Arbeit (W). Die vergrößerte Wärmeentwicklung tritt auf, nachdem der Reiz aufhört. Wenn der Muskel eine Reihe von Gewichten von zunehmender Grösse durch eine kleine konstante Höhe hebt, wird der Zuwachs in H ungefähr $2,3 \times$ Zuwachs in W sein — also proportional mit der Spannung (T). H wächst ebenfalls, wenn ein konstantes Gewicht durch zunehmende Höhen gehoben wird. Wenn ein Muskel sich gegen einen trägen Hebel verkürzt, wird mehr Wärme freigemacht als während der Kontraktion bei konstanter Länge. Der Energieüberschuss wird etwa $1,3 \times W$ betragen. Der Nutzeffekt für den isolierten Sartorius ist, wenn die Restitutionswärme mit in Betracht gezogen wird, nur 10—20%. Die Energieentwicklung in einer Faser mag variieren, infolge mechanischer Verhältnisse im Muskel, welche auftreten, *nachdem* der Reiz aufgehört; der Sartorius gilt als Vertreter einer einzelnen Faser. FENN verwendet an mehreren Stellen den Ausdruck, der Muskel „entdecke“, nachdem die Kontraktion angefangen, dass er nun arbeiten müsse, und diese Entdeckung beeinflusse den Energieverbrauch. FENN nimmt nach HARTREE und HILL die Gleichung $H = bx + E$ auf, die er in $E = A + Bt$ umschreibt, wo E die totale Energieentwicklung bei konstanter Länge ist, A die entwickelte Spannung und Bt der Erhaltungsfaktor. Diese Gleichung wird nun zu $E = A + Bt + k \cdot W$ erweitert. Mit Rücksicht auf einige seiner Resultate bemerkt FENN: It is too soon to speculate upon the meaning of these facts. Dass dies für FENN selbst zutrifft, geht aus folgendem Passus hervor: The conception of an increase in energy liberation associated with the performance of work fits in well with the experiments of CHAUVEAU, who found a greater oxygen-consumption in going upstairs than in going down the same stairs backward at the same rate. Here the tension-time curve must have been the same in both cases. Es scheint demnach, dass FENNs Vorstellungen von der Muskelarbeit einer sehr gründlichen Revision bedürfen. FENNs Resultate wurden vor kurzem (1928) mit Hilfe der neueren Methodik von HARTREE

und HILL nachgeprüft. HARTREE und HILL arbeiten mit dem Sartorius des Frosches und verwenden den von LEVIN und WYMAN angegebenen Apparat zur graphischen Darstellung von Längespannungsdiagrammen. Der Muskel wird in allen Fällen „by the small initial tension“ (2—3 g) zu seiner ursprünglichen Länge zurückgeführt. HARTREE und HILL geben in dieser Arbeit zum erstenmal gewisse allgemeine Regeln, die man ihrer Meinung nach bei myothermischen Versuchen befolgen muss. Einige Male haben sie mit Semimembranosus gearbeitet, aber mit „schlechtem“ Resultat. Wenn man mit Hilfe der myothermischen Methoden „intelligible and reliable data“ erlangen will, muss man mit dünnen Muskeln arbeiten, widrigenfalls wird die Sauerstoffversorgung des Muskels inadäquat und lokale Kontraktionsfoki werden in dem Muskel auftreten; ferner wird die „resting heat production“ so gross werden, dass sie zwischen Punkten an und ausserhalb der Thermosäule Temperaturunterschiede verursacht; schliesslich werden Temperatúrausgleich und Wärmeleitung so langsam stattfinden, dass die Galvanometerausschläge nicht die wirkliche Durchschnittssteigerung der Temperatur im Muskel vertreten. Der Muskel muss ferner parallele Fasern haben und von gleichartigem Querschnitt sein. Die Resultate werden offenbar unrichtig, wenn man mit grossen Muskeln arbeitet — dagegen „apparently reliable and intelligible“, wenn man mit kleinen Muskeln arbeitet. Die myothermischen Methoden lassen sich also leider nicht an allen Muskeln schablonenmässig verwenden; um zuverlässige Resultate zu erlangen muss man kleine Sartorii verwenden, widrigenfalls wird man Fehlern ausgesetzt sein, die nur der sehr geübte Beobachter zu entdecken vermag. Nach dieser ziemlich spät erworbenen Kenntnis von der Beschränkung der Methode gelangen dann HARTREE und HILL zu Resultaten, die in mehreren Beziehungen von ihren früheren Resultaten abweichen. Wir geben hier teilweise Tabelle 4 wieder. Die Zahlen sind gcm.

(b) Relaxation heat, isometric	39 $\frac{1}{2}$	(29 $\frac{1}{2}$ — 51) = 43% of total initial heat
(d) Work	25	(16 $\frac{1}{2}$ — 34)
(f) Relaxation heat, work	17	(5 $\frac{1}{2}$ — 33)
(g) Efficiency	22 $\frac{1}{2}$	(19 — 29)
(h) Excess energy/work	0,69	(0,22 — 0,97)
(i) b — (d + f)	— 2 $\frac{1}{2}$	(— 16 $\frac{1}{2}$ — + 8)

Die erste Zahlenkolonne gibt die Durchschnittszahl von 9 Versuchen an, die Zahlen in () die Grenzwerte. HARTREE und HILL meinen selbst, dass die grosse Variation in (i) von Versuchsfehlern und „ambiguity in calculation“ herrührt, verlassen sich aber doch auf die Durchschnittszahlen, die sie weiteren Betrachtungen zugrunde legen. Als Resultat der Versuche stellen HARTREE und HILL fest: wenn ein Froschmuskel rhythmisch gereizt wird, findet grössere Wärmeentwicklung statt, wenn der Muskel eine Arbeit ausführt, als wenn er Spannung entwickelt, während die Länge konstant bleibt (FENN); diese extra Wärmeentwicklung nimmt mit der Reizdauer zu. Wenn

der Muskel mit einem einzelnen Reiz gereizt wird, ist die Wärmeentwicklung davon unabhängig, ob der Muskel eine Arbeit ausführt oder nicht. In allen Fällen vermindert sich die dritte Phase der Wärmeentwicklung mit einem der Arbeit entsprechenden Betrag. Eine Arbeit, nachdem die maximale Spannung erreicht ist, d. h. während der Entspannungsphase, hat nie eine extra Wärmeentwicklung zur Folge. Von FENNS Resultaten bleibt nur dies übrig, dass eine extra Wärmeentwicklung während der Arbeit auftritt, wenn der Muskel mit einem rhythmischen Reiz gereizt wird, und wenn die Arbeit im *Verkürzungsstadium* des Muskels ausgeführt wird, d. h. ehe die Spannung ihr Maximum erreicht hat. HARTREE und HILL stellen ferner fest, dass die Reaktion des Muskels auf einen einzelnen Reiz ausschliesslich von Verhältnissen bestimmt wird, die *vor* der Reizung oder im Reizungs Augenblick vorhanden sind, dagegen nicht von späteren Begebenheiten beeinflusst wird; dass die dritte Phase der Wärmeentwicklung und die Arbeit derselben Quelle entstammen, nämlich der potentiellen Energie, welche man durch diese Wärmeentwicklung messen soll, indem die Längenspannungsdiagramme eine doppelt so grosse Energie vertreten wie die Wärmeentwicklung in der dritten Phase und deshalb kein Mass für die potentielle Energie sein können. Die Kontraktion rührt von der Vergrösserung eines unbekanntenen „Intensitätsfaktors“ her, welcher während der Ausführung von Arbeit abnimmt, den man aber durch fortgesetzte Reizung, „d. h. durch fortgesetzte Freimachung von mechanischer Energie“ aufrechterhalten kann. Deshalb (!) vertreten die Längenspannungsdiagramme nicht die theoretisch-maximale Arbeit, ausser wenn es sich um Reizung mit rhythmischen Reizen handelt, und wenn die Verkürzung langsam geschieht. Dieses letzte soll nicht bestritten werden; aber darüber waren doch alle schon längst einig.

1923 veröffentlichten HARTREE und HILL Versuche, aus denen hervorgehen sollte, dass es auch unter anaeroben Verhältnissen eine verspätete Wärmeentwicklung, „delayed anaerobic heat“, gebe, welche sich fortsetze viele Minuten nachdem die Kontraktion aufgehört hat. Nachdem diese Versuche unter variierenden Versuchsbedingungen von mehreren Untersuchern bestätigt worden waren, hat HILL in einer seiner letzten Arbeiten (1928) — in Versuchen, welche eine Serie Einzelkontraktionen umfassen — festgestellt, dass es *keine* anaerobe protrahierte Wärmeentwicklung gibt. Die früheren Irrtümer beruhen wahrscheinlich auf dem Umstand, dass die anaerobe Wärmeentwicklung des Muskels in Ruhe, *nachdem* der Muskel gereizt gewesen, nicht so unbeträchtlich grösser ist als *vor* diesem Zeitpunkt. Andererseits haben HARTREE und HILL in einer gleichzeitigen Arbeit nachgewiesen, dass es nach einem kurzdauernden Tetanus eine protrahierte anaerobe Wärmeentwicklung gibt, welche nur 1—2 Minuten dauert, also viel kürzer als ursprünglich angenommen, die aber doch 5—46% der initialen Wärme beträgt. Eine Erklärung dieser Erscheinung versuchen HARTREE und HILL nicht; sie meinen, man müsse

teils an Phosphatspaltungen denken, teils — und vielleicht namentlich — an die Folgen einer Überexcitation, da MEYERHOF nachgewiesen habe, dass unter diesen Verhältnissen eine verspätete Milchsäurebildung vorkommen könne. Zu diesen Untersuchungen muss bemerkt werden, dass es äusserst unwahrscheinlich ist, dass ein Muskel in einer so fundamentalen Beziehung verschieden reagieren sollte, je nachdem er mit einer Reihe von Einzelreizen oder mit einem rhythmischen Reiz gereizt wird. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist eins dieser Resultate unrichtig, und vermutlich ist die protrahierte Wärmeentwicklung nach der Einzelkontraktion in gewissen Fällen so gering, dass sie HILL'S Aufmerksamkeit entgangen ist. HILL'S Annahme, dass die protrahierte, anaerobe Wärmeentwicklung auf einer von der Reizung verursachten Vermehrung der Wärmeentwicklung in dem ruhenden Muskel beruhen solle, wurde von MEYERHOF bestritten, der durch Calorimeterversuche nichts dergleichen hat nachweisen können. HILL hat danach seine Erklärung dahin geändert, dass die verspätete anaerobe Wärme einem verminderten Dampfdruck und einer daraus folgenden Kondensation von Wasserdampf zu verdanken sei. Untersuchungen von BLASCHKO (1930) zeigen indessen, dass auch diese Erklärung nicht haltbar ist. BLASCHKO stellt fest, dass es eine reelle protrahierte Wärmeentwicklung gibt, welche etwa 10% der initialen Wärmeentwicklung beträgt, und welche 3—4 Minuten dauert. Nach BLASCHKO beruht diese Wärmeentwicklung wahrscheinlich auf einem bis jetzt unbekanntem chemischen Prozess. Ferner hat SNYDER (1930) die protrahierte anaerobe Wärmeentwicklung auch bei glatten Muskeln nachgewiesen. Die Frage: ob die Erscheinung auf supramaximaler Reizung beruht, dürfte keine grösseren Schwierigkeiten bereiten können — eine solche müsste man doch mit der nötigen Sorgfalt vermeiden können. Solange aber dieser Zweifel nicht aus der Welt geschafft ist, lohnt es sich kaum, über das Problem eingehender nachzudenken.

In diesen letzten Arbeiten hat HILL schliesslich den Quotienten $\frac{O_2 - \text{heat}}{N_2 - \text{heat}} = 2,07$ und den Quotienten $T/H = 6,16$ bestimmt, variierend zwischen den Grenzen 4,34 und 8,30. H bedeutet hier die totale initiale Wärmeentwicklung.

Als Endresultat scheint aus den myothermischen Versuchen hervorzugehen, dass die Wärmeentwicklung des Muskels in 4 Phasen zerfällt, von denen die drei ersten, welche zusammen das ausmachen, was man die Kontraktionswärme oder die initiale Wärmeentwicklung nennen könnte, unter aeroben und anaeroben Verhältnissen gleich sind, während die vierte, protrahierte Phase, die Restitutionswärme, nur unter aeroben Versuchsbedingungen auftritt. Die Kontraktionswärme und die Restitutionswärme sind ungefähr von derselben Grösse. Ferner, ist das Verhältnis T/H , wenn die Verkürzung des Muskels verhindert wird und wenn die Länge der Ruhelänge des unbelasteten

Muskels entspricht, etwa 6, während das Verhältnis W/H , an den Längespannungsdiagrammen gemessen und ungefähr der Ruhelänge des Muskels entsprechend, den Wert 1,22 hat und bei passiver Ausspannung des Muskels noch mehr wächst. H bedeutet in beiden Fällen die totale initiale Wärmeentwicklung. Wird der Muskel rhythmisch gereizt, so wird — wenn es dem Muskel gestattet wird, während der Kontraktionsphase zu arbeiten — die Wärmeentwicklung sich vermehren.

Vor kurzem (1928) hat E. FISCHER mit Hilfe der HILLSchen Technik diese Versuche wiederholt. Etwas eigentlich Neues hat FISCHER nicht zutage gefördert, seine Konstatierung, dass die Wärmeentwicklung unter übrigens gleichen Verhältnissen bei direkter Reizung grösser ist als bei indirekter Reizung, hat nur ein versuchstechnisches Interesse. Dasselbe gilt eigentlich auch von FISCHERS Kalibrierungsversuchen; diese spielen aber andererseits eine so grosse Rolle für die myothermischen Methoden überhaupt, dass das Resultat sehr beachtenswert ist. Die Schwierigkeiten, welche sich einer wirklich exakten Kalibrierung des Registrierapparates darbieten, sind offenbar weit grösser als früher vermutet und man hat sie gewiss noch nicht überwunden. In einer späteren Arbeit (1930) hat FISCHER seine Untersuchungen auch auf Säugetiermuskeln ausgedehnt (*M. rectus abdominis* bei der Maus), in der Hauptsache mit demselben Resultat. Der mechanische Wirkungsgrad ist jedoch am grössten für die Säugetiermuskeln, was nach FISCHER auf einen Unterschied in bezug auf die innere Reibung in den betreffenden Muskeln zurückgeführt werden muss.

Diese Arbeiten, welche hier ziemlich ausführlich referiert wurden, zeigen, dass die ganze Frage noch etwas unsicher liegt; zwar scheinen, wie oben hervorgehoben, gewisse Erscheinungen in den Hauptzügen festgelegt, die Resultate variieren aber so stark untereinander, die Kurvenanalysen waren, worauf wir später zurückkommen werden, scharfer Kritik ausgesetzt und die Auffassung war im Laufe der Zeit so schwankend, dass man sich noch nicht auf die Solidität der Grundlage verlassen darf. Die Untersuchungen sind offenbar sehr schwierig und mit grosser Vorsicht zu beurteilen, und man darf sich nicht darüber wundern, dass die Fortschritte langsam und unregelmässig geschahen; andererseits kann man sich aber nicht von dem Gedanken befreien, dass die betreffenden Untersucher mehr erreicht hätten, wenn sie mit mehr Kritik gearbeitet hätten. HILL und seine Mitarbeiter hatten — man möchte sagen — das Unglück, dass ihre Resultate fast völlig mit den Resultaten der gleichzeitigen chemischen Untersuchungen übereinstimmten, was die Kritik einschläferte und der Aufmerksamkeit ganz bestimmte Richtungen gab, bei gleichzeitiger Verschleierung der inneren Unstimmigkeiten. Es wäre unzweifelhaft günstiger gewesen, wenn man es sich zur Regel gemacht hätte, jedenfalls einen Versuch zu machen, Übereinstimmung zu erreichen, oder doch wenigstens einen vernünftigen Grund der Nichtübereinstimmung zwischen

den zu verschiedenen Zeiten erreichten Resultaten nachzuweisen. In allen diesen Versuchen besteht ein auffallendes Missverhältnis zwischen der Genauigkeit, welche die Versuche, besonders die Versuchstechnik, beanspruchen und den oft sehr stark divergierenden Resultaten, welche sich daraus ergeben; ein Missverhältnis, das auch auf den Leser wirken muss und bewirken wird, dass er künftigen Untersuchungen auf diesen Gebieten eine gewisse Skepsis entgegenbringt. Es lässt sich nicht bestreiten, dass sehr wichtige Versuchsbedingungen bis auf die allerletzten Jahre unerwähnt blieben, und dass die Versuchsobjekte selbst, die Muskeln, mit einer gewissen summarischen Oberflächlichlichkeit behandelt wurden. Man weiss gar zu wenig von ihrem Bau und auch nicht die elementarsten Rücksichten hat man auf die Bedeutung genommen, die die Struktur des Muskels unstreitig für seine mechanische und thermische Reaktion haben muss. Der allerwesentlichste Grund, dass die HILLSche Schule 1929 nun eben den Punkt erreicht hat, wo HILL 1909 anfang, ist aber vielleicht die Teilung der Muskelfunktion in die Fähigkeit, Spannung zu entwickeln und Spannung zu erhalten, welche die myothermischen Kurven veranlasst haben. Es mag vielleicht wie paradox klingen, es scheint sich aber wirklich so zu verhalten, dass HARTREE und HILL durch ihre verbesserte Methodik auf Abwege geraten sind.

Um uns diese Frage klarzumachen, müssen wir die beiden ersten Phasen der initialen Wärmeentwicklung (s. Abb. 73—74) und die von HARTREE und HILL gegebene Erklärung derselben noch einmal betrachten. Wie bereits früher erwähnt, folgt unmittelbar auf den Reiz oder auf den Beginn des Reizprozesses eine plötzliche starke Wärmeentwicklung, welche bei längerer Reizdauer schnell der Zeit proportional wird. Dies führte dazu, dass man eine Gleichung aufstellte, die Formel $H = bx + E$, wo H wie gewöhnlich die Wärmeentwicklung bedeutet, b einen Zahlenfaktor, welcher die konstante Spannung vertritt, x die Reizdauer und E die potentielle Energie. Diese Gleichung ist übrigens, wie bereits erwähnt, von FENN akzeptiert, der jedoch das Glied kW hinzufügt und sie ist ferner von ABRAMSON angenommen, welcher eine Gleichung gibt von der Form $U = k_1 + k_2 TZ + k_3 Tr$, wo U die totale Energieentwicklung ist, T die Spannung, Z die Reizdauer und k_1, k_2, k_3 Konstanten, während r den Ausspannungsgrad des Muskels ausdrückt. HARTREE und HILL heben ausdrücklich hervor, dass die chemische Energie, wenn es sich um kurzdauernde Reize handelt, fast ausschliesslich zur *Entwicklung* von potentieller Energie gebraucht wird, während bei Reizen von längerer Dauer die freigemachte chemische Energie fast ausschliesslich zur *Erhaltung* von Spannung verwendet wird. Dieses Glied der Gleichung, das Erhaltungsglied, nannten HARTREE und HILL „tension-time“ und sie identifizierten es mit „momentum“, d. h. Bewegungsmenge und bestimmten es graphisch als das Areal der isometrischen Spannungskurve, $\int Tdt$. Hier begegnet uns, wie eine Betrachtung von den Dimensionen der in die Gleichung

eingehenden Grössen lehren wird, der fundamentale Fehler der erwähnten Verfasser. Da die Wärmeentwicklung und die potentielle Energie dieselbe Dimension haben, nämlich $l^2 m t^{-2}$, würde die oben angeführte Gleichung zu der Gleichung $l^2 m t^{-2} = l m t^{-1}$ führen, indem die Grösse auf der rechten Seite des Gleichheitszeichens die Dimension von „tension-time“ ist; und diese Gleichung kann nicht richtig sein. Der Fehler ist in allen erwähnten Fällen derselbe, indem FENNS Glied kW dieselbe Dimension hat wie H und dies gilt ebenfalls für ABRAMSON, indem, in dem Glied $k_3 Tr$, T eine Kraft bedeutet und r einen Weg. Die Ursache, dass HARTREE und HILL diese Konsequenz ihrer Erklärungsversuche übersehen haben, ist gewiss eine doppelte. Es handelt sich erstens um das Verständnis des Ausdruckes Erhaltung. Wie schon früher berührt ist es unlogisch, von vornherein davon auszugehen, dass die Muskelfaser auf zwei aufeinanderfolgende gleiche Reize in verschiedener Weise reagiere; wenn die Reize Wiederholungen sind und wenn die Faser unverändert ist, muss auch die Reaktion qualitativ und quantitativ dieselbe bleiben. Nun ist die Faser in dem Zeitpunkt, wo sie von dem zweiten Reiz getroffen wird, nicht unverändert, indem sie sich infolge des ersten Reizes in Aktivität befindet; der Umstand, dass in der Faser ein teilweise reversibler chemischer Prozess ausgelöst ist, zwingt aber jedenfalls nicht zur Annahme einer wesentlich modifizierten Reaktion infolge eines späteren Reizes von derselben Natur. Hierzu kommt, dass die mechanischen Erscheinungen, die man beobachtet, und auf denen man seine Auffassung baut, sekundärer Natur sind und von mehreren Faktoren abhängen. Ein stationärer Zustand könnte in mehreren Weisen entstanden sein. Man könnte annehmen, dass der erste Reiz in irgendeiner Weise eine Spannung hervorriefe, welche durch andere Prozesse von den folgenden Reizen in Gang gesetzt, am Rückgang verhindert würde. Eine solche Annahme ist aber von vornherein so unwahrscheinlich, dass man von dieser Möglichkeit absehen darf. Eine andere Möglichkeit wäre die, dass der erste Reiz eine Spannung im Muskel verursachte, indem er — um ein Bild zu verwenden — in einer oder der anderen Richtung einen Strom von Ionen verursachte, worauf diese wieder verschwänden, indem sie in eine neue Reaktion eingingen, welche natürlich nicht so schnell zu verlaufen brauchte wie die erste, während die folgenden Reize die Wirkung hätten, die Reaktion in einer solchen Weise zu erhalten, dass der Strom gleichmässig würde, d. h., dass stets ebensoviele Ionen bei der Anfangsreaktion entstünden wie bei der Schlussreaktion verschwänden. In einem solchen Falle würde es sich um Erhaltung im eigentlichen Sinne handeln; ein solches Resultat würde aber den Versuchsergebnissen von RIESSER und anderen widersprechen, welche gezeigt haben, dass die Wärmeentwicklung direkt proportional der Reizfrequenz ist. Schliesslich wäre es aber auch möglich, dass ein rhythmischer Reiz eine Reihe von gleichartigen, kurzdauernden Prozessen hervorriefe, die — wenn man für das rechte Verhältnis zwischen der Dauer der Reaktion und

den Intervallen des rhythmischen Reizes sorgte — einen kontinuierlichen Prozess darstellen könnten. Auch in diesem Falle liesse es sich verantworten, den Ausdruck: Erhaltung von Spannung zu verwenden; es wird aber anderseits nicht ratsam sein, das Wort in dieser Weise zu verwenden, weil es sehr leicht Missverständnisse veranlassen wird. In dem zuletzt erwähnten Falle ist die Wirkung von allen Reizen dieselbe und es gibt keinen Unterschied zwischen Entwicklung und Erhaltung von Spannung, „die permanente“ Spannung ist eine Interferenzerscheinung. Handelt es sich um einen Muskel, nicht um eine Faser, wird der rhythmische Charakter des Kontraktionsprozesses — wegen der Reibung zwischen den verschiedenen histologischen Elementen — möglicherweise noch mehr verschleiert. Der Muskel besteht ja nämlich, wie bereits mehrmals erwähnt, zum Teil aus contractilen Elementen, deren Elastizitätsverhältnisse sich bei Reizung ändern, eng — jedoch nicht unverschiebbar — mit nicht contractilen Elementen verbunden, die von den motorischen Nervenimpulsen, nicht dagegen von äusseren Kräften direkt beeinflusst werden.

Alle vorliegenden Untersuchungen deuten nun darauf, dass die zuletzt erwähnte Möglichkeit die in der Natur verwirklichte ist, dass die Kontraktion ein rhythmischer Prozess ist, der nur wegen der Unzulänglichkeit der Registrierungsmethode einen anscheinend permanenten Charakter annehmen kann, ein Verhältnis, auf das wir später zurückkommen werden. Das gegenseitige Verhältnis zwischen der Dauer der isolierten Reaktion und des Intervalles in dem rhythmischen Reiz ist entscheidend für den mehr oder weniger „permanenten“ Charakter der Reaktion. Die vorliegenden Untersuchungen zeigen deutlich, dass die einzelne Reaktion sehr kurzdauernd ist, dass man den Reiz in schnellem Rhythmus wiederholen muss, um zu einer „permanenten“ Reaktion zu gelangen. Dies heisst aber wiederum, dass der Muskel durch Entwicklung von Spannung reagiert, und dass diese Spannung, wenn sie nicht augenblicklich in Arbeit umgesetzt wird, in Wärme degeneriert. Der Muskel kann *nicht* Spannungsenergie aufspeichern. Die sog. Erhaltung von Spannung besteht in einer Neubildung in schnellem Rhythmus; der Ausdruck Erhaltung ist zwar brauchbar, man darf aber die besondere Bedeutung nicht aus den Augen verlieren, da man sonst, wie es HARTREE und HILLS Arbeiten zeigen, der Gefahr ausgesetzt ist, in Missverständnissen zu endigen. Ist aber der Rhythmus konstant, so ist, wie es HARTREE und HILL nachgewiesen haben, unter gewöhnlichen Bedingungen und innerhalb gewisser Grenzen, auch die Wärmeentwicklung selbstverständlich proportional mit der Reizdauer. Daraus folgt indessen nicht, dass zwischen der Wärmeentwicklung und der Reizdauer eine kausale Verbindung bestehe; die Wärmeentwicklung ist in Wirklichkeit, wie von RIESSER und SCHNEIDER, NAGAYA und BOHNENKAMP u. a. hervorgehoben, proportional der Anzahl von Reizen. Wenn HARTREE und HILL eine solche naheliegende Betrachtungsweise nicht

verwendet haben, so ist der Grund unzweifelhaft der, dass sie anscheinend mit ihren Versuchsergebnissen unvereinbar ist, die, wie bereits erwähnt, eine sehr starke Wärmeentwicklung aufweisen, der Entwicklung von Spannung nach dem ersten Reiz oder den ersten Reizen entsprechend, welche einen deutlichen Gegensatz bildet zu der späteren, in der Zeiteinheit bedeutend geringeren „Erhaltungswärme“. Der andere und wesentlichste Grund aber, dass HARTREE und HILL zu unrichtigen Schlüssen gelangten, ist gewiss der, dass sie sofort feststellten, die erste Phase der Wärmeentwicklung sei ein Ausdruck für die Entwicklung potentieller Energie, ohne überhaupt nach anderen Ursachen für dieselbe zu suchen (oder eher für den Teil davon, welcher über die „Erhaltungswärme“ hinausgeht). Kann man eine Ursache finden, dass im Muskel während der beginnenden Kontraktion Wärme entwickelt wird, welche mit den infolge des Reizes in der Faser stattfindenden physikalisch-chemischen Prozessen nichts zu tun hat, so wird es möglich sein, die ganze thermische Reaktion des Muskels unter einen sowohl logisch als physiologisch einheitlichen Gesichtspunkt zu bringen.

Um dieser Frage näher zu rücken, müssen wir zu der Frage von der Struktur des Muskels zurückkehren. Wenn die Muskelfasern regelmässige zylindrische Stäbe wären, welche durch die ganze Länge des Muskelbauches verliefen, so liesse sich die 1. Phase der Kontraktionswärme in den HILLSchen Versuchen nur schwierig erklären. So verhält es sich aber bekanntlich nicht. Wie in einem früheren Kapitel erwähnt, sind die Fasern im Sartorius des Frosches in der Regel kürzer als der Muskelbauch und sie sind nicht zylindrisch, sondern langgestreckt konisch oder peitschenförmig; hieraus folgt, wie anderswo von LINDHARD erwähnt, dass die Muskelfaser sich während der Kontraktion deformieren wird, wenn die Länge des Muskels auch konstant bleibt. Wenn eine konische Faser sich kontrahiert, indem man ihre Länge unverändert hält, wird das dicke Ende dicker und das dünne Ende dünner werden, während irgendein Querschnitt, dessen Lage man durch Berechnung bestimmen kann, unverändert bleibt, vorausgesetzt, dass die Bewegung der Faser nicht in anderer Weise gehemmt wird. Dieser unveränderte Querschnitt wird sich gegen das dicke Ende der Faser hin verschieben, und die Grösse der Verschiebung lässt sich unter der soeben erwähnten Voraussetzung berechnen. Nicht die Grösse der Verschiebung hat aber in dieser Verbindung das grösste Interesse, sondern ihre Ursachen und ihre Konsequenzen. Die Muskelfaser ist durch die KRAUSESchen Membranen in eine sehr grosse Anzahl scheibenförmiger Abschnitte (BOWMANs discs) geteilt, und jeder einzelne derselben verändert sich bei der Verkürzung des Muskels so, dass die Scheibe niedriger wird und ein grösseres Querschnittareal erhält, während die Formveränderung, wenn der Muskel passiv gespannt wird, in der entgegengesetzten Richtung geht. Die Kraft, mit der das einzelne „Muskelfach“, wenn der Muskel gereizt wird, seiner neuen Gleichgewichtsstellung zustrebt, ist direkt proportional dem

Querschnitt der Muskelfaser und sie ist ferner innerhalb physiologischer Grenzen eine mittelbarere Funktion der passiven Ausspannung der Faser, so dass die Spannung bei zunehmender Ausspannung zunimmt. Wenn die Faser gereizt wird, was vermutlich durch ihre ganze Länge gleichzeitig geschieht — eine um so wahrscheinlichere Annahme, als der physiologische Reiz aller Wahrscheinlichkeit nach elektrischer Natur ist —, werden also sämtliche „Fächer“ eine kürzere Ruhelänge annehmen, und es wird eine Spannung entstehen, welche den Querschnittarealen der verschiedenen „Fächer“ proportional ist. Da diese am dicken Ende der Faser am grössten sind, werden die „Fächer“ sich hier verkürzen, während sie am dünnen Ende, vorausgesetzt also, dass die Länge der Faser konstant bleibt, passiv ausgespannt werden, und diese Bewegung wird sich fortsetzen, bis eine neue Gleichgewichtsstellung erreicht ist. Wenn die Formveränderung beginnt, hat die Faser also überall dieselbe Spannung auf der *Querschnitteinheit*, wenn die Formveränderung vollendet ist, hat die Faser überall dieselbe Spannung auf dem *Querschnittareal* ohne Rücksicht auf die Grösse desselben und diese Spannung muss der Spannung des unveränderten Querschnittes gleich sein. Das dicke Ende der Faser, das sich also verkürzt, wird dadurch verminderte potentielle Energie erhalten, während das verlängerte dünne Ende vermehrte potentielle Energie erreichen wird. Wäre nun diese Energievermehrung ebensogross wie die Verminderung in dem verkürzten Teil der Faser, so würde die Formveränderung der Faser ohne irgendwelche Wärmetönung vor sich gehen. Dies ist aber nicht der Fall; das dicke Ende wird mehr an potentieller Energie verlieren, als das dünne Ende gewinnt und die Differenz wird sich als eine positive Wärmetönung zeigen.

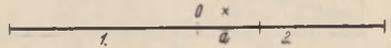


Abb. 75.

Denkt man sich 2 völlig elastische Körper mit der Ruhelänge 1, aber mit verschiedenem Querschnitt, so dass die Spannung, wenn sie beide zu der doppelten Ruhelänge gedehnt werden, 1 bzw. 2 wird, so wird, wenn sie im Punkte O gesammelt werden (s. Abb. 75), um danach losgelassen zu werden, der eine sich verkürzen und der andere sich verlängern, bis die Spannung überall dieselbe ist. Dies lässt sich in der Gleichung $1 + x = 2(1 - x)$ oder $x = 1/3$ ausdrücken. Da die Spannung proportional mit der Ausspannung vorausgesetzt ist, wird also auch in diesem Falle der Zuwachs zu der Ausspannung, bzw. der Verkürzung, $a = 1/3$. Die Energie, die der dünne Körper gewonnen hat, kann man durch die Grösse $E_1 = \int_0^a (1 + x) dx$ ausdrücken, oder in unserem Beispiel $E_1 = \left| x + \frac{x^2}{2} \right|_0^{1/3} = \frac{7}{18}$, während die Verminderung an potentieller Energie für den dickeren Körper in derselben Weise ausgedrückt $E_2 = \int_0^a (1 - x) dx$ wird oder $E_2 = \left| 2 \left(x - \frac{x^2}{2} \right) \right|_0^{1/3} = \frac{10}{18}$.

Der Energieverlust, welcher also als Wärme auftritt, wird dann in dem gewählten Beispiel $E = E_2 - E_1 = \frac{1}{6}$.

Wenden wir uns von diesem zufälligen Beispiel zur Betrachtung einer Muskelfaser, welche ebenfalls als ein völlig elastischer Körper gilt, so werden wir entsprechende Verhältnisse finden. Wir wählen als Beispiel eine Faser von der Gestalt eines regelmässigen abgestumpften Kegels, deren Länge 20 mm ist und deren Durchmesser an den beiden Enden 1:10 bzw. 1:60 mm ist. Wird diese Faser bis zu $\frac{1}{3}$ ihrer ursprünglichen Ruhelänge verkürzt, so wird sie immer noch die Gestalt eines abgestumpften Kegels haben; aber

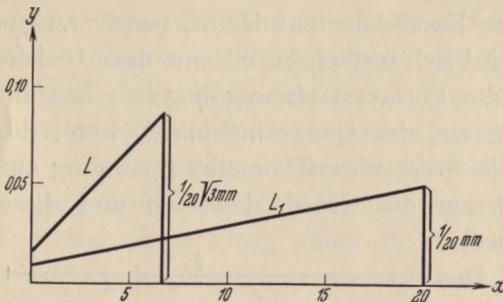


Abb. 76. (Nach LINDHARD und MÖLLER.)

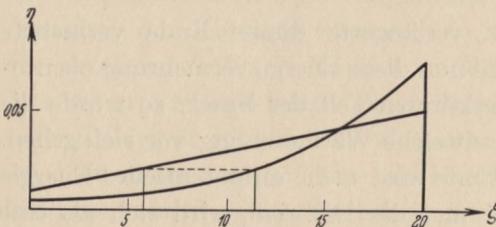


Abb. 77. (Nach LINDHARD und MÖLLER.)

der Radius in jedem Querschnitt winkelrecht auf die Achse des ursprünglichen Kegels ist durch $\sqrt{3}$ zu multiplizieren (s. Abb. 76). Dehnt man nun die kontrahierte Faser zu ihrer ursprünglichen Länge, wird die Gestalt sich verändern, indem ein Umdrehungskörper entsteht, dessen halbe Kontur auf Abb. 77 gezeigt ist. Es ergibt sich, dass jeder Querschnitt, wenn man von der ursprünglichen Faser ausgeht, bei isometrischer Kontraktion in der Richtung nach dem dicken Ende der Faser verschoben wird, indem einige „Fächer“ niedriger werden, andere höher; unter diesen wird

man ein Fach finden, dessen Querschnittsareal unverändert bleibt und dieses wird maximale Verschiebung erleiden. In dem betrachteten Beispiel wird dieser unveränderte Querschnitt 5,8 mm von dem dünnen Ende liegen und er wird sich während der Kontraktion 5,6 mm gegen das dicke Ende der Faser bewegen. Also wird, wie bereits angedeutet, die isometrisch kontrahierte Faser eine Arbeit ausführen und diese wird als vermehrte potentielle Energie am dünnen Ende der Faser nur teilweise wieder gewonnen, der Energieverlust, der also als Wärme auftreten wird, lässt sich berechnen als die Differenz zwischen der Arbeit, die es kostet, die kontrahierte Faser in der obenerwähnten Weise zu dehnen und der Arbeit, die es kosten würde, wenn die kontrahierte Faser in einer solchen Weise passiv ausgespannt würde, dass sie ihre Kegeliggestalt bewahrte. Wird die Berechnung ausgeführt, so findet man für die betrachtete Faser die Differenz

$$D = 2,13 \times 10^{-6} \text{ Cal}$$

Der Rauminhalt der Faser ist $V = 6,26 \times 10^{-5}$ ccm und man erhält also die Wärmeentwicklung pro Kubikzentimeter Muskelsubstanz $Q = 0,034$ Cal./ccm.

Für eine andere Faser, deren Länge 15 mm ist und deren Durchmesser an den Enden 0,11 bzw. 0,05 ist, erhält man in entsprechender Weise

$$\begin{aligned} D &= 0,83 \times 10^{-6} \text{ Cal} \\ V &= 7,89 \times 10^{-5} \text{ cm}^3 \\ Q &= 0,0105 \text{ cal/cm}^3. \end{aligned}$$

Die maximale Spannung ist in diesen Beispielen auf 6 kg pro Quadratcentimeter geschätzt; wenn man diese auf die Hälfte herabsetzt, muss man auch das Endresultat durch zwei dividieren.

Dies ist, wie man sehen wird, eine bedeutend grössere Wärmeentwicklung als die erste Phase in dem von HARTREE und HILL gegebenen Beispiel (s. Abb. 73). Darüber braucht man sich aber nicht zu wundern. Die Wärmeentwicklung muss mit der Gestalt und den Dimensionen der Faser variieren und in konkreten Fällen muss sie immer geringer werden als berechnet, weil die Spannung nicht momentan entwickelt wird und weil die Muskelfaser von ihren Umgebungen nicht unabhängig ist, sondern, wie mehrmals erwähnt, durch die KRAUSEschen Membranen an das intrafasciculare Bindegewebe befestigt, welches natürlich der Bewegung einen wachsenden Widerstand leisten muss. Wie gross dieser Widerstand werden kann, das lässt sich nach den vorliegenden Versuchsergebnissen nicht entscheiden; er ist aber da, so viel ist jedenfalls sicher. Sicher ist es auch, dass nur sehr wenige Muskelfasern auch nur annäherungsweise zylindrisch sind und man darf deshalb mit Sicherheit feststellen, dass — wenn die Verkürzung des Muskels auch verhindert wird — am Anfang der Kontraktion eine positive Wärmetönung auftreten wird, welche mit den gleichzeitig verlaufenden chemischen Prozessen in der Faser in keiner direkten Verbindung steht.

Diese Wärmetönung ist von einer solchen Grössenordnung, dass man unmöglich davon absehen kann und dass man leicht versteht, weshalb die Wärmeentwicklung in der Zeiteinheit in HARTREE und HILLS 1. Phase grösser ist als in der folgenden. Damit ist zwar die Richtigkeit dieser Erklärung nicht dargetan; man ist aber berechtigt zu behaupten, dass HARTREE und HILLS Erklärung ihrer Versuchsergebnisse positiv unrichtig ist, dass die hier erwähnten Verhältnisse eine Wärmetönung bewirken (immer in derselben Richtung verlaufend und wahrscheinlich von der gesuchten Grössenordnung), dass die hier verfochtene Ansicht den vorliegenden Versuchsergebnissen Sinn und Zusammenhang verleiht, und dass man deshalb bis auf weiteres annehmen muss, dass die Wärmeentwicklung im Kontraktionsstadium des Muskels nur teilweise von chemischen Prozessen in der Faser herrührt, während ein anderer Teil der Wärmeentwicklung auf mechanischen Verhältnissen beruht. Wir haben also in HARTREE und HILLS 1. Phase eine Wärmeentwicklung, die gewiss grossenteils auf der Deformation der Faser beruht, in der 2. Phase

eine Wärmeentwicklung, die in erster Reihe von chemischen Umsätzen herührt, die aber jedenfalls in den meisten Fällen wahrscheinlich vermehrt ist, teils wegen einer Reihe von kleinen Deformationen derselben Art, aber von weit kleinerem Umfange als die erste (bei dem sog. „vollständigen Tetanus“ sind sie unzweifelhaft minimal) — teils vermehrt sich die Wärmeentwicklung in dieser Phase auch infolge einer teilweisen Degeneration der Spannungsenergie in Wärme. Wie gross die Vermehrung in dem einzelnen Falle wird, lässt sich nicht bestimmen; das hängt von den vorliegenden Versuchsbedingungen ab, unter anderem von der Temperatur und dem Rhythmus des

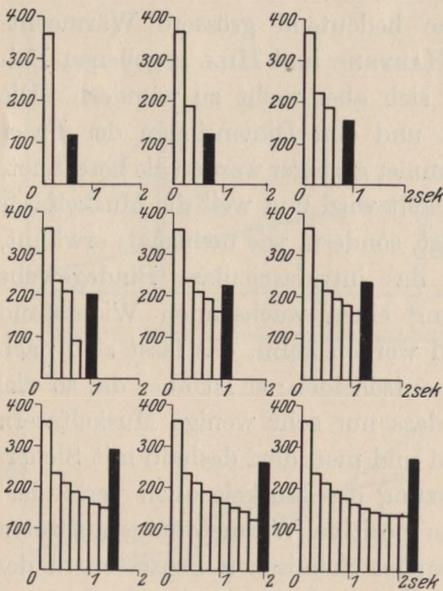


Abb. 78. Initiale Wärmebildung im Muskel.

Reizes. Schliesslich haben wir in der 3. Phase eine Steigerung der Kurve, indem die ganze potentielle Energie als Wärme auftritt. Daraus folgt indessen nicht, dass man in der 3. Phase ein brauchbares Mass für die entwickelte potentielle Energie hätte. Die von HARTREE und HILL veröffentlichten Kurven sind nach bestem Vermögen konstruiert, beanspruchen aber nicht, ein genaues zeitliches Bild der Wärmetönung im Muskel zu geben. Die verschiedenen Phasen gehen gleichmässig ineinander über und die — auch in den besten Versuchen — sehr divergierenden Resultate zeigen, dass die einzelnen Abschnitte der Kurven sich nicht in den Details quantitativ verwenden lassen. AMBERSON (1930) betont

besonders, dass HILL und HARTREES Kurvenanalysen keine eindeutigen Resultate geben, und dass namentlich die 3. Phase ziemlich unzuverlässig werden muss und HILLs Verteidigung der Methode dürfte kaum ganz befriedigen. Die 3. Phase der Wärmetönung ist jedoch nicht die, welche das grösste Interesse hat. Es beruht nämlich auf einem Missverständnis, wenn HARTREE und HILL meinen, die 3. Phase und nicht das Längenspannungsdiagramm sei das wirkliche Mass für die im Muskel entwickelte potentielle Energie. Das Areal der Längenspannungskurve $\int Tdl$ vertritt rein definitionsmässig das theoretische Maximum der mechanischen Energie; und dies Verhältnis ändert man nicht mit Hilfe von Versuchsergebnissen. Übrigens sprechen aber auch andere Gründe gegen eine Verwendung der 3. Phase der Wärmetönung als Mass für die Energie; sie tritt nicht in allen Fällen als eine isolierte Wärmetönung auf (s. Abb. 78) und es lässt sich, wie unter anderen von HILL hervorgehoben, nicht vermeiden, dass ein

Teil der freigemachten Wärmeenergie reabsorbiert wird, um in dem Muskel selbst verwendet zu werden; schliesslich zeigen Versuche von HARTREE und HILL, dass man, wenn die Reizdauer vermehrt wird, zuerst eine Vermehrung und danach wiederum eine Verminderung der 3. Phase der initialen Wärmetönung findet und dies verträgt sich jedenfalls nicht mit der Annahme, dass dieser Teil der entwickelten Wärme von der Degeneration einer *konstanten* Menge von Spannungsenergie herrührte. Solange die Länge der Faser unverändert bleibt, wird die Wärmeentwicklung infolge der Deformation jedenfalls innerhalb gewisser Grenzen mit dem Ausspannungsgrad des Muskels variieren, so dass sie mit der Muskellänge abnimmt und wächst, ebenso wie sie sich unzweifelhaft nach dem Rhythmus des Reizes richtet, so dass sie abnimmt, wenn der Rhythmus vermehrt wird. Wenn es dem Muskel ermöglicht wird, sich zu verkürzen, muss die Wärmeentwicklung grösser werden, als wenn die Länge unverändert bleibt; im letzteren Falle geschieht am Anfang der Kontraktion eine Anpassung von der Form der Fasern an die vorliegenden Versuchsbedingungen und diese wird sich, wenn sie erst eingesetzt hat — wie bereits angedeutet — zwischen den einzelnen Reizen in keinem besonderen Grade ändern können; wenn der Muskel sich dagegen verkürzt, muss die Faser nach jedem neuen Reiz ihre Form an eine neue Länge des Muskels anpassen und wenn die Längenveränderung zwischen zwei Reizen auch nur gering ist, kann die Summe der Veränderungen recht bedeutend werden. Die Wärmeentwicklung muss ebenfalls mit der Belastung des Muskels wachsen. Andererseits gibt es anscheinend keinen vernünftigen Grund zu der Annahme, dass während der Entspannung des Muskels eine Wärmeentwicklung von diesem Ursprung stattfände. Betrachten wir die Reaktion des Muskels auf einen einzelnen Reiz, so gilt für die Entspannungsperiode natürlich dasselbe; während der Entwicklung der maximalen Spannung werden sich aber mehrere Umstände geltend machen. Wenn es dem Muskel gestattet wird, sich zu verkürzen, wird seine Spannung geringer werden, als wenn er in seiner ursprünglichen Länge festgehalten wird und die Formveränderung der Faser wird also gegen eine niedrigere Spannung stattfinden, andererseits wird der Umfang der Formveränderung grösser werden und diese beiden Faktoren werden also, was die Wärmeentwicklung betrifft, nach entgegengesetzten Richtungen wirken. Nichts steht natürlich der Annahme entgegen, dass der Einfluss dieser beiden Faktoren sich ausgleicht; wahrscheinlicher ist es wohl aber, dass eventuelle Unterschiede innerhalb der sehr geräumigen Fehlergrenzen der myothermischen Methoden verschwinden werden.

Als Resultat des oben Auseinandergesetzten finden wir demnach, dass während des Kontraktionsprozesses wegen der Form der Muskelfaser ein Energieverlust stattfindet, welcher als eine positive Wärmetönung auftritt, und dass diese nach allem Vorliegenden von einer solchen Grössenordnung ist, dass sie mit Leichtigkeit die auffallend starke Wärmeentwicklung in der

1. Phase der Wärmetönung wird erklären können — wie auch den Umstand, dass der Muskel im Kontraktionsstadium mehr Wärme entwickelt, wenn er im Verkürzungsstadium eine Arbeit ausführt, als wenn seine Länge während der Kontraktion unverändert bleibt. Es ist ferner ersichtlich, dass die hier erwähnten Verhältnisse eine sehr ernstliche Komplikation bedeuten müssen, wenn man bei plötzlicher Entspannung oder plötzlicher Dehnung eines aktiven Muskels die thermischen Verhältnisse untersucht, und dazu kommt noch eine Komplikation, von dem Bindegewebestroma des Muskels herrührend, dessen Elastizitätsverhältnisse weit weniger bekannt sind als die der Muskelfaser. Selbst die Betrachtungen, die von LEVIN und WYMAN angestellt werden und die es versuchen, sämtliche Muskelemente zu berücksichtigen, sind zu unbestimmt und haben mit dem histologischen Bau des Muskels zu wenig Beziehung, um reelle Bedeutung zu haben. Man darf gewiss getrost behaupten, dass alle vorliegenden Versuche dieser Art wertlos sind, und dass wiederholte Versuche, vorläufig wahrscheinlich auch erfolglos bleiben werden. Andererseits zeigen diese Versuche, wie von vornherein auch zu erwarten, dass eine merkbare Zeit vergeht, ehe der innere Gleichgewichtszustand im Muskel wieder hergestellt ist, wenn dieser durch eine plötzliche Längenveränderung gestört worden ist. Überhaupt darf man sich gewiss keine neuen Aufklärungen von Bedeutung von den myothermischen Versuchen versprechen, deren Gebiet durch die zuletzt veröffentlichten Untersuchungen aus dem HILLSchen Laboratorium sehr stark eingeengt wurde; andererseits darf man aber darüber nicht vergessen, dass diese Methoden in HILLS Hand bereits Resultate von epochemachender Bedeutung ergeben *haben*.

Die chemische Reaktion des Muskels.

Die Untersuchung der chemischen Prozesse, welche sich an die Funktion des Muskels knüpfen, sind nicht ganz neu; erst die beiden letzten Dezennien haben jedoch die Arbeit in Schwung gebracht. Eingeleitet wird diese Periode durch FLETCHER und HOPKINS' Arbeit über die Verhältnisse der Milchsäure im Muskel unter aeroben und anaeroben Versuchsbedingungen. FLETCHER und HOPKINS waren nicht die ersten, welche auf die Milchsäurebildung im Muskel aufmerksam wurden, diese kannte man in Wirklichkeit schon längst, sie waren es aber, welche zuerst, mit Hilfe von einigermaßen zuverlässigen Methoden, die Frage einer rationellen Behandlung unterwarfen; sie waren namentlich darauf aufmerksam, dass man bei den gewöhnlich verwendeten Manipulationen sehr leicht den Muskel reizen und dadurch Milchsäurebildung hervorrufen mag. Dies vermeiden sie, indem sie die frisch ausgenommenen Muskeln in eisgekühltem 96% Alkohol bringen, um sie danach mit Sand zu zerreiben. Die Milchsäure bestimmten sie als Zink-Sarkolaktat durch Wägung oder colorimetrisch mit Hilfe von Thiophen. FLETCHER und HOPKINS gelangten durch diese Untersuchungen zu dem folgenden Resultat: Frisch

ausgenommene, unbeschädigte Muskeln enthalten sehr wenig Milchsäure, vielleicht nur was von unvermeidlicher Reizung während der Präparation herrührt, während Beschädigung jeder Art eine stark vermehrte Milchsäurebildung verursacht. Wird der Muskel unter anaeroben Bedingungen gereizt, entwickelt er Milchsäure, solange der Reiz dauert; in einer Sauerstoffatmosphäre bildet der Muskel dagegen keine Milchsäure, jedenfalls erst nach längeren Perioden. Die durch Arbeit hervorgerufene Ermüdung ist mit Milchsäurebildung verbunden. Die Milchsäurekonzentration bei Ermüdung erreicht jedoch nur etwa die Hälfte der Konzentration, in welcher die Milchsäure bei Wärmerstarre vorkommt. Wenn ein ermüdeter Muskel in eine Sauerstoffatmosphäre gebracht wird, verschwindet ein Teil der im voraus gebildeten Milchsäure, anfangs schnell, dann langsamer. Die Milchsäuremenge, welche bei Wärmerigor gebildet wird, ist konstant und ändert sich nicht, wenn der Muskel auch im voraus einmal oder mehrmals ermüdet und danach in O_2 restituiert war.

Es hat sich zwar gezeigt, dass nicht alle diese Resultate vor einer Kritik bestehen können, sie enthalten aber trotzdem die Grundlage, auf der spätere Forscher weitergebaut haben.

In seinen früheren Arbeiten versuchte A. V. HILL, FLETCHER und HOPKINS' Resultate mit seinen eigenen myothermischen Versuchen in Übereinstimmung zu bringen. Das gelang nicht. HILL stellte fest, dass die Milchsäure aus einem „precursor“ gebildet werden müsse, welcher 10% mehr Energie enthalten müsse als die Milchsäure und da Glykogen nur etwa 3% mehr Energie enthalte, könne dieser Stoff also nicht die Muttersubstanz der Milchsäure sein. Ähnliche Überlegungen führten mit Notwendigkeit dazu, dass der Stoff, aus dem die Milchsäure entstand, überhaupt kein Kohlehydrat sein könne. Auch das von FLETCHER und HOPKINS nachgewiesene Milchsäuremaximum erschwerte eine plausible Erklärung des Auftretens der Milchsäure in dem Muskel.

In diesem Stadium der Entwicklung irrten sich also die englischen Forscher und die Forscher, welche sonst auf diesen Gebieten arbeiteten, kamen auch nicht weiter. Dies gilt z. B. von PARNAS, dessen Technik offenbar ungenügend war. PARNAS findet so, dass die Sauerstoffaufnahme in der Restitutionsphase der verschwundenen Milchsäure entspricht, während die Wärmetönung nur der Hälfte der Verbrennungswärme der Milchsäure entspricht. Dies gilt ebenfalls von WACKER, welcher sich eine Arbeits- und eine Restitutionsphase vorstellte — erstere durch Säurebildung, Neutralisation und CO_2 -Produktion charakterisiert, letztere in der Regeneration von der Alkaleszenz unter O_2 -Aufnahme bestehend. Die chemischen Erscheinungen während der Muskelkontraktion waren indessen gar zu wenig bekannt, als dass ein solcher Versuch gelingen könnte. MEYERHOF war es, welcher auf diesen Gebieten die Bahn brach und sehr schnell nahm er innerhalb der Muskelphysiologie

die führende Stellung ein, die er immer noch behauptet. MEYERHOFs Arbeiten, welche sich über nur 10 Jahre erstrecken, sind nun der feste Punkt in der Lehre von der Muskelfunktion; und dies beruht darauf, dass der Verfasser sich nicht auf die rein chemischen Untersuchungen in dem klassischen Sinne des Wortes beschränkt, sondern seine Arbeiten auch auf die Gebiete der physikalischen Chemie ausgedehnt hat, wie er denn auch bisweilen rein physikalische Methoden verwendet hat. Und dies beruht wiederum darauf, dass er imstande gewesen, stets allgemeine biologische Gesichtspunkte anzuwenden; im Gegensatz zu mehreren Arbeitsgenossen hat er es verstanden, dass biologische Aufgaben sich nicht von einseitigen chemischen oder physikalischen Standpunkten aus lösen lassen.

MEYERHOF wurde durch das Studium der Alkoholgärung auf das Gebiet der Muskelphysiologie geführt; eine Abhandlung aus 1918 handelt von dem Vorhandensein des Co-Enzyms der Alkoholgärung in dem Muskelgewebe. Man (HARDEN und YOUNG) hatte gefunden, dass längere Zeit hindurch dialysierte Presshefe die Fähigkeit verlor, Zucker zu vergären, aber diese Fähigkeit wiedergewann, wenn man ein wenig von dem eingedampften Dialysat zusetzte. Es müsste also in der Hefe ein thermostabiles, dialysierbares Co-Enzym geben. Denselben Stoff konnte MEYERHOF im Muskelgewebe nachweisen. Grob zerschnittene Muskeln konnten nach langdauernder Auswässerung nicht respirieren; wenn man aber Presshefe oder Muskelextrakt zusetzte, konnte man sie aufs neue respirieren machen. Den Respirations- und Gärungsprozess konnte man in einer Reihe von Punkten unter gemeinsame Gesichtspunkte bringen. In den folgenden Arbeiten beginnt deshalb MEYERHOF eine Untersuchung der Respiration des Muskels, indem er sich teils auf FLETCHER und HOPKINSS Untersuchungen stützt, teils auf Untersuchungen von LAQUER, welcher gezeigt hatte, dass der Muskel in alkalischen Lösungen mehr Milchsäure bilden konnte als in sauren. Ausserdem hatten EMBDEN und LAQUER eine Hexosediphosphorsäure gefunden¹, welche sie als Zwischenglied zwischen Kohlehydrat und Milchsäure betrachteten, weil dieser Stoff bei Zusatz zu einem enzymhaltigen Muskelpresssaft die spontane Milchsäurebildung bedeutend vermehrte.

Es gelang nun MEYERHOF in wenigen Jahren die Hauptzüge im Atmungsprozess des Muskels zu entwirren und nachzuweisen, dass der Prozess, der während der Kontraktion stattfindet, nur in quantitativer Hinsicht von dem

¹ Wenn EMBDEN die Hexosephosphorsäure oder die Hexosephosphorsäuren, welche bei dem Kohlehydratstoffwechsel des Muskels als intermediäre Produkte auftreten (siehe später) „Lactacidogen“ nannte, so dürfte dies unzweckmässig sein, weil ein solcher Terminus sehr leicht einen Namen, d. h. eine Bezeichnung für ein mehr oder weniger wohldefiniertes Objekt vorschützen wird. Es wäre gewiss besser gewesen, wenn man sich begnügt hätte, wie HILL von einem „precursor“ zu sprechen oder einen ähnlichen unbestimmten Ausdruck zu verwenden. Derselbe Fehler wurde übrigens in den letzten Jahren von EGGLETON wiederholt, welcher den unglücklichen und überflüssigen Ausdruck „Phosphagen“ eingeführt hat.

Atmungsprozess verschieden ist. MEYERHOF fand, dass ruhende wie auch arbeitende Muskeln anaerob Milchsäure bilden, welche mit Entwicklung von Wärme und CO_2 wieder verschwindet, wenn man O_2 zuführt. Die Respiration verändert sich nicht, wenn die O_2 -Spannung zwischen 60 und 100% variiert wird; dagegen wird sie kleiner in atmosphärischer Luft, weil die O_2 -Diffusion unter diesen Umständen der begrenzende Faktor wird. Die Zerteilung der Muskeln bewirkt eine enorme Vermehrung des Respirationsprozesses, namentlich bei Zusatz von Muskelextrakt, der mittels K_2HPO_4 isotonisch gemacht ist; die Sauerstoffaufnahme mag dann bis 12mal so gross werden wie in dem intakten Muskel. Unter anaeroben Bedingungen wird CO_2 nicht gebildet, dagegen bildet sich CO_2 in der Oxydationsphase, dem Sauerstoffverbrauch entsprechend, so dass der respiratorische Quotient den Wert 1 erhält. Ebenfalls wird die Respiration von Hexosediphosphorsäure stimuliert und namentlich von Glycerinphosphorsäure. Im letzteren Falle entspricht die CO_2 -Bildung ungefähr $\frac{1}{3}$ des O_2 -Verbrauches; der respiratorische Quotient ist also sehr niedrig, etwa 0,3. Gleichzeitig wird für jedes verbrauchte Molekül O_2 ein Molekül H_3PO_4 abgespaltet, und diese Abspaltung wird, wie der Oxydationsprozess selbst, von Blausäure gehemmt.

Auch die Anwesenheit von anderen Stoffen vermag auf den respiratorischen Quotienten einzuwirken. FLETCHER und HOPKINS' Milchsäuremaximum ergab sich als ein Kunstprodukt, darauf beruhend, dass die zunehmende Säurekonzentration die Milchsäurebildung hemmt. In ruhenden Muskeln findet sich, verschiedenen Angaben nach, 20—30 mg-% Milchsäure. In einer Glykokollösung, $\text{pH} = 8,7$, $\Delta = -0,33$, hörte die Milchsäurebildung erst bei 0,353% auf, beim Zusatz von 2,5% Phosphat erhielt man eine Totalumbildung des Glykogens, 1,285% Milchsäure entsprechend. Es gibt also kein eigentliches Milchsäuremaximum. Dagegen hat es sich gezeigt, dass Phosphate für die Milchsäurebildung notwendig sind und nicht durch andere „Puffer“ ersetzt werden können. Eine Übereinstimmung zwischen den chemischen und myothermischen Untersuchungen wurde jedoch erst begründet, als es MEYERHOF gelang, nachzuweisen, dass die Milchsäure nicht aus „Lactacidogen“ gebildet wird, sondern aus Glykogen und dass der Teil von der Milchsäure, der nicht in der Restitutionsphase verbrennt, über Hexosephosphorsäuren wieder zu Glykogen aufgebaut wird. Während der Restitution findet man das durchschnittliche Verhältnis $\frac{\text{verschundene Milchsäure}}{\text{verbrannte Milchsäure}} = 4$, jedoch unter verschiedenen Versuchsbedingungen recht bedeutend variierend. Der ruhende Muskel bildet also Milchsäure anaerob und diese verschwindet wieder, wenn der Muskel in eine O_2 -Atmosphäre gebracht wird; die anaerob gebildete Milchsäure ist aber mehrere Male so gross wie diejenige, welche der in demselben Zeitraum unter aeroben Verhältnissen verbrauchten O_2 -Menge entsprechen würde.

Die Untersuchungen gehen von nun an in streng quantitativer Richtung und die früheren Untersuchungen werden von dem neuen zusammenfassenden Gesichtspunkte aus kontrolliert und revidiert. Hier werden nur ein paar Beispiele angeführt, um die Genauigkeit zu zeigen, mit der man den Kohlehydratumsätzen im Muskel zu folgen vermag. So findet man in einem der Versuche MEYERHOFs:

	Vor der Restitution mgr pr. gr M.	Nach der Restitution mgr pr. gr M.	Differenz
Glykogen	3,37	4,75	+ 1,38
Andere Kohlenhydrate . . .	2,01	1,66	- 0,35
	5,38	6,41	+ 1,03
Milchsäure.	2,56	0,44	- 2,12

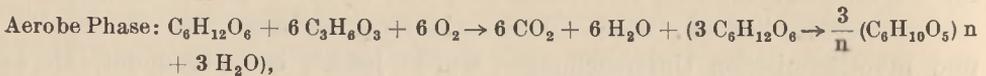
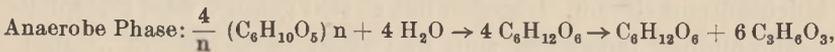
Im ganzen wurde während des Versuches 1,20 mg O₂ aufgenommen, welche Menge 1,12 mg Milchsäure oder Zucker verbrennt; von den 2,12 mg Milchsäure ist also 1,0 mg verschwunden und hat 1,03 mg Kohlehydrat gebildet.

Ist der Ermüdungsprozess reversibel, so muss man haben: Anaerobe Wärme + Oxydationswärme in der Restitutionsphase = Wärmeproduktion bei Ermüdung in O₂ = Verbrennungswärme des verschwundenen Kohlehydrats. MEYERHOF findet:

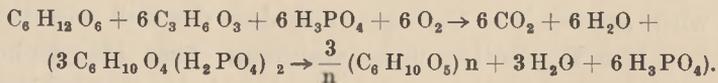
- a) Reizung bis zur Ermüdung anaerob + 1,8 mgr Milchsäure + 0,72 Cal.
 b) Restitution in O₂ - 0,35 ccm = 0,50 mgr O₂ - 1,8 mgr Milchsäure + 1,0 Cal.

Im ganzen wird also 1,72 Calorien gewonnen. Bei Verbrennung von Kohlehydrat gibt 0,35 ccm O₂ 1,75 Calorien; die Übereinstimmung ist also erstaunlich gut.

MEYERHOF illustriert den Umsatz während der Kontraktion und der Restitution durch folgende Gleichungen:



oder, wenn man Hexosediphosphorsäure als Zwischenglied annimmt,

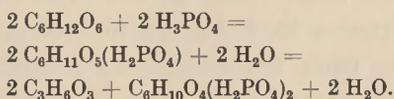


MEYERHOF nimmt an, dass die Milchsäure am Anfang der Kontraktion an „Verkürzungsorten“ explosiv gebildet wird, wodurch ein Prozess mit einer bedeutenden freien Energie ausgelöst wird, welcher die Elastizitätsverhältnisse des Muskels verändert. Die Milchsäure wird danach in irgendeiner Weise nach „Ermüdungsorten“ weggezogen, von wo sie bei der Entspannung verschwindet. Wenn derselbe Prozess im Ruhezustande verlaufen kann, so beruht dies darauf, dass die Milchsäure dann in einem so langsamen Tempo gebildet wird, dass sie Zeit hat, von den „Verkürzungsorten“ weg zu diffundieren,

ohne dass irgendwelcher Kontraktionsprozess ausgelöst würde. Das Verschwinden der Milchsäure ist in mehreren Beziehungen von Bedeutung, teils ökonomisch, indem das Glykogen neugebildet wird, teils dadurch, dass es die Entspannung des Muskels bedingt, teils schliesslich, weil die Milchsäure die Reizbarkeit des Muskels für elektrische Reize herabsetzt. Die Empfindlichkeit des Muskels gegen chemische Reize scheint dagegen nicht von Milchsäure beeinflusst zu werden.

Was den Mechanismus der Glykogenspaltung betrifft, so ist es MEYERHOF gelungen, den dabei wirksamen Enzymkomplex einigermaßen zu isolieren, indem er die stark abgekühlten Muskeln zerquetscht und eine passende Menge mit untergeköhltem Wasser extrahiert. Wenn der Extrakt zentrifugiert wird, sind die Enzyme in der Lösung in derselben Konzentration enthalten wie in den Muskeln, und Kohlehydrate gibt es nicht. Die Enzyme erhält man dann als Pulver, wenn man mit Acetone fällt und mit Äther auswäscht. MEYERHOF teilt die Kohlehydrate in vier Gruppen — nach der Leichtigkeit, mit der sie sich zu Milchsäure spalten lassen. 1. Rohrzucker und Galaktose, welche nicht von den Enzymen beeinflusst werden, 2. Mannose, Glykose und Fructose, welche von besonders wirksamen und besonders aktivierten Enzymen gespalten werden, 3. Glykogen, Stärke und die Spaltungsprodukte Amylopektin, Amylose, Di- und Trihexosane, welche mit fast konstanter Geschwindigkeit in passenden Lösungen gespalten werden und schliesslich 4. Gärungshexosediphosphorsäure, welche selbst von Enzymen gespalten wird, die Glykogen gegenüber ohne Wirkung bleiben, oder die durch Dialyse der Co-Enzyme beraubt sind. Dieser Stoff ist es, welcher am ehesten dem EMBDENSchen „Lactacidogen“ entspricht.

Untersucht man nun die Milchsäurebildung von Glykose in phosphathaltigen, aktivierten Lösungen von Muskelextrakt, so wird man finden, dass gleichzeitig mit der Milchsäurebildung eine Esterifizierung von Phosphorsäure stattfindet und in der Lösung wird Hexosediphosphat auftreten, welches allmählich in Milchsäure und Phosphorsäure gespalten wird. Dieses Hexosediphosphat ist jedoch nicht der Stoff, der unmittelbar durch die Zuckerspaltung entsteht — zuerst tritt ein weniger stabiles Hexosemonophosphat auf (in bezug auf die Enzymwirkung jedoch zur 3. Gruppe gehörig), welches allmählich in das stabilere Hexosediphosphat übergeht. Unter allem Vorbehalt kann man also die Glykolyse so illustrieren:



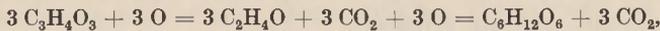
Auch der Mechanismus der Kohlehydratsynthese wurde in MEYERHOFs Laboratorium genauer untersucht. Indem man in die Aa. iliaca von Fröschen Kanülen einlegte und die Unterextremitäten mit milchsäurehaltiger, bzw. nichtmilchsäurehaltiger Ringerflüssigkeit perfundierte — Versuche, die man

2—3 Stunden hindurch fortsetzen konnte —, gelang es, nachzuweisen, dass die Muskeln in der Unterextremität, denen mit der Perfusionsflüssigkeit Milchsäure zugeführt wurde, Kohlehydrat bildeten, speziell Glykogen, indem zahlreiche Versuche dargetan haben, dass der Inhalt durch Kohlehydrate von einfacherem Bau keine nennenswerte Veränderung erlitt. Wenn man auch bei Versuchen mit ganzen Extremitäten mit verhältnismässig weiten Fehlergrenzen rechnen muss, so muss doch zugegeben werden, dass die Resultate unzweifelhaft sind. Es gelang indessen, indem man mit isolierten Muskeln arbeitete, sowohl die Fehlergrenzen einzuengen als auch die Grösse der Ausschläge zu vermehren. MEYERHOF verwendete symmetrische Muskeln, besonders kleine Gastrocnemien, in der Weise, dass der eine Muskel in gewöhnliche Ringerflüssigkeit gebracht wurde, während der andere in Ringer + Milchsäure (oder einem anderen Stoff, dessen Wirkung auf die Kohlehydratsynthese man untersuchen wollte) gebracht wurde; in der Regel verwendete man 2—3 Muskeln in jedem Satz. Die Muskeln wurden in der von FLETCHER und HOPKINS angegebenen Weise sorgfältig präpariert. In Kontrollversuchen wurde nachgewiesen, dass symmetrische Muskeln in bezug auf die Respiration nur ganz wenige Prozent voneinander abweichen, wie denn auch innerhalb von 5% ihr Kohlehydratinhalt übereinstimmt. Es zeigte sich nun, dass ein Zusatz von Na-Lactat die Atmung des Muskels um 50—100% vermehrte. Dass es sich tatsächlich um eine Wirkung des Lactats handelte und nicht um eine Vermehrung der Respiration wegen einer höheren H-Ionenkonzentration, ging aus Kontrollversuchen in Ringerphosphatlösung mit variierendem p_H hervor, indem diese immer eine mit der steigenden H-Ionenkonzentration abnehmende Respiration zeigten. Versuche von VELLINGER und REISS deuten übrigens darauf, dass selbst bedeutende Milchsäuremengen nur eine geringe Verschiebung von p_H in dem Muskelgewebe selbst bewirken. Die Versuchsergebnisse zeigten immer eine Kohlehydratsynthese von 10—15% des anwesenden Kohlehydrats und diese Zahl muss, nach der ganzen Versuchsanordnung, als ein Minimum gelten, indem die stark vermehrte Oxydation in den Milchsäuremuskeln einen, im Verhältnis zu dem, was im Kontrollmuskel geschieht, vermehrten Abbau von Kohlehydrat bewirken muss. Der Oxydationsquotient, d. h. das Verhältnis $\frac{\text{verschundene Milchsäure}}{\text{verbrannte Milchsäureäquivalent}}$ ergab sich als mit dem übereinstimmend, was man früher gefunden hatte — teils während der Restitution nach Arbeit, teils bei Restitution nach Anaerobiose im Ruhezustande, bei normaler Ruherespiration in zerschnittenen Muskeln mit und ohne Sauerstoffzufuhr und in dem lebenden Tiere nach Ermüdung, durchschnittlich 4,33, eine Zahl, welche in groben Zügen ebenfalls mit dem Resultat von HILLS myothermischen Versuchen übereinstimmt. Es dürfte nach diesen Versuchsergebnissen festgestellt sein, dass der Restitutionsprozess von einer spezifischen Wirkung des Lactats herrührt, den Oxydationsprozess im Muskel zu vermehren. Die vermehrte Oxydation bewirkt wiederum die Kohlehydratsynthese.

Von der Betrachtung aus, dass Oxydationsenergie die Voraussetzung für die Kohlehydratsynthese ist, hat MEYERHOF mit der hier angedeuteten Methodik eine Reihe von Stoffen untersucht, um den eventuellen Einfluss derselben auf die Respiration des Muskels und auf die Kohlehydratsynthese zu prüfen. Es zeigte sich, dass Stoffe wie Glykose, Fructose, Alanin, Asparagin, Glycerinphosphorsäure und viele andere ohne irgendwelche Bedeutung für die Synthese waren; positive Wirkung hatte — ausser der Milchsäure — nur

ein einziger Stoff, nämlich Brenztraubensäure $\begin{matrix} \text{CH}_3 \\ | \\ \text{CO} \\ | \\ \text{COOH} \end{matrix}$. In n/40 — n/100 Lösungen

vermehrte Brenztraubensäure die Respiration des Muskels um 50—150%, und gleichzeitig fand eine Kohlehydratsynthese statt — wenigstens von derselben Grösse wie die in Lactatlösungen vorkommende. Während der Kohlehydratsynthese, welche wahrscheinlich entweder direkt unter Wasseraufnahme stattfindet oder mit Acetaldehyd als Zwischenglied nach den folgenden Formeln:



geschieht eine Reduktion, was die Bildung einer entsprechenden überschüssigen Menge von CO_2 bewirkt und was erklärt, dass der respiratorische Quotient > 1 wird, gewöhnlich etwa 1,2. Auch anaerob wird eine kleinere Menge extra CO_2 gebildet. Man kennt jedoch den Prozess nicht bis auf den Grund, indem eine geringe Menge Brenztraubensäure verschwindet, von der man keine Rechenschaft geben kann. Da der Reduktionsprozess pro Kubikzentimeter Sauerstoff ungefähr dieselbe Wärmemenge absorbiert wie bei Oxydation von Glykogen gebildet wird, ist es möglich, durch einen Extraverbrauch an Sauerstoff sehr grosse Mengen Brenztraubensäure umzubilden, ohne dass sich dies in der Wärmetönung nennenswert zu erkennen gäbe. Dieselben Resultate, die der Froschmuskel gibt, kann man auch erreichen, wenn man Warmblütermuskeln verwendet. Wenn die Muskeln von warmblütigen Tieren (Ratten) in phosphathaltiger Ringerlösung angebracht werden, wird auch eine Ammoniakbildung stattfinden, welche zeigt, dass etwa 15% des Totalstoffwechsels auf Kosten des Proteins geschieht. Die Ammoniakbildung wird in einer N_2 -Atmosphäre stark herabgesetzt, wie sie denn auch bedeutend abnimmt, wenn man Glykose, Milchsäure oder Brenztraubensäure zusetzt. Aminosäuren dagegen sind ohne Wirkung.

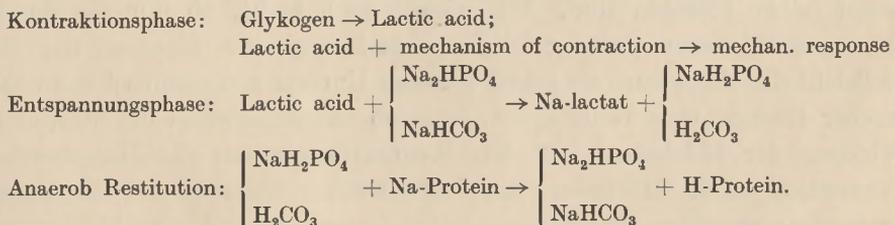
Die Milchsäure und die Brenztraubensäure wirken aber nicht nur auf die Respiration des Muskelgewebes. Diese Stoffe vermehren ebenfalls in hohem Grade den respiratorischen Umsatz in der Leber bei warmblütigen Tieren, und diese wird dann, ebenso wie die Muskeln, Kohlehydrat synthetisieren. Infolge GEIGERS Untersuchungen ist die Leber sogar die Resynthese betreffend das wichtigste Organ im lebenden Organismus. Es gibt indessen einen wichtigen Unterschied zwischen dem Muskel und der Leber, indem die

Respiration des Lebergewebes, im Gegensatz zu der des Muskelgewebes, auch von Aminosäuren beeinflusst wird. MEYERHOF sieht darin eine Erklärung von der sog. spezifisch dynamischen Wirkung des Proteins, indem die desaminierten Aminosäuren in Anwesenheit von Sauerstoff mit Milchsäure und Brenztraubensäure als Zwischenglied zu Kohlehydrat synthetisiert wurden. Diese Untersuchungen haben aus dem Grunde ein nicht geringes Interesse, weil sie zeigen, dass das im Blute zirkulierende Lactat, so wie es bei anstrengender Muskelarbeit vorkommt, nicht notwendigerweise wie ein Abfallprodukt eliminiert wird, sondern sowohl von ruhenden Muskeln als auch von der Leber zu Kohlehydrat synthetisiert werden kann, mit demselben Oxydationsquotienten wie demjenigen, der während des Restitutionsprozesses in den arbeitenden Muskeln selbst vorkommt. MARKOWITZ, MANN und BOLLMAN haben gezeigt, dass, wenn man dehepatisierten Hunden 1 g oder mehr Glykose pro Kilo und Stunde gibt, man eine deutliche Vermehrung des Glykogeninhalts der Muskeln findet. Diese Vermehrung bleibt aus, wenn auch das Pankreas der Versuchstiere entfernt ist, kann aber wieder auftreten, wenn die Tiere kurz nach der Operation grosse Dosen Insulin erhalten.

Mit Rücksicht auf das Verhältnis der Milchsäure zu den mechanischen Veränderungen in dem Muskel hat MEYERHOF verschiedene „Koeffizienten“ aufgestellt, die jedoch — wegen der sekundären Natur der mechanischen Funktionen, schwerlich auf grösseres Interesse zählen können — vielleicht mit Ausnahme von „dem isometrischen Koeffizienten“. Der isometrische Koeffizient, d. h. die Summe von isometrischen Spannungen in Kilogramm pro Längeneinheit (Zentimeter) verursacht von Einheit der Milchsäurebildung, d. h. Bildung von 1 mg Milchsäure, nimmt ersichtlich mit zunehmender Ermüdung ab, so nimmt sie von 123 in einer Reizperiode zu 83 in der nächsten ab. Ferner soll er zeigen, dass bei fortgesetzter Reizung ein folgender Reiz nicht dieselbe Wirkung hat wie ein vorhergehender. Dieses letztere könnte auf ganz anderen Verhältnissen beruhen, wie bereits bei der Behandlung der thermischen Reaktion erwähnt wurde. Abgesehen von prinzipiell unwesentlichen Unterschieden in der Auffassung von dem Längenspannungsdiagramm wird MEYERHOF, was die mechanischen Verhältnisse des Muskels betrifft, in allem Wesentlichen schnell mit HILL einig. — Der „Arbeitskoeffizient“, welcher das Verhältnis $\frac{\text{Arbeit (kg/cm)}}{\text{Milchsäure (mg)}}$ ausdrückt, hat kaum irgendwelche Berechtigung. Der nach MEYERHOF bestehende Zusammenhang zwischen Arbeit und Milchsäurebildung kann nach Untersuchungen von NAGAYA (RIESSERS Laboratorium) vor einer Kritik nicht standhalten, indem MEYERHOF in seinen Versuchen den Rhythmus und die Stärke des Reizes nicht konstant gehalten hat. NAGAYA, der mit Gastrocnemien von Fröschen arbeitet, aufgehängt in Ringerlösung mit Zusatz von $n/1000$ KCN, lässt nur die Belastung variieren. Er findet, dass die Milchsäure und die Phosphorsäure sich gleich verhalten, obwohl die Milchsäure aus dem Glykogen stammt, während die

Phosphorsäure recht verschiedenen Ursprungs sein kann, beide Stoffe wachsen linear mit der Reizdauer (und also mit der Anzahl von Reizen). Die Säurebildung wächst bis zu einer Belastung von 100 g, wo sie um 100% gewachsen ist, verglichen mit dem Wert bei 10 g Belastung; gleichzeitig ist die Arbeit um 500% gewachsen. Lässt man die Belastung noch mehr wachsen, nimmt die Säurebildung ab, obwohl die Arbeit immer noch zunimmt. Weit deutlicher zeigt sich aber das Verhältnis in Versuchen am Froschherzen. Wenn man in dem isolierten perfundierten Herzen, das unter anaeroben Bedingungen arbeitet, unter Beibehaltung eines konstanten systolischen Drucks den diastolischen Druck variiert, so variiert die Arbeit dem diastolischen Drucke parallel und die Milchsäurebildung verhält sich in derselben Weise. Hält man dagegen den diastolischen Druck konstant, während man den systolischen Druck variieren lässt, so bleibt trotz bedeutender Variationen in der Arbeit des Herzventrikels die Milchsäurebildung konstant. Diese Versuchsergebnisse sind in Übereinstimmung mit STARLINGs Versuchen über den Sauerstoffverbrauch des Herzens, welcher ebenfalls mit der diastolischen Füllung variiert, aber nicht mit der Grösse der Arbeit. BOHNENKAMP, EISMAYER und ERNST finden in Übereinstimmung damit, dass der Sauerstoffverbrauch des Herzens bei derselben Temperatur und demselben Rhythmus des Reizes von der Anzahl von Reizen direkt abhängt.

Diese in den Hauptzügen referierte Auffassung von dem Kohlehydratstoffwechsel während der Muskelkontraktion wurde in den letzten Jahren von MEYERHOF und seinen Mitarbeitern durch zahlreiche Versuche begründet und konsolidiert, wie sie denn auch sonst bestätigt wurde, so durch Versuche von WOODROW und WIGGLESWORTH und von SLATER, welcher glaubte, auf der Grundlage einer verbesserten Bestimmung der Verbrennungswärme des Glykogens eine Übereinstimmung zwischen den myothermischen und den chemischen Versuchsergebnissen feststellen zu können, indem er das folgende Schema für die Vorgänge während der Kontraktion aufstellte:



Die Kritik braucht in diesem Falle nicht auf Einzelheiten einzugehen; es wird genügen, auf die Untersuchungen der letzten Jahre zu verweisen, aus denen hervorgeht, dass die Glykogen-Milchsäurespaltung nicht der einzige energieerzeugende Prozess ist, welcher während der Kontraktionsperiode des Muskels verläuft. Überhaupt muss, unter Hinweis auf das im vorhergehenden Kapitel angeführte, hervorgehoben werden, dass die myothermischen Unter-

suchungen, abgesehen von den grossen fundamentalen Linien, sich nicht zur Bekräftigung der chemischen eignen. Die Versuche der späteren Jahre haben, was den Kohlehydratstoffwechsel des Muskels betrifft, keine prinzipiell neuen Gesichtspunkte gebracht; sie wurden grossenteils direkt von der Kritik veranlasst, die von verschiedenen Seiten, aber namentlich von der EMBDENschen Schule, gegen MEYERHOFs Ansichten erhoben wurde. EMBDEN und seine Mitarbeiter greifen besonders auf einem bestimmten Punkte an; sie behaupten, dass die Milchsäurebildung sich über die Kontraktionszeit hinaus erstreckt, und dass die Milchsäure deshalb nicht in kausale Verbindung mit der Kontraktion gebracht werden könne, sondern eine begleitende Erscheinung sein müsse. Eventuell betrachtet man die Milchsäure als einen in irgendeiner Weise mit dem Entspannungsprozess verbundenen Stoff. Nach allem Vorliegenden muss man aber annehmen, dass MEYERHOFs Auffassung, welche auch von Untersuchungen von ROAF bestätigt wird, richtig ist, indem die EMBDENschen Resultate in anderer Weise zu erklären sind. MEYERHOF hat nachweisen können, dass der Oxydationsprozess in einer Mehrzahl von EMBDENs Versuchen *nicht* vollständig sein *kann*, ebenfalls, dass in gewissen Fällen bei hypermaximaler Reizung ein kontrakturähnlicher Zustand im Muskel eintreten mag, welcher mit protrahierter Milchsäurebildung verbunden ist. Hier, wie auch bei mehreren anderen Gelegenheiten, habe ich den Eindruck, dass man in EMBDENs Laboratorium hinter MEYERHOF dann zurücksteht, wenn es gilt, dessen Versuchsbedingungen zu beherrschen und die Fehlerquellen zu beachten und zu verhüten, die nicht rein chemischen, sondern physiologischen Ursprungs sind.

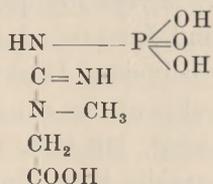
Wie aus dem oben Auseinandergesetzten hervorgehen wird, sind wir durch MEYERHOFs Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel des Muskels so ziemlich ins klare gekommen. Dies bedeutet aber natürlich nicht, dass wir auch im selben Grade ein Verständnis der Muskelkontraktion gewonnen hätten. Es ist vielleicht sogar zweifelhaft, ob wir diesem Verständnis überhaupt näher getreten sind. Wir wissen noch nicht, ob nur die durch die Glykogen-Milchsäurespaltung freigemachte Energie von Interesse ist, oder ob vielleicht die Milchsäure als solche bei dem Umsatz von chemischer zu mechanischer Energie eine Rolle spielt, oder ob möglicherweise die stimulierende Wirkung der Milchsäure auf den Respirationsprozess die Hauptsache ist. Vermutlich ist die Milchsäure ein Stoff, welcher während des Kontraktionsprozesses normaliter eine Rolle spielt — aber welche? Die Milchsäure ist, wie wir es später sehen werden, *nicht notwendig* für die Muskelkontraktion.

Wahrscheinlich ist man wegen der scheinbaren Übereinstimmung zwischen den Resultaten der myothermischen und der chemischen Untersuchungen zu der Auffassung gelangt, dass die Aufklärung der ganzen Frage von der Muskelkontraktion unmittelbar bevorstände, und dies hat unzweifelhaft bewirkt, dass die ganze Untersuchung des Kohlehydratstoffwechsels mit so grosser

Energie und so gutem Erfolg durchgeführt wurde; andererseits hat aber diese Auffassung wie Scheuklappen gewirkt, welche die Aussicht nach allen anderen Richtungen hin unmöglich machte. Dass es sich so verhält, das zeigen die Untersuchungen der letzten Jahre über die labilen Phosphorsäureester. Erst 1927 haben EGGLETON und EGGLETON und FISKE und SUBBAROW die Aufmerksamkeit auf einen Stoff, oder vielleicht eher auf einige Stoffe, gelenkt, die bisher übersehen wurden, obwohl sie offenbar eine in mehreren Beziehungen bedeutende Rolle spielen. Diese Stoffe haben in ein paar Jahren eine fast ebenso umfangreiche Literatur veranlasst wie die gesamte Milchsäureliteratur. EGGLETON und EGGLETON nannten leider ihren neuentdeckten Stoff „Phosphagen“, während FISKE und SUBBAROW, welche gleichzeitig mit den englischen Forschern und unabhängig von ihnen mit denselben Problemen arbeiteten, darüber im klaren waren, dass es sich um eine Kreatinverbindung handelte. Es muss jedoch gleich hervorgehoben werden, dass auch auf diesem Gebiete MEYERHOF sehr schnell die Führung übernahm, und dass bei weitem der grösste Teil unseres physiologischen Wissens von diesen Stoffen aus seinem Laboratorium stammt (MEYERHOF, LOHMANN, NACHMANNSOHN).

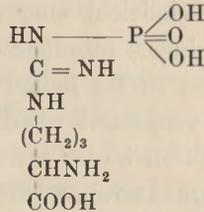
Der Inhalt der Muskeln an unorganischem Phosphat ergibt sich nun als 20—25 mg Phosphor pro 100 g Muskel entsprechend und nicht, wie früher (u. a. von EMBDEN) angenommen, 90—100 mg-%. Der Unterschied beruht darauf, dass die früher verwendeten Methoden eine Spaltung von labilen Phosphorsäureestern bewirkten, deren Phosphorinhalt sich deshalb als unorganisches Phosphat zeigte. Die hier besprochenen labilen Verbindungen enthalten etwa 75% von der gesamten Phosphormenge des Muskels; im Gegensatz zu der Hexosephosphorsäure sind sie beständig in Muskelpresssaft (MARTINO). Die roten Muskeln enthalten mehr Phosphor als die weissen, dagegen enthalten die letzteren mehr labilen Ester als die ersteren.

Wie bereits von FISKE und SUBBAROW nachgewiesen, handelt es sich in erster Reihe um eine Kreatinphosphorsäure von der Formel:



Im allgemeinen nimmt man an, dass 30% von dem Kreatin des Muskels an Phosphorsäure gebunden ist; wenn man aber einen Muskel in eine Lösung bringt, wo die PO_4 -Konzentration höher ist als in dem Muskel selbst, so wird nicht nur der PO_4 -Inhalt desselben, sondern auch sein Kreatinphosphorsäureinhalt zunehmen, so dass man bis zu 95% des Kreatins esterifizieren kann. Diese Verbindung lässt sich, nach MEYERHOF, in der Skelettmuskulatur aller Wirbeltiere (inkl. Amphioxus) nachweisen, dagegen ist sie bei den wirbel-

losen Tieren durch eine andere, zuerst aus Krebsmuskeln isolierte Verbindung ersetzt, die sich ausser in quergestreiften Muskeln auch in gewissen glatten Muskeln findet, deren Funktion der der quergestreiften analog ist. Dieser Stoff unterscheidet sich von dem obenerwähnten dadurch, dass Kreatin durch Arginin ersetzt ist. Die Formel wird also:



Es handelt sich in beiden Fällen um Guanidinphosphorsäure, indem die Phosphorsäure an NH_2 in der Guanidingruppe geknüpft ist.

Eine Spaltung der Guanidinphosphorsäuren kann in den lebenden Muskeln stattfinden, nach MEYERHOF aber auch in enzymhaltigen Muskelextrakten. Die Spaltung findet bei schwacher saurer Reaktion statt ($p_{\text{H}} = 6 - 7$), während der ursprüngliche Stoff bei alkalischer Reaktion ($p_{\text{H}} = 7,5 - 9$) aus den Spaltungsprodukten wiederaufgebaut wird. Eine Reaktionswärme ist nicht nachweisbar. Werden dagegen die über das Ba-Salz rein hergestellten Säuren mit Hilfe von Säuren oder Enzymen hydrolysiert, so findet man eine Wärmetönung, welche für die Kreatinverbindung etwa 12 000 g cal pro Moleküle beträgt. Auch durch andere Prozesse in vitro ist die Wärmetönung erreichbar; man muss also schliessen, dass die in dem lebenden Muskel vorkommenden genuinen Verbindungen, sich in bezug auf Spaltung oder Synthese anders verhalten als die isolierten Stoffe. MEYERHOF nimmt daher von seiner früher geäusserten Ansicht Abstand, dass die Guanidinphosphorsäuren zur Wärmetönung während der 1. Phase der Muskelkontraktion wesentlich beitragen sollte.

In späteren Arbeiten hat MEYERHOF jedoch diese Auffassung wieder modifiziert. Von MEYERHOF und LIPMAN wird 1930 nachgewiesen, dass die Kreatinphosphorsäurespaltung bei einer Reaktion $p_{\text{H}} = 8 - 9$ ohne Reaktionsveränderungen verläuft, während, bei einer Reaktion $p_{\text{H}} = 6, 0,75$ Äqu. Base pro Moleküle freigemacht wird. Mit Hilfe von der Reaktionsverschiebung lässt sich daher nachweisen, dass die Kreatinphosphorsäurespaltung tatsächlich in dem angenommenen Umfang im Muskel stattfindet. Bei gewöhnlicher physiologischer CO_2 -Spannung zeigt es sich nun, dass die Reaktion des Muskels erst nach 100—150 Einzelzuckungen anfängt, sich in saurer Richtung zu verändern und bis dieser Zeitpunkt erreicht ist, kann also mit Hilfe von Säure keine Neutralisation von den Proteinen des Muskels stattfinden. Dies erklärt, weshalb man die Spaltungswärme der Kreatinphosphorsäure nicht früher hat nachweisen können, indem dieselbe als die Entionisierungswärme der

Proteine aufgefasst wurde, die so ziemlich von derselben Grösse ist, die aber also erst in einem späteren Zeitpunkt auftritt, wenn die von der Kreatinphosphorsäurespaltung herrührende Wärmeproduktion minimal geworden ist. Aus einer früheren Arbeit aus MEYERHOF'S Laboratorium geht hervor, dass, wenn der Muskel gereizt wird, gleichzeitig mit der Glykogenspaltung eine Spaltung der Kreatinphosphorsäure vorkommen wird; abgesehen von dem Umstande, dass die bei der Spaltung von Hexosephosphorsäure freigemachte Phosphorsäure zum Aufbau von Kreatinphosphorsäure verwendet werden kann — und umgekehrt —, scheinen aber diese Prozesse übrigens nichts miteinander zu tun zu haben. Ebenso wie eine Resynthese von Glykogen stattfindet, wird auch eine Resynthese der Kreatinphosphorsäure stattfinden; aber während der erste dieser Prozesse streng aerob ist, kann der andere in einem nicht geringen Umfange anaerob verlaufen. Eine genauere Untersuchung der Zeitverhältnisse bei der Kreatinphosphorsäurespaltung in Verbindung mit den pharmakologischen Verhältnissen derselben deutet darauf, dass die Spaltung dieses Stoffes im Gegensatz zu der Milchsäurebildung nicht an die Muskelkontraktion im eigentlichen Sinne, sondern an den Reizprozess im Muskel geknüpft ist (MEYERHOF, P. EGGLETON), indem das Verhältnis zwischen der Kreatinphosphorsäurespaltung und der Glykogenspaltung, welches am Anfang der Kontraktion 2 ist, sehr schnell gegen 0 sinkt. Wird ein curarisierter Muskel gereizt, so wird die Milchsäurebildung unverändert normal stattfinden, während die Kreatinphosphorsäurespaltung auf etwa $\frac{1}{3}$ des Normalen sinken wird. Degeneration des Nerven wird eine entsprechende Wirkung haben und noch stärker wirkt Lähmung des Nerven mit Tetramethylammoniumchlorid, wodurch der Prozess fast ganz aufgehoben wird. MEYERHOF scheint geneigt, diese Erscheinungen mit LAPICQUE'S Chronaxie in Verbindung zu bringen, eine Betrachtung, die jedoch weniger Interesse hat.

In Versuchen aus dem Jahre 1930 haben MEYERHOF, McCULLAGH und SCHULZ aufs neue den calorischen Quotienten der Milchsäure bestimmt, d. h. die Anzahl g-Calorien, welche freigemacht wird, wenn 1 g Milchsäure anaerob gebildet wird. Man findet hier, wie in früheren Versuchen, Zahlen, welche in den meisten Fällen zwischen 370 und 380 (360—395) liegen. Diese Wärmetönung erklärt sich unter anderem aus der Spaltungswärme bei Spaltung von gequollenem Glykogen in gelöste Milchsäure, von MEYERHOF immer auf 180 cal geschätzt, und der Reaktionswärme der Milchsäure mit den Muskelproteinen, die man, alle Verhältnisse in Betracht gezogen, auf 105 Calorien schätzen kann. Übrig sind also, wenn man mit den höheren Zahlen für den calorischen Quotienten rechnet (395), immer noch etwa 100 Calorien, die unerklärlich sind. SLATER hat die Spaltungswärme-Glykogenmilchsäure auf 274 Calorien geschätzt, also ungefähr 100 Calorien höher als die Zahl, die MEYERHOF verwendet. Wenn man diese Zahl zugrunde legt, bleibt kein unerklärter Rest übrig; MEYERHOF meint aber nicht, dass SLATER'S Zahl

vor einer Kritik standhalten kann. SLATER verwirft die früheren Angaben von der Verbrennungswärme des Glykogens, indem er behauptet, dass die Dehydration des Glykogens nicht vollständig gewesen sei, so dass STOIMANN und SCHMIDT, welche die Verbrennungswärme des Anhydrids bestimmt haben, zu niedrige Werte bekommen hätten. Dafür meint nun MEYERHOF, dass SLATERS Entfettungsprozess nicht unangreifbar sei. Die von MEYERHOF und MEIER angestellten Versuche, kontrolliert durch die Bestimmung der entwickelten CO_2 , geben denn auch Resultate, welche den früher gefundenen Werten näher liegen als SLATERS Zahl.

Erst 1930 ist die Frage von den chemischen Veränderungen in dem Muskel während der Kontraktion und dem Verhältnis derselben zur Energetik der Kontraktion von einem neuen Gesichtspunkte aus von E. LUNDSGAARD aufgenommen, der nachweisen konnte, dass es bei vergifteten Fröschen möglich war, Muskelkontraktionen hervorzurufen, ohne dass in den betreffenden Muskeln Milchsäure gebildet wurde. Da diese Versuche, auch mit Rücksicht auf das Verständnis der normalen Muskelkontraktion, von nicht geringer Bedeutung werden dürften, finden sie hier eine ausführlichere Erwähnung.

LUNDSGAARD vergiftet Frösche mit Monojodessigsäure (0,4 mg vom Na-Salz pro Gramm Körpergewicht) und findet, dass die ganze Muskulatur des Tieres in ein Rigiditätsstadium übergeht, welches nicht, jedenfalls nicht unmittelbar, den Tod des Tieres zur Folge hat. Das Eintreten der Rigidität setzt Muskelaktivität voraus, deshalb tritt sie nicht bei tief urethanisierten oder curarisierten Fröschen auf. Wenn man den Nerv zu z. B. einem Hinterbein durchschneidet und danach den Frosch vergiftet, so wird sich die Rigidität über das ganze Tier verbreiten mit Ausnahme von dem gelähmten Bein. Reizt man danach die gelähmte Extremität durch den durchschnittenen Nerv, so wird, nach einer kurzen Reihe von scheinbar normalen Kontraktionen, auch die Muskulatur derselben in Starre übergehen.

Am interessantesten bei der Monojodessigsäurevergiftung ist indessen nicht die Tatsache, dass Rigor eintritt — dieser Zustand lässt sich experimentell in vielen Weisen hervorrufen —, sondern LUNDSGAARDS Beobachtung, dass der zugrundeliegende chemische Mechanismus in mehreren Beziehungen von dem das normale Kontraktionsbild veranlassenden abweicht. LUNDSGAARD entfernte schnell eine Extremität sowohl eines normalen als auch eines vergifteten Tieres; von den entfernten Extremitäten nahm er wieder so schnell wie möglich ein Stück der Femurmuskulatur, welches in flüssige Luft gelegt wurde, worauf der Milchsäureinhalt bestimmt wurde. Der Rest der Tiere wurde, nachdem sie getötet waren, zwei Stunden hindurch bei 40° in den Thermostat gebracht, worauf wieder eine Probe der Muskulatur genommen wurde, welche auf Milchsäure analysiert wurde. Das Resultat dieses Versuches war das folgende:

	Milchsäure	
	normaler Muskel	vergifteter Muskel
Frischer Muskel	57 mg-%	39 mg-%
Nach 2 Stunden im Thermostat bei 40°	649 mg-%	27 mg-%

Eine Untersuchung von Kaninchenmuskeln gab ein entsprechendes Resultat und die Versuche zeigen also, dass die Starre nicht von Milchsäurebildung herrühren kann, und dass auch die postmortale Milchsäurebildung in den vergifteten Muskeln aufgehoben ist.

LUNDSGAARD stellte darauf Arbeitsversuche an, sowohl mit normalen als mit vergifteten Froschmuskeln. Sowohl an einem normalen als an einem vergifteten Frosch entfernte er den einen Gastrocnemius, welcher in flüssigerer Luft gebracht und auf Milchsäure analysiert wurde. Darauf wurde der andere Gastrocnemius an dem vergifteten Frosch, nachdem man ihn mit 40 g belastet, mit 2 Induktionsschlägen pro Sekunde durch den N. ischiadicus gereizt und die Kontraktionszeit wurde registriert, bis der Muskel in Starre übergang. Der andere Gastrocnemius an dem normalen Frosch wurde darauf in derselben Weise gereizt, bis er eine entsprechende Arbeit ausgeführt hatte, wonach die Milchsäure in den zwei Arbeitsmuskeln bestimmt wurde. Drei solche Versuche gaben das folgende Resultat:

	Normale Muskeln			Vergiftete Muskeln		
Ruhe	17,9	27,1	40,0	14,9	14,0	25,0 mg-% Milchsäure
Nach Arbeit	77,1	74,5	100,0	15,4	10,0	16,9 „ „

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass eine Arbeit, die in normalen Muskeln mit einer Milchsäurebildung von 50—60 mg-% verläuft, in den vergifteten Muskeln überhaupt nicht von Milchsäurebildung begleitet ist. LUNDSGAARD bestimmt nun in entsprechenden Versuchen ausser Milchsäure auch Orthophosphorsäure und Kreatinphosphorsäure ad modum EGGLETON und findet:

	Milchsäure	Orthophosphorsäure	Kreatinphosphorsäure
Ruhe, normale	25 mg-%	21	61 mg-% Phosphor
vergiftete	16 „	29	57 „ „
Arbeit, normale	84 „	29	46 „ „
vergiftete	15 „	28	0 „ „

Bestimmung von Hexosephosphorsäure nach EMBDEN und JOST gab ferner in zwei Versuchen mit vergifteten Muskeln

Ruhe	11,0	4,6 mg-% Phosphor
Arbeit	46,7	35,5 „ „

Und schliesslich findet man für die verschiedenen Phosphatfraktionen in dem zuletzt angeführten Falle folgende Zahlen:

	Hexosephosphorsäure	Orthophosphorsäure + Kreatinphosphorsäure	Pyrophosphorsäure
Ruhe	4,6	70,8	26,2
Arbeit	35,5	30,0	22,8

LUNDGAARD stellt danach fest: die ruhenden vergifteten Muskeln verhalten sich wie die normalen, doch ist der Milchsäureinhalt in der Regel ein wenig geringer. Während der Aktivität dagegen bildet der vergiftete Muskel keine Milchsäure; andererseits verschwindet alle Kreatinphosphorsäure, z. T. auch die Pyrophosphorsäure und die dadurch freigemachte Phosphorsäure findet man als Hexosephosphorsäure. Auf der Grundlage von anderen Versuchen stellte LUNDGAARD ferner fest, dass Monojodessigsäure in bezug auf Crustaceenmuskeln dieselbe Wirkung wie auf Wirbeltiermuskeln ausübt, so auch, dass dieser Stoff imstande ist, die Vergärung von Glykose zu verhindern. Wie Monojodessigsäure verhalten sich auch Monobromessigsäure (LUNDGAARD) und Fluoriden (LIPMANN). Was die Reaktion der vergifteten Muskeln betrifft, wird die bei der Reizung initiale alkalische Reaktion nicht in saure Reaktion übergehen, sondern die Alkaleszenz wird allmählich zunehmen (MEYERHOF und LIPMANN).

Die Resultate von diesen Versuchen dürften keinem Zweifel unterliegen. Auf dieser Grundlage stellte nun LUNDGAARD die Hypothese auf, dass es normaliter der Kreatinphosphorsäurespaltungsprozess ist, welcher die für die Muskelkontraktion erforderliche Energie liefert, dass die Resynthese der Kreatinphosphorsäure die in den vergifteten Muskeln nicht anaerob vorgehen kann, mittels der bei der Glykogen-Milchsäurespaltung freigemachten Energie geschieht, und dass schliesslich Glykogen mittels der Oxydationsenergie in der Restitutionsphase wieder aufgebaut wird. In fortgesetzten Arbeiten in MEYERHOF'S Laboratorium hat diese Theorie später Bestätigung gefunden. MEYERHOF, LUNDGAARD und BLASCHKO haben gefunden, dass der isometrische Wärmekoeffizient bei der Kreatinphosphorsäurespaltung in den vergifteten Muskeln, $\frac{\text{die Summe von Spannungen in g} \times \text{cm Muskellänge}}{\text{Calorien}}$, denselben Wert hat wie der isometrische Koeffizient in normalen, milchsäureproduzierenden Muskeln, wenn man mit 380 Calorien pro Gramm Milchsäure rechnet. Ebenfalls ergibt sich das Verhältnis $\frac{\text{Spannung} \times \text{Länge}}{\text{initiale Wärme}}$ als mit HILL'S Angaben übereinstimmend und dasselbe gilt für die Einzelzuckung. HILL findet den Quotienten $\frac{\text{g Spannung} \times \text{cm Länge}}{\text{gem initiale Wärme}}$ zwischen 3,2 und 8,4 variierend. MEYERHOF, LUNDGAARD und BLASCHKO finden für eine Reihe normaler Muskeln dieses Verhältnis durch die Zahl 3,5 ausgedrückt, während sie als Durchschnittszahl von vier Versuchen mit vergifteten Muskeln 3,85 finden. Sie ziehen hieraus den Schluss, dass die Kreatinphosphorsäurespaltung in den vergifteten Muskeln wenn nicht die einzige, so doch die

wesentlichste Energiequelle ist, und sehen hierin eine Bestätigung der von LUNDSGAARD geäußerten Ansicht. Untersuchungen von OCHOA scheinen jedoch zu zeigen, dass ein Beweis dafür, dass die Energiemenge, die nicht durch die Glykogen-Milchsäurespaltung gedeckt wird, von der Kreatinphosphorsäurespaltung herrührt, nicht vorliegt. Andererseits hat FISCHER mittels der HILL-HARTREESchen Methodik gezeigt, dass die jodessigsäurevergifteten Muskeln dieselbe initiale Wärmetönung mit derselben Phasenverteilung wie normale Muskeln aufweisen. Nur die Restitutionswärme fehlt. LUNDSGAARDs Hypothese verdient unzweifelhaft Beachtung; unbeantwortet bleibt aber immer noch eine Reihe von Fragen, zu denen man durchaus Stellung nehmen muss, ehe man die Hypothese bekräftigen oder entkräften kann. Bei dem vorliegenden Material ist es wahrscheinlich nicht ausgeschlossen, dass der energieverzeugende Prozess in normalen Muskeln mit Kreatinphosphorsäurespaltung eingeleitet und mit Glykogen-Milchsäurespaltung fortgesetzt wird, um eine vorliegende Möglichkeit zu erwähnen. In den vergifteten Muskeln bildet sich bei der Kreatinphosphorsäurespaltung kein anorganischer Phosphor, sondern es bildet sich Hexosediphosphorsäure, ein Stoff, der auch bei der normalen Muskelkontraktion vorkommt und der unter den vielen, bei der Glykogen-Milchsäurespaltung vorkommenden, intermediären Produkten dasjenige ist, das sich am leichtesten in Milchsäure spalten lässt. Wenn sowohl in dem normalen als in dem vergifteten Muskel chemische Prozesse stattfinden, welche die Bildung von Hexosediphosphorsäure verursachen, so steht man nicht auf festem Boden, bis man versteht, was die Anwesenheit dieses Stoffes bedeutet. Wenn die Glykogen-Milchsäurespaltung 180 Calorien pro Gramm Milchsäure gibt, so können die drei Viertel dieser Milchsäure für 135 Calorien zu Glykogen resynthetisiert werden, welche Energiemenge man also durch Verbrennung von dem restierenden einem Viertel der Milchsäure aufbringen müsste. Diese Verbrennung gibt indessen etwa 950 Calorien und es dürfte sehr unwahrscheinlich sein, dass die Glykogensynthese mit einem viele Male geringeren Nutzeffekt verlaufen sollte als die Kreatinphosphorsäuresynthese. Dazu kommt ferner, dass die anaerobe protrahierte Wärmeentwicklung nicht berücksichtigt wird, ebensowenig wie die von BURK geäußerten Ansichten über die Entropieveränderungen des Systems. HILL hat einmal die Ansicht ausgesprochen, es finde sich im Muskel ein „ready store“ von Energie, wahrscheinlich in physikalischer Form, bei der Reizung entladen und in der Restitutionsphase neugebildet. Möglicherweise lässt sich diese Betrachtung nicht aufrechterhalten; ganz sicher aber wird man mit der Energetik der Muskelkontraktion nicht zurechtkommen können, wenn man sich nur an die Kontraktionsphase hält; solange man die Restitutionsphase nicht in seine Betrachtungen mit einbezieht, befindet man sich auf schwankendem Boden.

Man wird gewiss hinzufügen müssen, dass zwei Fragen — wie es v. WEIZSÄCKER hervorgehoben hat — auseinandergehalten werden müssen,

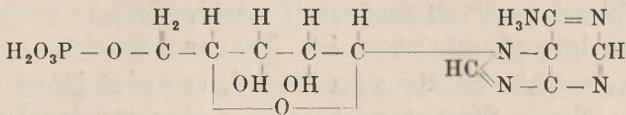
nämlich 1. woher stammt die Energie, die in dem Muskel in Spannungsenergie umgesetzt wird? und 2. wie geschieht der Umsatz von chemischer zu mechanischer Energie? Die obenerwähnten Untersuchungen berücksichtigen nur die erste dieser beiden Fragen.

Ehe wir die Frage von der Rolle der Phosphorverbindungen während der Muskelkontraktion verlassen, muss erwähnt werden, dass man schon vor Jahren auf die — man möchte sagen spezifische — Bedeutung dieser Stoffe für die Muskelfunktion aufmerksam war. So hat EMBDEN bereits während des Weltkrieges im grossen Stil Versuche angestellt, welche zeigen sollten, dass Phosphate das Arbeitsvermögen des Menschen vermehrten. Diese Versuche, welche zuerst an einem einzelnen Mann, später an ganzen militärischen Abteilungen angestellt wurden, können indessen nicht in Betracht kommen. Teils ist die Bestimmung der Grösse der Arbeit gar zu unsicher, teils wird es — trotz aller Vorsichtsmassregeln — kaum möglich sein, Suggestion auszuschliessen. Später hat POPPELREUTER mit „Recresal“, d. h. primärem Natriumphosphat, ähnliche Versuche angestellt und ist zu dem Resultat gelangt, dass die Wirkung am stärksten war, wenn es sich um geistige Arbeit handelte, am schwächsten für die schwere Muskelarbeit; dazwischen liegt das Resultat für leichtere gewohnheitsmässige Arbeit. Für weibliche Arbeit fand der Verfasser eine durchschnittliche Arbeitsvermehrung von wenigstens 10%. Auch FREEMAN hat eine Wirkung der Phosphate auf das Froschherz feststellen können. Diese Fragen sind indessen noch bei weitem nicht abgeklärt.

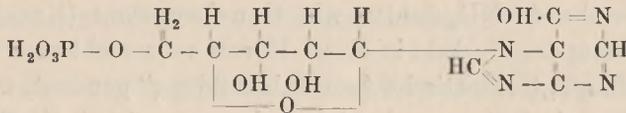
Was die Frage nach der Chemie der Muskelkontraktion betrifft, so ist die augenblickliche Lage die, dass man seine Aufmerksamkeit auf zwei komplizierte Prozesse konzentriert: die Spaltung von Glykogen in Milchsäure und die Spaltung von Kreatinphosphorsäure in noch unbekannte intermediäre Produkte. Das Glykogen wird während der Restitutionsphase des Muskels wieder aufgebaut, indem doch etwa ein Viertel der gebildeten Milchsäure verbrennt. Die Kreatinphosphorsäure wird ebenfalls resynthetisiert; aber während die Glykogensynthese streng aerob ist, geschieht die letztere Synthese in ziemlich grosser Ausdehnung auch unter anaeroben Verhältnissen.

Wenn es auch vielleicht richtig ist, dass die beiden erwähnten Spaltungsprozesse die für die Muskelkontraktion wesentlichsten sind, so kann man doch nicht davon absehen, dass zahlreiche andere chemische Prozesse in dem Muskel stattfinden, nicht zum wenigsten während der Kontraktion. Und für jede neue Entdeckung von Reaktionen oder von vorkommenden Stoffen muss eine genaue Untersuchung derselben und eine eingehende Besprechung ihrer eventuellen Bedingungen stattfinden, indem man, wie aus der oben gegebenen Auseinandersetzung hervorgehen wird, noch bei weitem nicht damit rechnen darf, das Wesentlichste gefunden zu haben. Die Entdeckung der Kreatinphosphorsäure vor wenigen Jahren rät in der Beziehung zur grössten Vorsicht. Neulich hat MEYERHOF gefunden, dass in stark ermüdeten Muskeln die

Gefrierpunktdepression etwa 30% grösser war als die, welche man auf Grund bekannter Spaltungsprozessen erklären konnte. Es tauchen denn auch immer neue Stoffe auf und neue Ansichten werden laut. So ist aus EMBDENs Laboratorium eine Reihe von Abhandlungen gekommen, welche zeigen, ganz andere Stoffe als die Milchsäure seien an die Muskelkontraktion geknüpft. EMBDEN hat Adenylsäure: Phosphorsäure-d-Ribose-Adenin,



als Normalbestandteil von Skelettmuskeln nachgewiesen und findet, dass diese Säure unter Abspaltung von NH_3 in Inosinsäure: Phosphorsäure-d-Ribose-Hypoxanthin, übergeht,



Werden gehackte Muskeln in NaHCO_3 -Lösung aufgeschlemmt, bildet sich NH_3 und setzt man dazu das Na-Salz der Adenylsäure, wird die NH_3 -Bildung vermehrt, der Abspaltung eines von den 5 N-Atomen der Adenylsäure entsprechend. Reizung bis zur Ermüdung bewirkt ebenfalls eine Vermehrung der NH_3 -Bildung. EMBDEN rechnet deshalb Lactacidogen und Adenylsäure zu „Tätigkeitssubstanzen“, aus welchen durch Reizung „Verkürzungssubstanzen“ entstehen; dagegen betrachtet er die Milchsäure als eine „Erschlaffungssubstanz“. Andererseits spricht P. EGGLETON Adenylsäure und Inosinsäure jede Bedeutung als Phosphorsäureester ab und hegt gewisse Zweifel in bezug auf die Anwesenheit dieser Stoffe in lebenden Muskeln. Auch PARNAS und seine Mitarbeiter sind zu dem Resultat gelangt, dass, wenn man einen Froschmuskel durch seinen Nerv reizt, so nimmt die Adenylsäure ab, während die Inosinsäure zunimmt und äquivalente Mengen von NH_3 werden abgespalten. Bei reichlicher Sauerstoffzufuhr bleibt jedoch die Adeninspaltung weit hinter der NH_3 -Bildung zurück, welche unter diesen Umständen mit der entwickelten Energie proportional ist. Die NH_3 -Bildung ist wohl nicht reversibel. Dies stimmt nicht ganz mit anderen Untersuchungen aus demselben Laboratorium überein, nach welchen die NH_3 -Bildung von der Anwesenheit oder der Abwesenheit von Sauerstoff unabhängig sein sollte. Übrigens behauptet PARNAS, dass EMBDENs Auffassung im grossen und ganzen nicht richtig sein kann, indem die Adenylsäure, wenn sie die Muttersubstanz des gebildeten NH_3 sein sollte, fast allen Purinstickstoff des Muskels enthalten müsste. Die Frage von der Bedeutung der Muskeladenylsäure für die Muskelkontraktion scheint jetzt in MEYERHOFs Laboratorium gelöst zu sein. MEYERHOF, LOHMANN und MEIER haben nachgewiesen, dass Glykogenspaltungen, wenn das Enzym

sorgfältig gereinigt ist, ausser Co-Enzym Zusatz eines Komplements verlangen, das sich nicht in autolyisiertem Muskelextrakt findet, das sich aber als schwer lösliches Ba-Salz aus frischem Muskelextrakt herstellen lässt und spätere Untersuchungen von LOHMANN haben dargetan, dass dieses Komplement, das bei der Spaltung von allen Kohlehydraten notwendig ist und das mit dem spezifischen kinasenähnlichen Aktivator, der die schwer vergärbaren Hexosen der Milchsäuregärung zugänglich macht, nicht verwechselt werden darf, eben Adenylpyrophosphorsäure ist. PARNAS betrachtet übrigens NH_3 als eine sehr wesentliche Substanz im Muskel, er meint jedoch nicht, dass die Energie aus diesem Stoff stammt, welcher eher für den Übergang der chemischen Energie zu mechanischer Energie von Bedeutung sein dürfte. PARNAS spricht von einem NH_3 -bildenden System, dem er grosse Bedeutung für die Muskelfunktion überhaupt beilegt. Er findet in ruhenden Muskeln ungefähr entsprechende NH_3 -Zahlen wie GAD-ANDRESEN (KROGHs Laboratorium); Zerreibung der Muskeln in einem Mörser verursacht aber eine fernere starke NH_3 -Bildung, „traumatische Ammoniakbildung“ genannt, welche durch Borax und NaFl aufgehalten werden kann, dagegen wächst die NH_3 -Bildung merkwürdigerweise bei niedriger Temperatur; Frösche, die bei -2 bis -5° gefroren wurden, haben mehr NH_3 in ihren Muskeln als normale. Nach den vorliegenden Arbeiten wird man schwerlich die Zuverlässigkeit und Zweckmässigkeit der Versuche in technischer Hinsicht beurteilen können, man kann nur im allgemeinen darauf aufmerksam machen, dass die vorliegenden Ammoniakbestimmungen in dem Blut und in den Muskeln, was die Resultate betrifft, so stark voneinander abweichen, dass weitergehende Theorien auf dieser Grundlage nur mit der grössten Sorgfalt aufgebaut werden können. Von GAD-ANDRESEN wurde nachgewiesen, dass NH_3 in isolierten Muskeln aus Harnstoff gebildet werde, und dass dieser Prozess sehr schnell verlaufe, so dass die präformierte NH_3 -Menge, wenn es eine solche gebe, jedenfalls sehr gering sein müsse und schliesslich ist es, nach Untersuchungen von HENRIQUES und GOTTLIEB, wahrscheinlich, dass NH_3 im Blute überhaupt nicht präformiert vorkommt. Ferner gibt es in PARNAS' Resultaten nicht ganz wenige Unwahrscheinlichkeiten und — wie bereits erwähnt — auch Widersprüche, wodurch es noch schwieriger wird, seinen Untersuchungen grösseren Wert beizulegen, um so mehr, als sie mit keiner vorliegenden Arbeitshypothese vereinbar scheinen. Dieses gilt teilweise auch von EMBDENs Untersuchungen; Termini wie „Lactacidogen“, „Tätigkeitssubstanz“ usw. fördern in keinem Punkt und in keiner Weise unsere Einsicht in die hier behandelten Probleme. Dass man durch künstliche Manipulationen mit einem so komplizierten Objekt wie ein Skelettmuskel viele verschiedene chemische Verbindungen herstellen konnte und auch künftig wird herstellen können — das ist gar nicht merkwürdig und hat unzweifelhaft auch ein chemisches Interesse; als losgerissene Erscheinungen sind aber diese Befunde ohne physiologisches Interesse, solange man

nicht sicher weiss, ob die betreffenden Verbindungen in dem lebenden Muskel präformiert vorkommen oder nicht. P. EGGLETON nimmt in der Beziehung eine sehr reservierte Stellung ein. Typisch ist in der Beziehung eine Abhandlung von VIALE, der, besonders während einer forzierten Arbeit und während einer Arbeit bei niedriger Temperatur, in anaeroben Muskeln Alkohol nachgewiesen haben will. Der anaerobe Muskel kann deshalb, nach VIALE, bei Alkoholgärung CO_2 produzieren. Nun sind alle die geschicktesten Untersucher darüber einig, dass anaerobe Muskeln *nicht* CO_2 produzieren und damit fällt die ganze Grundlage und Begründung von VIALEs Arbeit weg. Man darf sich auch nicht damit trösten, dass diese mühsam ausgeführten, zufälligen Einzeluntersuchungen sich dereinst zu einem Ganzen werden zusammenfassen lassen — dazu sind die vorliegenden Versuchsbedingungen gar zu unbestimmt definiert, ebenso wie sie sich, auch nur einigermaßen sicher, nur schwer reproduzieren lassen.

Die mechanische Reaktion des Muskels.

Mit Bezug auf die früher auseinandergesetzten Standpunkte müssen wir annehmen, dass die primäre mechanische Reaktion des Muskels die Elastizitätsveränderungen sind, von denen die Veränderung der Ruhelänge die auffälligste ist. Auch MEYERHOF geht, wie oben erwähnt, davon aus, dass die veränderten Elastizitätsverhältnisse das unmittelbare Resultat der chemischen Umsätze im Muskel sind. Man darf als gegeben annehmen, dass die chemischen Veränderungen in Verbindung mit der eigentümlichen Struktur des Muskels die Ursache der veränderten Ruhelänge sind, aber *wie* die Wechselwirkung zwischen diesen beiden Faktoren stattfindet, ist noch eine offene Frage, die durch die vorliegenden „Kontraktionstheorien“ ihrer Lösung nicht näher gebracht sein dürfte; und es wird gewiss auch nicht möglich sein, den Kontraktionsmechanismus der Muskelfaser nach den vorliegenden Untersuchungen auch nur einigermaßen sicher zu beurteilen.

Geht man die vorliegenden Theorien kritisch durch, muss man natürlich erst darüber im klaren sein, wovon man spricht. Das Wort Kontraktion wird, wie schon berührt, mehrdeutig verwendet; hier wird es aber (und das sollte gewiss die Regel sein) für die normale physiologische Aktivität des Muskels verwendet. Einen ganz ähnlichen Standpunkt hat übrigens ENGELMANN eingenommen, ohne dass man in der Literatur eine Wirkung seiner Argumente verspürt. Man kann also auch dann von Kontraktion sprechen, wenn der Muskel nicht kürzer wird, ja, wenn er sich verlängert, indem die Längenveränderung u. a. von der Belastung des Muskels abhängt und anderseits kann der Muskel sich verkürzen, ohne dass man mit Recht von Kontraktion sprechen kann. Wärmerigor z. B. ist nicht Kontraktion, plastischer Tonus ebensowenig. In der Physiologie ist es gar nicht ungewöhnlich, dass pathologische Prozesse in normale Verhältnisse Klarheit bringen; auf dem

jetzigen Standpunkt der Muskelphysiologie wird man aber gewiss daran gut tun, seine Aufmerksamkeit nicht zu sehr zu zerstreuen, sondern sich auf physiologische Verhältnisse zu beschränken, d. h. auf Veränderungen, welche eine verminderte Ruhelänge des Muskels und einen verminderten Elastizitätskoeffizienten bewirken, Veränderungen, welche von Nervenimpulsen oder elektrischen Reizen hervorgerufen werden und welche reversibel sind. Ausserdem muss man aber verlangen, dass die aufgestellten Theorien den Bau des Muskels gehörig berücksichtigen. Theorien, welche mit konstruierten oder frei erfundenen Muskeln operieren, kann man sofort ad acta legen und dasselbe gilt, wo man Stoffe supponiert, welche nie in dem Muskel nachgewiesen sind. Zu diesen Kategorien gehört unter anderem die von LANGELAAN aufgestellte Theorie, welche voraussetzt, dass Nervenfibrillen und Sarkoplasma ein Kontinuum bilden, dass die Myofibrillen durch 3 Membransysteme in würfelförmige Abschnitte aufgeteilt sind, während Sarkoplasma durch 4 Membransysteme in Oktaeder aufgeteilt werden. Auf einer solchen Grundlage lässt sich zwar vieles ausrechnen und ermitteln, man nenne das aber ja nicht Physiologie. CLARK macht darauf aufmerksam, dass ein Bündel Röntgenstrahlen, welche einen Krystall passieren, in einer charakteristischen Weise zerstreut werden und auf der photographischen Platte ein eigentümliches Bild geben (Laue-Photogramm). Dasselbe Bild erhält man, wenn solche Strahlen totenstarre Muskeln passieren, dagegen nicht bei lebenden entspannten Muskeln. CLARK denkt sich deshalb, dass die Kontraktion darin bestehen könnte, dass flüssige Krystalle unter Einfluss der Milchsäure fest würden. GARNER baut seine Theorie auf der folgenden Grundlage: wie der Muskel, wenn er aus maximalem isometrischem Tetanus plötzlich losgelassen wird, seine Spannung verliert, so wird eine Schicht von aliphatischen monobasischen Säuren auf Wasser plötzlich gebrochen werden, wenn das Häutchen über eine gewisse Grenze hinaus belastet wird, also usw.; den Rest können wir auf sich beruhen lassen.

Berücksichtigen wir den Bau des Muskels, der bereits in einem früheren Abschnitt behandelt wurde; hier nur einzelne Zusätze im besonderen Hinblick auf die funktionelle Seite der Sache. Man muss sich also erinnern, dass der Muskel aus grösseren Bündeln besteht, aufgebaut aus Fasciculi, welche wiederum aus Fasern oder Muskelfäden bestehen; diese verschiedenen Einheiten sind untereinander verbunden durch Bindegewebe, das eine gewisse Verschiebung gestattet. Die Formveränderungen — aktive oder passive —, die der Muskel ohne Schaden erleiden kann, zeigen, dass die Verschiebungen recht bedeutend werden können, ein eigentliches Mass für ihre Ausdehnung kann man aber nicht geben, ebensowenig wie sich die Grösse der Reibung feststellen lässt. Dagegen kann man unter Hinweis u. a. auf HÄGGQUISTs und auf LINDHARD und MÖLLERs Untersuchungen behaupten, dass einem gegebenen Spannungszustand im Muskel ein bestimmter Gleichgewichtszustand zwischen diesen untereinander verschiebbaren Teilen entsprechen

muss, und dass jede Störung dieses Gleichgewichtszustandes neue Verschiebungen bewirken muss, bis ein der veränderten Spannung entsprechender neuer Gleichgewichtszustand etabliert ist. Ferner weiss man, dass die Muskelfasern in der Regel nicht wie Umdrehungszylinder geformt sind, sondern dass sie konisch, spindelförmig oder peitschenförmig sind, was — wie bereits erwähnt — nicht nur Verlängerung oder Verkürzung, sondern auch andere Formveränderungen der Faser ermöglicht, und dass diese eine positive Wärmetönung veranlassen können. Auch dieses Verhältnis muss man in Betracht ziehen, wenn man mit ganzen Muskeln arbeitet. In den sog. thermoelastischen Versuchen mit Muskeln, wo man einen Muskel plötzlich passiv ausspannt, oder wo man einen gespannten Muskel sich plötzlich mehr oder weniger verkürzen lässt (GASSER und HILL, WYMAN u. a. m.), spielen alle diese Verhältnisse eine Rolle, und solche Versuche geben deshalb überhaupt keine Aufklärung über den in den eigentlichen contractilen Elementen verlaufenden Prozess. Die aus solchen Versuchen gezogenen Schlüsse haben keine Verbindung mit den Problemen, die man untersuchen wollte. Solange man nicht irgendwie imstande ist, entweder die genannten Grössen: Reibungswärme, Deformationswärme usw. in Rechnung zu bringen oder eine Versuchsordnung zu finden, wodurch man die Schwierigkeiten umgeht, wird man den Aufklärungen, die man bei Versuchen mit ganzen Muskeln über die Energetik des Kontraktionsprozesses erhält, keinen grösseren Wert beilegen können. Die Muskelfaser enthält Fibrillen — einzeln oder möglicherweise in Bündeln, Sarkostylen, in Sarkoplasma eingelagert. Die Fibrillen, die wahrscheinlich ungebrochen durch ein kürzeres oder längeres Stück der Faser verlaufen, indem man annehmen muss, dass sie die KRAUSEschen Membranen passieren (HÜRTHLE, HÄGGQUIST), bestehen aus abwechselnden Schichten isotroper und anisotroper Substanz. Da die Z-Membran quer durch die isotrope Schicht geht, besteht also jedes Fach in der Mitte aus anisotroper Substanz, an beiden Enden aus isotroper Substanz. Die Höhe des Faches ist bei *Hydrophilus* nach HÜRTHLES Untersuchungen durchschnittlich $6\ \mu$ (4—8), wovon die isotrope Substanz etwa $\frac{1}{3}$ beträgt. Die anisotropen Abschnitte der Fibrillen zeigen sich also in der Faser als parallele Stäbe, durch mehr oder weniger Sarkoplasma getrennt. Nach übereinstimmenden Beobachtungen von sehr geschickten Untersuchern wie BOWMAN, ENGELMANN, HÜRTHLE bewirkt eine Reizung des Muskels, dass die doppelbrechenden Stäbe kürzer und dicker werden, sich der Kugelform nähern; damit hört aber auch die Einigkeit auf, indem von den neueren Untersuchern ENGELMANN behauptet, dass die doppelbrechenden Elemente aus der isotropen Substanz Wasser aufnehmen, während dies von HÜRTHLE geleugnet wird, der hervorhebt, dass der isotrope Gürtel unverändert bleibt oder sich ein wenig verlängert, indem er gleichzeitig auf die gegebenen Dimensionen verweist, die eine Wasseraufnahme aus den isotropen Elementen ganz illusorisch machen würden. HÜRTHLE arbeitet mit lebenden frischen

Muskeln, von denen er in Ruhe und bei Kontraktion, sowohl bei natürlichem als bei polarisiertem Licht, kinematographische Bilder aufnimmt. Nach der vorliegenden Literatur zu urteilen scheinen HÜRTHLE'S Arbeiten zu den zuverlässigsten und objektivsten zu gehören, indem der Verfasser in der Regel nicht mehr schliesst, als wozu seine Untersuchungen berechtigen. HÜRTHLE verwendet also lebendes Material und betont sehr stark, dass man in allen Fällen, wo sich ein Muskel normal trägt, dasselbe mikroskopische Bild erhält, während Muskeln, die sich aus irgendwelchem Grunde nicht normal verhalten, gewöhnlich atypische Bilder zeigen. Wenn es sich um funktionelle Veränderungen handelt, können deshalb fixierte und gefärbte Objekte nicht verwendet werden.

Man wird gewiss feststellen dürfen, dass die eigentlichen aktiven Elemente im Muskel die doppelbrechenden Stäbe sind, und dass diese während der Kontraktion kürzer und dicker werden. ENGELMANN behauptet im allgemeinen, dass Kontraktibilität, wo und in welcher Form sie auch vorkommen mag, immer an die Anwesenheit von doppelbrechenden einachsigen kleinen Teilchen geknüpft ist, deren Achse mit der Verkürzungsrichtung zusammenfällt. Bei der Ontogenese treten Kontraktibilität und Doppelbrechung gleichzeitig auf und bei der Entwicklung der elektrischen Organe aus den Muskeln bei Fischen (Raja), verschwinden die beiden Eigenschaften ebenfalls gleichzeitig. ENGELMANN behauptet ferner, dass die Doppelbrechung während der Verkürzung verschwindet und hebt als — zwar nicht besonders überzeugende — Analogie hervor, dass angespannter Kautschuk doppelbrechend ist, während Kautschuk in ruhendem Zustande isotrop ist. Dagegen hat indessen BERNSTEIN eingewendet, dass die verminderte Doppelbrechung während der Verkürzung des Muskels, welche auch v. EBNER feststellen konnte, von dem Umstande herrühre, dass bei der Verkürzung und Verdickung des Muskelfaches eine geringere Menge doppelbrechender Substanz unter das Objektiv gelange; ein Einwand, der aber nach dem vorliegenden Material nicht berechtigt sein dürfte. ENGELMANN macht ferner darauf aufmerksam, dass während die Kontraktibilität in Muskeln, Cilien usw. an das Protoplasma und dessen Strukturelemente geknüpft ist und von chemischen Veränderungen in demselben herrührt, die Kontraktibilität bei gewissen Pflanzen (Mimosa, Oxalis u. a. m.) auf elastischen Spannungsveränderungen in festen Zellenwänden beruhe und nur indirekt von dem abhängig ist, was in dem Protoplasma geschieht. Beide Erscheinungen stimmen darin überein, dass sie von Reizen hervorgerufen werden, deren Energie viel geringer ist als die mechanische Energie, die sie auslösen. Nach v. WEIZSÄCKER muss man, worüber jetzt gewiss alle einig sind, zwischen einem Kontraktionsmechanismus im eigentlichen Sinne und einem Restitutionsmechanismus unterscheiden. Ersterer besteht wiederum aus wenigstens 2 Teilen, nämlich aus einem, welcher Energie produziert, und einem, welcher diese in mechanische Energie transformiert,

indem man mit geeigneten Methoden Wärmeproduktion und mechanische Reaktion unterscheiden kann. Wahrscheinlich ist die Transformation in mechanische Energie an die histologischen Strukturelemente geknüpft; aber wie dies geschieht, das ist also eine offene Frage.

Die obenerwähnten histologischen Beobachtungen scheinen entschieden auf eine Wasserverschiebung im Muskel zu deuten; ob aber diese in der Muskelfibrille stattfindet, oder in der Faser, oder (was unwahrscheinlich sein dürfte) zwischen contractilen Elementen und Bindegewebe — darüber liegt nichts Entscheidendes vor. Doch muss man wohl HÜRTHLE zugeben, dass intrafibrilläre Wasserverschiebungen die Sache nicht befriedigend erklären. Bis jetzt galt es als eine Tatsache, dass der aktive Muskel kürzer und dicker werde, aber sein Volumen unverändert behalte. Neuere Beobachtungen scheinen jedoch zu zeigen, dass sich diese Auffassung nicht ohne weiteres aufrechterhalten lässt, wenn die vorliegenden Versuchsergebnisse auch ziemlich voneinander abweichen. So gibt MILROY an, dass der Muskel, wenn er gereizt wird, Wasser aufnimmt, das er während der Restitutionsphase wieder abgibt. STEGGERDA hat gefunden, dass Froschmuskeln, die in Ringerlösung von verschiedener Konzentration rhythmisch gereizt werden, 7—8% an Gewicht zunehmen, und dass die Muskelfaser, wenn an Wasseraufnahme gehindert, ihr Arbeitsvermögen fast plötzlich verliert. Andererseits findet VERSFELT, dass das Volumen vom Gastrocnemius des Frosches bei Kontraktion um 0,000372% vermindert wird, er betrachtet aber diese Volumenveränderung als sekundär, als eine Folge der im Muskel entstandenen Spannung, indem eine solche Verminderung sich durch einen vermehrten äusseren Druck auf 0,1 Atmosphäre erklären lässt. Auch ERNST, der ebenfalls mit dem Gastrocnemius des Frosches arbeitet, findet Volumenverminderung, die doch nicht auf Wasserverschiebung beruht; er betrachtet dieselbe als essentiell und sucht auf dieser Grundlage eine Kontraktionstheorie auszuarbeiten. ERNST weist eine Volumenverminderung nach, welche 0,02 ccm pro Gramm Muskel beträgt, sowohl durch direkte Volumenmessung als auch indirekt durch Bestimmung des spezifischen Gewichtes und er findet sie sowohl bei isotonischer als bei isometrischer Versuchsanordnung, „falls der Muskel richtig ausgespannt, genügend gross und lebensfrisch war“. Der Verfasser findet bei Untersuchung über die Latenzzeit der Volumenveränderung ferner, dass die Volumenveränderung die primäre Erscheinung sein muss, indem sie kürzere Latenzzeit hat als die Kontraktion. In anderen Versuchen will ERNST einen Parallelismus nachgewiesen haben zwischen der Volumenverminderung und dem Aktionsstrom (was übrigens nicht aus den mitgeteilten Kurven hervorgeht) und er gelangt danach zu dem Hauptresultat, dass die Volumenverminderung eine Elektrostriktion sei, verursacht durch die Neubildung von Ionen, was ebenfalls den Aktionsstrom und die mechanische Reaktion verursachen dürfte. Dadurch seien „die drei kardinalen Erscheinungen: mechanische Leistung, Aktionsstrom und Volumen-

verminderung einheitlich zu erklären“. Die ganze Arbeit, welche in 8 Abhandlungen samt einem „Nachtrag“ veröffentlicht ist, macht einen sehr unzusammenhängenden Eindruck, und die Versuchstechnik des Verfassers scheint nicht zuverlässig zu sein; er findet z. B. eine Latenzperiode für die Muskelkontraktion, die die jetzt angenommene mehrfach überschreitet.

Es gibt in der Literatur 3 „klassische“ Kontraktionstheorien, nämlich die *Oberflächenspannungstheorie*, die *Quellungstheorie* und die *osmotische Theorie*.

Die *Oberflächenspannungstheorie*, deren eifrigster Vorkämpfer BERNSTEIN war, stützte sich teils auf die histologischen Untersuchungen, indem diese Theorie die Umformung der anisotropen Elemente während der Kontraktion am besten erklärt, teils auf Untersuchungen der Muskelkontraktion bei verschiedenen Temperaturen, indem BERNSTEIN fand, dass die maximale Spannung im Muskel in einer Einzelkontraktion bei niedriger Temperatur höher war als bei hoher Temperatur, was mit dem bekannten Verhältnis übereinstimmt, dass die Oberflächenspannung mit steigender Temperatur abnimmt. Nun hat indessen HILL gezeigt, dass das Verhältnis H/Tl konstant ist und unabhängig von der Temperatur, wodurch das letzte Argument wegfällt. Ferner hat HILL, indem er von der bei einer maximalen Kontraktion entwickelten Milchsäuremenge ausgeht, gezeigt, dass die Anzahl von Milchsäuremolekülen zu klein ist, um die mechanischen Erscheinungen zu erklären, es sei denn, dass man eine Oberflächenspannung voraussetzt, welche weit grösser ist als die aus der Physik bekannte. HILL findet durch eine Überschlagsrechnung, dass die Milchsäure, welche freigemacht wird, wenn eine 1 cm lange Muskelfaser eine Spannung von 1 Dyn entwickelt, $1,46 \times 10^{-11}$ g ist, 10^{11} Molekülen entsprechend, die, in einer monomolekularen Schicht verteilt, eine Oberfläche von etwa $2,1 \times 10^{-4}$ qcm bilden würden. Wenn die mechanische Reaktion auf einer in der Weise entstandenen Oberflächenspannung beruhen sollte, müsste man einen Oberflächenspannungskoeffizienten von 4800 Dyn/qcm voraussetzen oder 230mal die Oberflächenspannung zwischen Olivenöl und Wasser. Wenn man auch andere Stoffe als die Milchsäure in Betracht ziehen muss, so muss gewiss zugegeben werden, dass die alte Oberflächenspannungstheorie hinfällig ist.

Die *Quellungstheorie (Imbibitionstheorie)*, welche von ENGELMANN formuliert ist, behauptet, dass organische Körper, welche in Wasser quellen, kürzer und dicker werden. Dies demonstrierte ENGELMANN durch Versuche mit verschiedenen Objekten wie tote, getrocknete Muskeln, Kautschuk, Violinsaiten usw. ENGELMANN arbeitet besonders mit e-Violinsaiten, mittels deren er „Kordogramme“ aufnimmt, die in der Form sehr an Muskelkontraktionskurven erinnern. Diese Verhältnisse überträgt der Verfasser auf die Muskelkontraktion. Es wurde indessen von BERNSTEIN nachgewiesen, dass die Verkürzung der e-Saite bei Imbibition auf dem Umstande beruhte, dass

dieselbe gewunden war; nichtgewundene Saiten von demselben Material werden bei Wasseraufnahme dicker, aber nicht kürzer. Ferner war die Verkürzung der Saite in ENGELMANN'S Versuchen nur gering, gar zu klein, als dass man sie mit der Verkürzung des Muskels vergleichen könnte. Die Theorie wurde später modifiziert, indem man Quellung der Proteine annahm, wenn der isoelektrische Punkt derselben nach der sauren Seite überschritten wurde. Sollte man die Theorie verwenden, so müsste aber die Hauptmasse von den Proteinstoffen des Muskels einen Säuregrad annehmen, welcher den isoelektrischen Punkt des Myogens überschritte, der bei $p_H = 4,7$ liegen sollte — was viele Male mehr Säure erfordern würde als die tatsächlich während der Kontraktion auftretende. WÖHLISCH meint übrigens, dass nur Kollagen in Säurelösung quellen kann, und dass die auf diesem Wege hervorgerufene Kontraktur deshalb ein anderer Prozess ist als die natürliche Muskelkontraktion.

Die *osmotische Theorie*, noch 1908 von ZUNTZ als befriedigend betrachtet, wurde später von MEYERHOF ganz ausgeschaltet, wie sie denn auch sehr scharf und in wesentlichen Punkten von BERNSTEIN kritisiert wurde; BERNSTEIN macht unter anderem darauf aufmerksam, dass die vermutliche Aufnahme von Wasser in die anisotropen Fibrillenabschnitte, wodurch diese kürzer und dicker werden sollten, nur unter besonderen Bedingungen eine Verkürzung sollten verursachen können. Ein stabförmiger Körper, welcher Wasser anzieht, wird durchgehends dicker werden, aber nicht kürzer; nur wenn die Wand in Längsfalten liegt, oder wenn die Körperchen nur in der Querrichtung elastisch sind, wird die Dickevermehrung von einer Verkürzung begleitet sein. Diese letzte Behauptung lässt sich jedoch nicht aufrechterhalten. Wenn man in einen dünnwandigen, mit Wasser gefüllten und an beiden Enden geschlossenen Kautschukschlauch Wasser injiziert — z. B. mittels einer Morphiumspritze —, so wird sich das Schlauchstück verkürzen, indem es sich gleichzeitig in der Querrichtung erweitert. Die Erscheinung ist von einem gewissen *Verhältnis* zwischen der Elastizität in den beiden Richtungen bedingt. MEYERHOF behauptet, dass die osmotische Theorie HÜRTHLE'S Untersuchungen widerspricht, indem dieser das Volumen der eigentlichen contractilen Elemente als unverändert betrachtet, während die Theorie ein vermehrtes Volumen erfordert. HÜRTHLE'S Äusserungen über diesen Punkt werden indessen die Theorie schwerlich vernichten können. HÜRTHLE begeht den Fehler, in seiner Volumenbestimmung der anisotropen Stäbe und der Zwischenräume ausschliesslich die direkt gefundenen Maasse dieser Körperchen zu verwenden; teils sind diese sehr klein (für Quermaasse ist die Grössenordnung $\mu \cdot 10^{-1}$), teils sind die Maasse unsicher, weil die betreffenden Konturen nicht scharf sind und nicht scharf werden können. Die Kontrolle, welche möglich wäre, wenn man die grösseren, aber weit sichereren Maasse wie Faserdicke und Höhe der Fächer verwendete, hat der

Verfasser unterlassen. Wenn wir bei der Volumenberechnung diese Maasse verwenden, wird diese die folgende Gestalt annehmen¹:

	Ruhe	Kontraktion
Faserdicke	62,70	106,20 μ
Querschnittsareal	3070,00	8855,00 μ^2
Höhe des Faches	5,95	2,84 μ
Anisotrope Scheibe	5,26	1,94 — ²
Isotrope Scheiben	0,70	0,90 — ²
Volumen des Muskelfaches	18270,00	25150,00 μ^3
Anisotropes Volumen	16150,00	17175,00 —
Isotropes Volumen	2150,00	7970,00 —

Es zeigt sich also eine Vermehrung des Volumen des ganzen Faches von 38%, des Volumen der anisotropen Scheibe von reichlich 6%, während das Volumen der isotropen Scheibe um 270% vermehrt ist. Was die anisotrope Scheibe betrifft, stimmen also HÜRTHLES Berechnungen erstaunlich gut. Es findet sich jedoch eine kleine Vermehrung des Volumens, und dazu kommt, dass die isotrope Substanz in der anisotropen Scheibe nach HÜRTHLES Berechnungen an Volumen *vermindert* ist, was ganz unzweifelhaft mit seinen Bildern übereinstimmt. Dies wird bewirken, dass die Vermehrung der anisotropen Substanz grösser ist als berechnet, für die isotrope Substanz dagegen kleiner. Ferner muss man aber annehmen, dass die isotrope Schicht, besonders was die kontrahierte Faser betrifft, breiter scheint, als wenn die Grenze zwischen den beiden Schichten eben wäre, und da auch ein kleiner Fehler in der Höhe der isotropen Scheiben, wegen des verhältnismässig kleinen Volumens dieser Substanz in der ruhenden Faser eine sehr grosse Rolle spielen wird, so darf man gewiss behaupten: 1. dass das ganze Fach an Volumen zugenommen hat, 2. dass die anisotrope Substanz ebenfalls an Volumen zugenommen hat, wenn auch vielleicht weniger, und 3. dass die isotrope Substanz vielleicht auch, jedoch nicht mit Sicherheit, als vermehrt gelten dürfte, weil man die Verschiebung dieser Substanz im Verhältnis zu der anisotropen in der dicken anisotropen Schicht nicht kennt und nicht mit Sicherheit messen kann. MEYERHOFs eigentlicher und, nach seiner Auffassung, die Theorie vernichtender Angriff setzt indessen nicht auf diesem Punkt ein. MEYERHOF macht darauf aufmerksam, dass die Theorie nicht imstande ist, *quantitativ* zu erklären, wie die tatsächlich nachgewiesene mechanische Reaktion des Muskels zustande kommt. BERNSTEIN hat behauptet, dass die osmotische Theorie unter gewissen bestimmten Voraussetzungen die Muskelkraft erklären könnte; dieses, sagt

¹ HÜRTHLE: l. c. p. 47, Tabelle 5.

² Diese Maasse sind notwendigerweise weniger genau als die beiden zuerst angeführten. Als Durchschnitt schätzt HÜRTHLE die isotrope Substanz auf $\frac{1}{8}$ von der Höhe des Faches. Wird dieses Verhältnis in die Rechnung eingeführt, erhält man für die respektiven Volumina in Ruhe 2260 und 16 040 μ^2 , was jedoch natürlich nicht das Hauptresultat verrücken kann.

MEYERHOF, sei nicht unwahrscheinlich, indem man durch passende Wahl von Grösse und Anordnung der Räume, in denen die neuen Moleküle entstehen, einen sehr grossen osmotischen Druck erreichen könne. Es handelt sich aber um die osmotische Arbeit. MEYERHOF berechnet diese aus der Formel:

$$A = n RT 2,3 \times \log c_1/c_2;$$

hierin bedeutet n die Anzahl von Molekülen, R die Gaskonstante, T die absolute Temperatur, c_1 und c_2 die molare Konzentration, resp. am Anfang und am Ende des Prozesses. Möglicherweise vermehrt sich die Arbeit, wegen der VAN DER WAALSScher Kräfte, in mehr konzentrierten Lösungen, was jedoch kaum eine Rolle spielen wird. Indem er die wahrscheinlichen Werte für c_1 und c_2 einführt, findet MEYERHOF eine osmotische Arbeit, welche nur etwa ein Fünftel der registrierten mechanischen Arbeit beträgt, abgesehen also von der mechanischen Energie, die durch innere Reibung im Muskel verloren geht und ebenfalls abgesehen von der wachsenden Verdünnung der Milchsäure in den anisotropen Elementen. Es dürfte aber vielleicht zweifelhaft sein, ob diese Kritik ganz berechtigt ist. Die Arbeit, die der gespannte Muskel während seiner Verkürzung ausführt, ist keine osmotische Arbeit, sondern eine elastische Arbeit, eine Betrachtung, die MEYERHOF selbst anderswo geltend macht und die nach dem Resultat von HILLS letzten Versuchen als gerechtfertigt betrachtet werden dürfte. Wenn deshalb, wie BERNSTEIN u. a. behauptet, und wie MEYERHOF zum Teil zugegeben hat, die osmotische Theorie erklären kann, wie auf der Längeneinheit eine hinreichend starke Spannung entsteht, so ist diese Theorie ausreichend, indem die theoretisch maximale Arbeit damit bestimmt ist. Für die energetische Balance ist es gleichgültig, ob der gespannte Muskel eine Arbeit ausführt oder nicht. Auch BURKS Untersuchungen über die Entropie müssen in Betracht gezogen werden und schliesslich darf man nicht vergessen, dass es nicht berechtigt ist, nur das Kontraktionssystem selbst zu berücksichtigen; die vollständige Energierechenschaft verlangt, dass auch die Restitutionsphase, die Oxydationsenergie, in die Berechnungen miteinbezogen wird. Wenn aber die vorgebrachte Kritik sich auch in gewissen Punkten widerlegen lässt, so muss man anderseits zugeben, dass die osmotische Theorie in ihrer jetzigen Gestalt ebenso wenig wie die übrigen hier erwähnten Theorien erklären kann, wie die veränderte Ruhelänge des Muskels entsteht. Diese ist indessen eine Tatsache, mit der wir im folgenden rechnen müssen.

Als eine vierte beachtenswerte Theorie muss eine von MEYERHOF ausgesprochene Hypothese erwähnt werden, die der Verfasser „*Gelatinierungstheorie*“ benennt. Diese Hypothese beruht auf einer Idee von HILL, welcher sich denkt, dass während der Kontraktion eine Deionisierung von Muskelprotein stattfindet, wodurch die Oberflächenspannung zunimmt und die isoelektrischen „Verkürzungsproteine“ in einen gallertartigen Zustand übergehen, was mit der von GASSER und HILL in anderer Verbindung geäusserten Auf-

fassung von dem Muskel als einem elastischen Netzwerk in einem viscosen Medium übereinstimmen sollte. Die zuletzt erwähnten Versuche müssen indessen aus früher erwähnten Gründen für verfehlt gelten, und MEYERHOF hebt hervor, dass die Theorie sich nur unter der Voraussetzung durchführen lässt, dass der isoelektrische Punkt für „Verkürzungsprotein“ dem Neutralitätspunkt bedeutend näher liegt als der isoelektrische Punkt für die übrigen Proteine, wahrscheinlich bei $p_H = 6$ oder ein wenig höher. Nun haben WÖLLISCH und SCHRIVER gezeigt, dass der isoelektrische Punkt für Myosin, wenn man mit $(NH_4)_2SO_4$ fällt, bei $p_H = 5,4$ liegt, bei Dialyse mit Wasser $p_H = 5,0$, während der isoelektrische Punkt für Myogen, das den Hauptbestandteil des Muskelproteins bildet, bei $p_H = 4,4$ liegt. Die Verfasser meinen aber übrigens, dass ihre Resultate die besprochene Theorie bestätigen können, indem man sich denken kann, dass Myosin, das in den Myofibrillen vorkommen soll, seinen isoelektrischen Punkt dort sollte erreichen können. Man muss sich dann die Milchsäure als auslösende Substanz denken, Myosin als Verkürzungssubstanz und Myogen als Puffer. Am Ende handelt es sich aber auch in diesem Falle um eine Oberflächenspannungstheorie, und die Oberflächenspannung allein kann nach A. V. HILLS Untersuchungen nicht die mechanischen Erscheinungen erklären.

Schliesslich erwähnen wir ganz kurz eine vor kurzem ausgesprochene Theorie, deren Möglichkeiten sich noch nicht überschauen lassen, teils weil die Theorie selbst noch unfertig ist, teils weil sie sich auf Gebieten bewegt, die zu den allerletzten Errungenschaften der Biologie gehören. KURT H. MEYER, der NAEGELIS alte Hypothese aufgenommen: dass die Organismen nicht direkt aus Molekülen aufgebaut seien, sondern aus Molekülaggagaten, von NAEGELI *Micellen* benannt, erstrebt nun eine genauere Erforschung der terra incognita, welche zwischen dem Molekül und dem histologischen Element liegt. Nach KURT MEYER hat man bereits recht gute Einsicht in den Bau eines Stoffes wie Cellulose. Was diesen Stoff betrifft, bilden die Moleküle lange Ketten, zu Bündeln, Micellen, verbunden. Diese Ketten, die an sich abgeschlossene chemische Einheiten bilden, die aber übrigens nicht gleich zu sein brauchen, und die in den Micellen der Cellulose in einer Anzahl von 30—100 vorkommen, nennt MEYER „Hauptvalenzketten“. Bei Solvation und Desolvation bleiben diese Hauptvalenzketten unverändert, dagegen verändert sich die gegenseitige Verbindung in der Micelle, welche in „chemischen Brücken“ zwischen den Nebervalenzketten bestehen mag. KURT MEYER betrachtet nun als begründet die Annahme, dass Proteinstoffe aus langen Hauptvalenzketten aufgebaut sind, bestehend aus Aminosäuren durch Peptidbindungen verbunden. Die Hauptvalenzketten der Proteinstoffe hätten eine Länge von 300—500 Å, 80—150 Aminosäureresten entsprechend, die unter den erwähnten Bindungsverhältnissen eine durchschnittliche Länge von 3,5 Å hätten. Wenn man die durchschnittliche Dicke auf 25 Å² schätzt,

enthält also eine Faser des Stoffes mit einem Querschnitt von 1 mm nicht weniger als $4,10^{12}$ Hauptvalenzketten. Je länger die Hauptvalenzketten sind und je mehr aneinander vorbeigeschoben, desto stärker wird der Stoff; deshalb ist z. B. Cellulose ein sehr starker Stoff, während ein krystallinischer Stoff wie Rohrzucker eine verhältnismässig niedrige Bruchgrenze hat; indem die Micellen hier aus Hauptvalenzketten bestehen, die alle in derselben Ebene endigen. Die Kohäsionskraft der Micellen nimmt bei Quellung ab, weil das Quellungsmittel zwischen die Micellen eindringt, eventuell in sie hinein; solange aber keine Lösung eintritt, bewahrt der Stoff eine gewisse Kohäsionskraft. In bezug auf die Proteinstoffe werden die Aminosäureketten in saurer oder alkalischer Lösung gestreckt sein, in neutraler Lösung, undissoziiert oder als amphotere Ionen, dagegen gekrümmt. Amphotere Elektrolyte haben bei dem isoelektrischen Punkt gekrümmte, bei einer davon abweichenden Reaktion mehr oder weniger gestreckte Ketten. Muskelproteinstoff enthält nun, im Gegensatz zu z. B. Ligamenten, viele Aminosäuren (Glutaminsäure, Arginin, Lysin), welche vielwertige amphotere Elektrolyte sind. Bei dem isoelektrischen Punkt werden sich die Hauptvalenzketten derselben krümmen und die Verkürzung des Muskels bewirken; wird diese gehindert, entsteht eine gewisse Spannung. KURT MEYER sucht durch Überschlagsrechnungen zu zeigen, dass die Theorie auch quantitativ genügt, um die Muskelkontraktion zu erklären. Dies bestreitet H. H. WEBER, der darauf aufmerksam macht, dass man bei der gewöhnlichen Ruhewasserstoffionenkonzentration, $p_H = 7,4$, nicht damit rechnen darf, dass alle Ketten völlig gestreckt sind, und dass MEYER'S Theorie deshalb die Verkürzung des Muskels nicht quantitativ erklären kann. MEYER beantwortet diesen Einwand, indem er darauf verweist, dass man nicht durchaus anzunehmen braucht, dass die Reaktion überall im Muskel die gleiche sei, sondern dass es sehr wohl möglich ist, dass sie in doppelbrechenden Elementen eine andere ist als in dem ganzen Muskel. MEYER hebt aber noch einmal hervor, dass seine Theorie noch im Werden begriffen ist.

Es muss also zugegeben werden, dass man sich auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials keine zuverlässigen Aufschlüsse über das Wesen der primären mechanischen Veränderungen im Muskel zu bilden imstande ist.

Verschiedene „Kontraktionsformen“.

Die Konsequenz aus dem Gesichtspunkt, dessen Durchführung in dieser Arbeit angestrebt wird: daß die primäre mechanische Reaktion des Muskels die Elastizitätsveränderung sei, welche sich als eine verminderte Ruhelänge und ein verminderter Elastizitätskoeffizient zeige, ist die, dass der Muskel als solcher nur eine Funktionsform hat, aus welcher sich die Erzeugung von potentieller Energie ergibt, als Spannung der Längeneinheit ausgedrückt. Diese potentielle Energie lässt sich aber in dem Organismus für verschiedene

Zwecke verwenden, und darauf beruht es, dass man die bekannten, willkürlichen „Kontraktionsformen“ aufgestellt hat: *konzentrische*, *exzentrische* und *statische Kontraktion*. Verschiedene Versuchsanordnungen haben Bezeichnungen wie *isotonische* und *isometrische Kontraktion* mit sich geführt, mit *Einzelkontraktion* und *tetanischer Kontraktion* kombiniert, und schliesslich hat man von besonderen Zuständen Ausdrücke wie „*Tonus*“, „*Sperrung*“, „*passive Muskelkraft*“ verwendet, um einige der bekanntesten Termini anzuführen. Wenn man voraussetzungslos isolierte Erscheinungen betrachtet, so wird es oft recht zufällig sein, unter welchen Gesichtspunkten diese aufgefasst werden, und hat man erst zwei Erscheinungen als gleichartig oder als wesensverschieden aufgefasst, so sucht man unwillkürlich, spätere Beobachtungen seinem Bewusstseinsinhalt in einer solchen Weise einzuverleiben, dass die ursprüngliche Auffassung bestehen bleibt. Deshalb spielt die erste Auffassung eine so ausserordentlich grosse Rolle für die spätere Gesamtauffassung. Betrachtet man das „Kontraktionsvermögen“ des Muskels als etwas Spezifisches, als eine bis auf weiteres unerklärliche chamäleonartige Eigenschaft, wo die Mannigfaltigkeit der äusseren Form durch die obenerwähnten Bezeichnungen illustriert wird, so werden verschiedene Untersucher auf den verschiedenen, von den Bezeichnungen angegebenen Linien weiterarbeiten können, ohne jemals auch die geringste Fühlung mit einander gewinnen zu können. Betrachtet man dagegen das „Kontraktionsvermögen“ als eine Konsequenz von geänderten elastischen Eigenschaften, so wird, wenn man an dieser Betrachtungsweise festhält, der Unterschied zwischen den verschiedenen Äusserungsformen nur scheinbar sein, und die verschiedenen Untersucher werden während der künftigen Arbeit stets in gegenseitiger Übereinstimmung sein.

Dies gilt jedoch natürlich nur, insofern die erwähnten Bezeichnungen sich überhaupt als Ausdruck für physiologische Erscheinungen aufrechterhalten lassen, und dies lässt sich nur in beschränktem Umfange tun. Es unterliegt natürlich keinem Zweifel, dass *Einzelkontraktion* und *Tetanus* sich als zwei recht verschiedene Erscheinungen zeigen, und es ist deshalb erklärlich, dass man dafür verschiedene Bezeichnungen eingeführt hat; es ist aber nicht zweckmässig, weil verschiedene Bezeichnungen eine verschiedene Beurteilung der beiden Erscheinungen verursachen, welche das Verständnis derselben erschwert. Eine eingehendere Untersuchung zeigt, dass es zwischen diesen beiden Kontraktionsformen keinen Wesensunterschied gibt; wir finden alle Übergänge von einer Reihe Einzelkontraktionen durch mehr oder weniger ausgesprochene Wellenlinien zu der gleichmässigen Tetanuskurve, und wir finden, dass die Prozesse, die mit der Kontraktion in Verbindung stehen, so z. B. die Milchsäureproduktion, in bezug auf den Umfang von der Anzahl von Reizen abhängig ist. Die tetanische Kontraktion ist deshalb als eine Interferenzerscheinung aufzufassen, dadurch entstanden, dass Einzelkontraktionen in einem so hastigen Rhythmus aufeinanderfolgen, dass eine Reaktion

nicht abgelaufen ist, ehe die andere einsetzt. Einen Unterschied in der Kontraktionshöhe — früher als einer der essentiellen Unterschiede betrachtet — gibt es nicht; es handelt sich hier um rein technische Fragen; bei angemessener Versuchsanordnung lässt es sich nachweisen, dass die Höhe der Einzelkontraktion für einen gegebenen Muskel dieselbe ist, wie die bei fortgesetzter Reizung gefundene. Wenn CATTELL und EDWARDS finden, dass ein Muskel unter hohem Druck sich bei Einzelkontraktion und tetanischer Kontraktion wesensverschieden verhalte, so kann dies nur auf Versuchsfehlern beruhen, welche sich ihrerseits leicht aus der unzuweckmässigen Versuchstechnik der Verfasser erklären lassen. Man könnte nun fragen: wenn es sich so verhält, ist dann die tetanische Kontraktion eine Erscheinung, welche an den Muskel als ein Ganzes geknüpft ist, auf der besonderen Struktur desselben beruhend, oder ist es möglich, über die Einzelkontraktion hinaus eine fortgesetzte Spannung auch der einzelnen Faser zu bewirken? Sicher ist es, dass ein *Muskel* — jedenfalls unter gewissen Bedingungen — in anscheinend permanenter Kontraktion beharren kann, bei submaximaler Reizung länger als bei maximaler Reizung; es liegen sogar Versuche vor, welche darauf deuten, dass die typische tetanische Kontraktionskurve überhaupt nicht erreichbar ist, wenn man maximale Reize verwendet. So fand HOFMANN unter gewissen Bedingungen bei Vermehrung der Stärke des Reizes einen Fall in der tetanischen Kontraktionskurve, während eine Herabsetzung der Intensität des Reizes eine höher liegende stabile Kurve bewirkte. Dies zeigte sich besonders bei leicht curarisierten Muskeln. Die Ermüdungskurven aus Versuchen mit Mossos Ergometer zeigen gleichfalls, dass die Verkürzung bei maximaler Reizung vom Anfang des Versuches gleichmässig abnimmt, und schliesslich kann man in den früher erwähnten Versuchen von HANSEN und LINDHARD und unter gewissen Voraussetzungen auch in LUPTONS Versuchen mit HILLS Rad der Wirkung eines Ermüdungsfaktors bis auf Kontraktionszeiten von einem Bruchteil einer Sekunde nachspüren. EISENBERGER, welcher die Kontraktion der einzelnen *Faser* bei direktem Reiz und direkter Beobachtung untersuchte, konnte indessen, wie bereits erwähnt, feststellen, dass auch die *Muskelfaser* imstande ist, in Tetanus zu gelangen, er teilt aber nicht mit, wie lange die Faser in kontrahiertem Zustande zu beharren vermochte, und konnte bei der angewandten Methodik nicht entscheiden, ob die entwickelte Spannung sich konstant halte; aber es zeigte sich jedoch in einigen Fällen, dass es nicht möglich war, eine scheinbar ganz normale Faser so lange in kontrahiertem Zustande zu halten, dass man sie photographieren könnte, was man wohl so erklären darf, dass die Kontraktionszeit äusserst kurz war — und nach allem Vorliegenden muss angenommen werden, dass auch der Tetanus der Faser eine Interferenzerscheinung ist. Andererseits zeigen alle vorliegenden Untersuchungen, dass der physiologische Reiz rhythmisch ist, so dass eine reine Einzelkontraktion immer ein Kunstprodukt ist, was natürlich nicht ausschliesst, dass man durch Untersuchung

der Einzelkontraktion wichtige Aufklärungen über die physiologischen Verhältnisse des Muskels erhalten kann — und besonders nicht, wenn man darauf beharrt, dass es keinen wesentlichen physiologischen Unterschied zwischen den beiden Kontraktionsformen gibt.

Was den *Tonus* betrifft, so kann man nicht annehmen, dass der normale Tonus der Muskeln von statischer Kontraktion wesensverschieden ist, wenn der Reiz für den Muskel auch in den 2 Fällen auf verschiedenen Bahnen verlaufen sollte. Zu diesen Fragen werden wir später zurückkehren. Betrachten wir die Probleme „Sperrung“ und „passive Muskelkraft“, so gilt von diesen entweder, dass sie unbedingt jeder physiologischen Berechtigung entbehren, oder, dass man sie jedenfalls auf der vorliegenden Grundlage nie hätte aufstellen sollen. Was erstens den *Sperrungsmechanismus* betrifft, so sollte dieser sich dadurch zeigen, dass der Muskel wie ein „Sperrhaken“ wirkt, d. h., dass

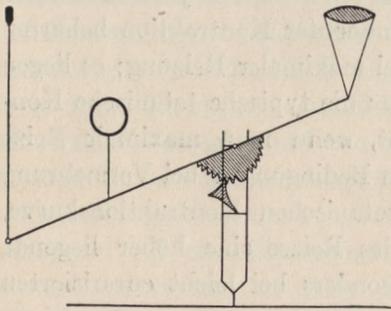


Abb. 79.

(Nach v. UEXKÜLL und STROMBERGER.)

der Muskel längere Zeit hindurch ohne nachweisbaren Stoffverbrauch imstande ist, eine kürzere Länge zu behaupten als die habituelle Länge des nicht innervertierten Muskels. Die Definition ist jedoch unsicher; PLAUT z. B. betrachtet Sperrung gleich isometrische Kontraktion. Die Sache liegt nun so, dass man bei niedrigeren Tierformen sehr wohl einen solchen Mechanismus kennt. Das klassische Studienobjekt für diese Erscheinung ist einer der Schliessmuskeln der Muscheln.

Die Möglichkeit lässt sich deshalb nicht von vornherein abweisen, dass es in der Skelettmuskulatur der Wirbeltiere einen entsprechenden Mechanismus geben könnte, und die Versuche, einen solchen nachzuweisen, müssen demnach an und für sich als berechtigt gelten. Betrachtet man aber die vorliegenden, an Menschen angestellten Versuche, so ist es ebenso sicher, dass sie alle als gänzlich unbefriedigend abgelehnt werden müssen. So auch die Versuche von v. UEXKÜLL und STROMBERGER. Die Verfasser verwenden einen Apparat, wie in Abb. 79 gezeigt.

Ein Hebel, der in einer Gabel aufgehängt und mit einem Zahnrad versehen ist, durch einen Sperrhaken zu stoppen, trägt am einen Ende eine Waagschale, worauf man Gewichte anbringen kann, am anderen einen Ring, woran die Versuchsperson zieht, und weiter vom Aufhängepunkt entfernt ein Pendel, dessen Gewicht $\frac{1}{2}$ kg auf der Schale aufwiegt. Die Versuchsperson innerviert nun ihren „Sperrmuskel“ so, dass sie z. B. 10 kg auf der Schale aufwiegt. Dieses lässt sich ausführen ohne einen eigentlichen Zug am Ring, was sich darin zeigen muss, dass der Experimentator durch einen ganz kleinen Druck am Aufhängepunkt des Pendels das Gewicht heben kann. Man kann aber

auch das Pendel schwingen lassen und dadurch den Zug variieren, der gegen die Waagschale ausgeübt wird. Es zeigt sich dann, dass der Sperrmuskel „zusammengeschoben“ wird, wenn die Schwingung des Pendels die Versuchsperson unterstützt, wogegen eine geringe Übersperrung während der entgegengesetzten Schwingungsphase des Pendels eine Verlängerung des Sperrmuskels verhindern wird. Diese Erklärung des Versuches ist jedoch keineswegs überzeugend. Wenn die Versuchsperson durch einen Zug am Ring die Waagschale aufwiegen soll, muss sie die Fingerbeuger, die Ellenbogenbeuger, die Strecker des Schultergelenks und die Einwärtsrotatoren des Schulterblattes innervieren. Die beiden zuletzt erwähnten Synergien bestehen zum Teil aus sehr langen Muskeln und sie haben alle, besonders wenn sie gespannt sind, einen niedrigen Elastizitätskoeffizienten. Das Schulterblatt ist nur mit Hilfe von den Muskeln an das Skelet befestigt. Natürlich muss es in diesem ganzen System ein Federn geben und lässt man die Versuchsperson ihre Muskeln kontrahieren, bis sie dem aufgehängten Gewicht das Gleichgewicht hält, indem man einschärft, die Spannung in den Muskeln konstant zu halten, so wird man, wenn das System ein wenig aus dem Gleichgewicht gebracht wird, einige wenige elastische Schwingungen sehen, worauf der ursprüngliche Gleichgewichtszustand eintritt. Wenn man dagegen der Versuchsperson einschärft, das Gewicht nicht sinken zu lassen, so wird sie, jedesmal wenn die Waagschale von äusseren Kräften ein wenig gehoben wird, mitfolgen, indem die Muskelspannung nach der veränderten Länge eingestellt wird. Hat die Versuchsperson nur ein einziges Mal so etwas versucht, wird sie mit der grössten Leichtigkeit und Sicherheit den kleinen Bewegungen folgen können; an Zeit fehlt es nicht. Dieses bedeutet aber nicht, dass es in den Skeletmuskeln des Menschen einen Sperrmechanismus gibt, demjenigen entsprechend, den man aus dem Schliessmuskel der Muscheln kennt. Stoffwechselversuche, die über das Essentielle in dem Wesen der Sperrung aufklären könnten, nämlich dass sie einen im Vergleich mit der statischen Kontraktion äusserst geringen Energieverbrauch erfordert, wurden nicht unternommen; man wird sich aber schwerlich vorstellen können, dass man ohne nennenswerten Energieverbrauch imstande wäre, einem Gewicht von 10 kg, dessen Momentarm derselbe ist wie der der wirksamen Muskeln, das Gleichgewicht zu halten. Nun hat LEHMANN vor kurzem den Versuch gemacht darzutun, dass es in der Muskulatur der Unterextremität einen Sperrmechanismus geben, welcher ohne Energieverbrauch eine statische Arbeit leisten könne, d. h. eine Spannung erhalten könne 0,48 kg pro Quadratcentimeter Muskelquerschnitt entsprechend. Da die sog. absolute Muskelkraft sehr verschieden angegeben wird und da der physiologische Querschnitt desselben Muskels bei verschiedenen Individuen mit mehreren 100%₀ variiert, hat die angeführte Zahl natürlich weniger Interesse. Die Hauptfrage ist die: Gibt es einen Sperrmechanismus oder gibt es keinen. Diese Frage kann man aber nicht mit Hilfe von LEHMANN'S Versuchen entscheiden.

LEHMANN hat sich nicht dagegen gesichert — und kann sich nicht dagegen sichern, dass „unbefugte“ Muskeln während der „Arbeit“ eingreifen. Jede Muskelarbeit von auch nur einigermaßen ansehnlicher Grösse erfordert eine umfassende Fixationsarbeit, wenn man die Bewegung auf bestimmte Gelenke lokalisieren soll und die Grösse dieser Fixationsarbeit lässt sich nicht bestimmen, es sei denn, dass man den mechanischen Nutzeffekt der Muskelarbeit und die Grösse der Arbeit kennt und davon ausgehen darf, dass es keinen Sperrmechanismus gibt. Diese „Extraarbeit“ ist es, welche alle Arbeitsversuche und alle Versuche, den mechanischen Nutzeffekt der Skelettmuskulatur zu bestimmen kompliziert. HANSEN und LINDHARD haben bei anderer Gelegenheit Versuche gemacht, welche die Rolle zeigen, die die Extraarbeit spielen mag, wenn die physikalisch definierte Arbeit gering ist. Die Versuche wurden mit HILLS Rad (worüber später) ausgeführt, welches eine genaue Bestimmung der geleisteten Arbeit erlaubt; der respiratorische Stoffwechsel wurde ad modum DOUGLAS bestimmt. Indem sie den mechanischen Nutzeffekt ohne Rücksicht auf die Extraarbeit von den experimentellen Daten aus berechneten, erhielten HANSEN und LINDHARD die Grössenordnung 1%, was also bedeutet, dass die Extraarbeit, die in diesen Versuchen darin bestand, den Körper in bezug auf den Zug des Armes zu stabilisieren, viele Male grösser gewesen ist als die am Ergometer ausgeführte Arbeit. Was nun LEHMANNs Versuche betrifft, so ist es von vornherein gegeben, dass die darin vorkommende statische Arbeit sich durchaus nicht ohne Extraarbeit ausführen lässt, unter anderem wird es notwendig sein, das Becken für Drehung in der Sagittalebene um die Hüftlinie zu fixieren, die Wirbelsäule gegen Rotation usw. Und über all dies hat sich LEHMANN scheinbar keine Gedanken gemacht. Dazu kommt, dass LEHMANNs geradlinige Kurven nicht anerkannt werden können; die Resultate der vom Verfasser unter ATZLERs Leitung früher ausgeführten Versuche, die ebenfalls eine Extraarbeit umfassen, aber von einer anderen und ebenso unbekanntem Grösse, können nicht ohne weiteres auf den vorliegenden Fall übertragen werden. Die Form der Kurven wird von dem Verhältnis zwischen der Arbeit und der Extraarbeit abhängen müssen und dieses Verhältnis variiert mit der Art und der Intensität der Arbeit (vgl. EM. HANSEN). Ebensowenig können die Versuche von BECK (1930) das Vorhandensein eines Sperrmechanismus beweisen.

Ist aber der Sperrmechanismus bis auf weiteres nur ein unbegründetes Postulat, dann gilt dies nicht weniger von der Distinktion zwischen „aktiver“ und „passiver“ Muskelkraft. Die Idee ist A. BETHE zu verdanken und da die Abhandlung, in der sie ausgesprochen wird, bereits in mehreren Fällen auf die Autorität des Verfassers hin zitiert wurde, wird es notwendig sein, derselben etwas mehr Aufmerksamkeit zu widmen als unter anderen Umständen erforderlich wäre. BETHE behauptet, „dass die Kraft, welche unsere Muskeln bei maximaler willkürlicher Innervation aufzubringen imstande sind, geringer

ist als diejenige, welcher sie bei passiver Inanspruchnahme unter den gleichen Bedingungen das Gleichgewicht halten können“. Die Beobachtungen, auf denen BETHEs Auffassung beruht, sind — wie von HANSEN, HVORSLEV und LINDHARD nachgewiesen — alle auf andere Weise zu erklären und sie können deshalb die Problemstellung nicht rechtfertigen. Wären nun die Versuche von BETHE unter zuverlässigen Versuchsbedingungen angestellt, so wäre dies eine verhältnismässig untergeordnete Sache, die Versuchsergebnisse würden sehr schnell die Unhaltbarkeit der Ausgangspunkte dargetan

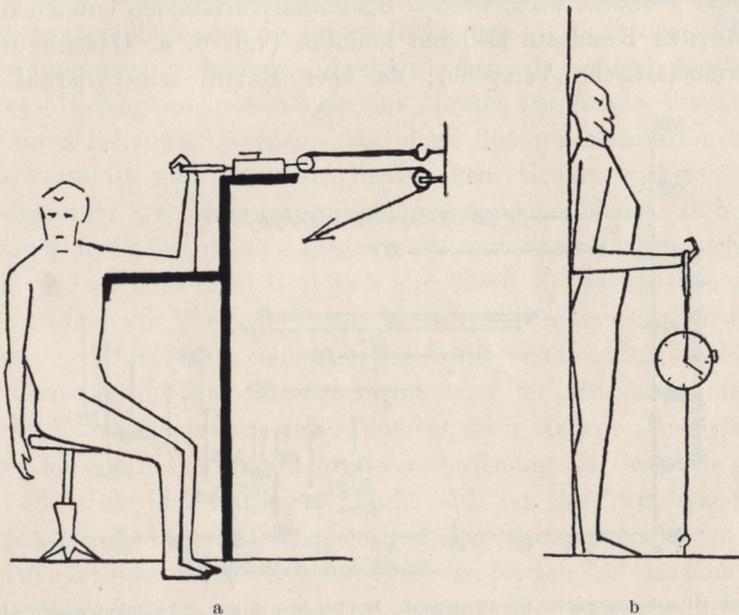


Abb. 80. (Nach BETHE.) Stellungen, die nicht miteinander verglichen werden können. a stabile Stellung; b nichtstabile Stellung.

haben; aber leider sind die Versuche in technischer Hinsicht so unbefriedigend, dass das Resultat ein ganz anderes wird, als bei Versuchen mit einer besseren Technik ausgeführt der Fall gewesen wäre, was einwandfrei aus HANSEN, HVORSLEV und LINDHARDS Versuchsergebnissen hervorgeht. Versuche an lebenden Menschen erfordern gewisse Rücksichten; unter andern muss der Körper, wenn die Versuchsperson mit ihren Muskeln einen maximalen Zug ausführen soll, gehörig stabilisiert sein (Abb. 80); wenn ein harter Griff bewirkt wird, dass man das Gleichgewicht verliert, so unterlässt man eben diesen harten Griff. Dieses Verhältnis ist aber in BETHEs Versuchen unberücksichtigt gelassen. Ferner müssen, wenn man durchaus „aktive“ und „passive“ Kraft vergleichen will, selbstverständlich das oder die betreffenden Gelenke in beiden Versuchen genau dieselbe Stellung einnehmen. Da die Momentensumme der wirksamen Synergie in bezug auf eine gegebene Gelenkachse mit der Stellung des Gelenkes variiert, ist ein Vergleich zwischen

„aktivem“ Zug in einer Stellung des Gelenkes und „passivem“ Zug in einer anderen Stellung unzulässig. BETHE meint nicht, dass kleinere Veränderungen des Flexionswinkels des Ellenbogens von nennenswerter Bedeutung für die Grösse des Zuges sein werden. Wenn man aber die von HANSEN und LINDHARD herbeigeschafften Spannungskurven mit den BRAUNE-FISCHERSCHEN Momentkurven zusammenhält, wird es sich zeigen, dass die Flexionswinkel nicht ganz — wie BETHE behauptet — zu vernachlässigen sind. Wenn die Bewegung ruckweise geschieht, so dass der Muskel plötzlich ein wenig verlängert oder verkürzt wird, werden Spannungsvariationen entstehen können, welche BETHEs Resultate erklären könnten (vgl. u. a. GASSER und HILLS sog. thermoelastische Versuche); da aber BETHE selbst darauf geachtet

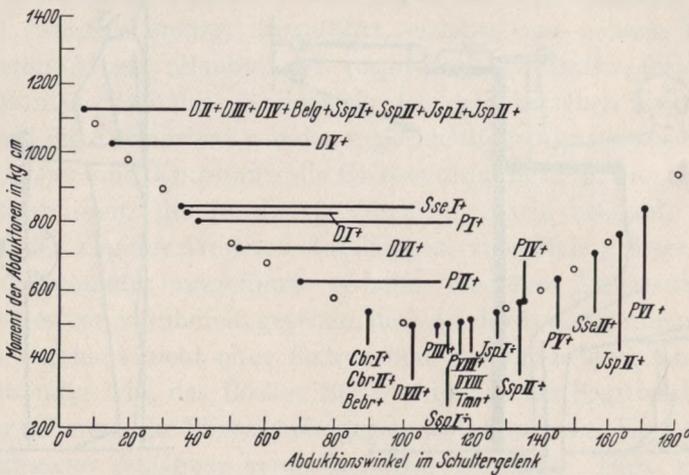


Abb. 81. Abduktionsbewegung im Schultergelenk. Die Zeichen + und - bedeuten, dass die betreffenden Muskelportionen sich der Synergie anschliessen bzw. von derselben ausgeschaltet werden. (Nach HOORSLEV.)

hat, dass eine ruckweise Bewegung zu vermeiden ist, darf man wohl davon ausgehen, dass so etwas nicht stattgefunden hat. Drittens übersieht BETHE, dass eine Synergie, z. B. der Extensoren des Schultergelenkes, natürlich in jeder beliebigen Stellung des Gelenkes existiert, dass aber der konkrete Inhalt dieser Synergie während der Bewegung im Gelenke unaufhörlich wechselt (Abb. 81). Man kann deshalb nicht *im allgemeinen* davon sprechen, dass die „Extensoren“ in einer Stellung des Gelenkes stärker passiv angespannt seien als in einer anderen; die Synergie umfasst in den zwei Stellungen verschiedene Muskeleinheiten. Versuche, die solche entscheidenden Versuchsbedingungen vernachlässigen, gelten im allgemeinen als wertlos und BETHEs Versuche bilden keine Ausnahme von der allgemeinen Regel. Die Schlüsse, die der Verfasser auf dieser Grundlage zieht, können deshalb auch nicht aufrecht erhalten werden. Es handelt sich in allen Versuchen BETHEs — eine technisch verantwortliche Ausführung der Versuche vorausgesetzt — um *willkürliche*

maximale statische Kontraktion der betreffenden Synergie und niemand — wahrscheinlich auch nicht BETHE — wird die Behauptung wagen, dass eine solche in mehr als einer Weise hervorgerufen werden könne. Trotzdem versucht BETHE in einer späteren Arbeit den Begriff, „passive Muskelkraft“, zu verteidigen. Dies ist doch nicht möglich, ohne die Definitionen zu ändern. BETHE bezeichnet nun die „passive Muskelkraft“ als eine mit den Spannungsvariationen bei plötzlichen Längenveränderungen analoge Dehnungsresistenz, wie sie unter anderen von GASSER und HILL nachgewiesen worden ist. Man muss sich aber daran erinnern, dass die Spannungsvariationen bei plötzlichen Längenveränderungen *in beiden Richtungen*, je nach der Richtung der Längenveränderung, verlaufen. Zweitens, dass sie schnell *vorübergehende*, auf inneren Gleichgewichtsstörungen im Muskel beruhende Vorgänge sind. Drittens muss behauptet werden, dass diese Spannungsvariation nicht eine Neuentdeckung ist und dass für BETHE kein Grund vorliegt, diese im voraus bekannten Erscheinungen mit einem besonderen Namen zu bezeichnen. Ebenso wenig darf man „passive Muskelkraft“ mit Sperrung verwechseln. Ob Sperrung vorliegt oder nicht lässt sich nur durch Stoffwechselversuche entscheiden, und solche Versuche liegen in BETHE'S Untersuchungen nicht vor. Die Versuche, die BETHE in seiner letzten Arbeit veröffentlicht, haben keinen Zweck. Stemmen der Beine besagt nichts über die Muskelspannungen und Muskelkraft heisst *Spannung*, weder Moment noch Arbeit. Hochsprung und Tiefsprung können deshalb nicht in dieser Beziehung als Beispiele verwendet werden. Die Höhe des Sprunges beruht auf der Geschwindigkeit mit der der Körper den Boden verlässt, nicht auf den Spannungen in den Muskeln, dafür verwendet man bei Hochsprung eben den letzten Teil der Kontraktionsbahn der Muskeln, in welchem wie bekannt die Spannung ihren relativ geringsten maximalen Wert hat usw. Die Sonderung zwischen aktiver und passiver Muskelkraft ist deshalb ein Missgriff, der nur dazu beiträgt, eine schon unzweckmässige Terminologie noch mehr zu verschlechtern.

Die Versuche, die angestellt wurden, und die Betrachtungen, die man geltend machte, um einen Wesensunterschied zwischen *konzentrischer und exzentrischer Kontraktion* nachzuweisen, sind ebenso unhaltbar. Von verschiedenen Seiten (JOHANSSON, KROMAN u. a.) hat man behauptet, dass die arbeitenden Muskeln, wenn man z. B. seinen Arm mit gleichmässiger Geschwindigkeit zur horizontalen Stellung hebt und ihn darauf mit derselben gleichmässigen Geschwindigkeit wieder senkt, während der Senkung des Armes dieselben Spannungen in denselben Zeiten durchlaufen werden wie während der Hebung des Armes und die Arbeit also dieselbe werden wird. Auch nicht der Umstand, dass JOHANSSON (und nach ihm ABRAMSON) von diesem Gedankengang aus einen fabelhaft hohen Wirkungsgrad für exzentrische Arbeit fand, scheint Bedenken erregt zu haben. Nichtsdestoweniger ist die Betrachtung unrichtig. Man vergisst, oder man übersieht, dass wenn ein

Muskel sich z. B. 2 Minuten mit gleichmässiger Geschwindigkeit kontrahiert, so ist dieser Prozess aus einigen Hunderttausenden von ganz kurzdauernden accelerierten Prozessen zusammengesetzt. Eine Muskelfaser bei 37° braucht vielleicht ein paar Hundertstel einer Sekunde, um sich zu verkürzen oder um Spannung zu entwickeln. Und sie kann nur in einer Richtung Spannung entwickeln. Wenn wir innerhalb eines so kurzen Zeitraumes, dass die Muskelspannung als eine konstante Kraft gelten kann, das Verhältnis bei Hebung oder Senkung des Armes untersuchen, wenn wir ferner den Arm als einen in vertikaler Richtung freibeweglichen Körper betrachten, und wenn wir die Muskelsynergie zu einem einzelnen vertikalen Muskel simplifizieren, dessen Faserrichtung mit der Zugrichtung zusammenfällt, so können wir im allgemeinen behaupten (LINDHARD 1915), dass der Arm sich unter dem Einflusse einer Resultante $R = M - P$, bewegt, wenn M die Muskelspannung ist und P die Schwerkraft. Wenn v die Acceleration der Resultante, g die der Schwerkraft ist, so erhalten wir während der Bewegung aufwärts die Muskelspannung $M_c = m(g + v)$, wenn m die Masse des Armes ist. In der entsprechenden Phase während der Senkung des Armes hat die Resultante die Richtung gewechselt, während die Richtungen der beiden Komponenten unverändert sind, und man erhält nun den exzentrischen Muskelzug M_e , bestimmt durch $M_e = m(g - v)$, was wiederum $M_e = M_c \frac{g - v}{g + v}$ ergibt. Hieraus ersieht man, dass für $0 < v < g$ immer $M_e < M_c$ ist; die Senkung des Armes geschieht dann mit einer Geschwindigkeit, welche kleiner ist als die Fallgeschwindigkeit. Für $v = g$ ist $M_e = 0$, d. h. die Senkung geschieht mit der Geschwindigkeit des freien Falles; ist $v < g$, so wechselt M_e das Vorzeichen, was bedeutet, dass der Muskelzug in der Richtung der Schwerkraft stattfinden muss, wenn die Geschwindigkeit, womit der Arm gesenkt wird, die Fallgeschwindigkeit übertreffen soll. Und schliesslich finden wir für $v = 0$ auch $R = 0$, und man hat dann $M_e = M_c = M_s = P$, d. h. die Muskelspannung hält der Schwerkraft das Gleichgewicht oder mit anderen Worten: der Muskel arbeitet *statisch*. Die hier ausgesprochene Ansicht hat den Vorteil, dass sie mit der direkten Beobachtung übereinstimmt; es wird in der Beziehung genügen, daran zu erinnern, dass es viel schwieriger ist, den Körper in gebogenen Armen zu heben als ihn mit derselben Geschwindigkeit von dem Beugehang wieder zu senken, und dass der Unterschied mit der Geschwindigkeit wächst. Dieselben Betrachtungen lassen sich in bezug auf die Arbeit durchführen, und wenn dies auch kein prinzipielles Interesse hat, soll es doch hier angedeutet werden, aus Rücksicht auf die noch oft ausgesprochene unhaltbare Auffassung der exzentrischen Muskelarbeit. Wenn der Arm sich mit der Geschwindigkeit u aufwärts bewegt, führt die resultierende Kraft R in der Zeit Δt eine Arbeit $A = mv \times u \Delta t$ aus; wenn diese auf die beiden Komponenten, die Muskelkraft und die Schwerkraft, verteilt wird, erhält man für die Muskelkraft $A_{mc} = (mg + mv) u \Delta t$ und für die Schwerkraft $A_r = -mg \times u \Delta t$. Findet die Bewegung abwärts ebenfalls mit der

Geschwindigkeit u statt, so findet man in entsprechender Weise $A_{me} = -(mg - mv)u \Delta t$ und $A_r = mg \times u \Delta t$. Das numerische Verhältnis zwischen der exzentrischen und der konzentrischen Arbeit wird also $A_{me} = A_{mc} \frac{g-v}{g+v}$. Die Erörterung dieser Formel wird dieselbe werden wie in dem zuerst erwähnten Fall. Da die Bewegung abwärts in der dem Muskelzug entgegengesetzten Richtung geschieht, wird die exzentrische Arbeit des Muskels in physikalischer Hinsicht negativ; die Funktion des Muskels ist aber Spannungsenergie zu produzieren und diese Funktion wird natürlich nicht davon berührt, wie die produzierte potentielle Energie in dem Organismus verwendet wird. Hat der Muskel eine gewisse Menge Spannungsenergie produziert, so entscheiden rein äussere Verhältnisse, ob diese Spannung in positive oder negative Arbeit umgesetzt wird, oder ob dem Muskel möglicherweise eine statische Wirkung zuteil wird.

Schon vor mehreren Jahren protestierten verschiedene Forscher gegen eine Sonderung zwischen *statischer und dynamischer* (oder, wenn man will, *isometrischer und isotonischer*) *Muskelfunktion*. Im Jahre 1895 schreibt v. KRIES, dass er keinen Wesensunterschied zwischen isotonischer und isometrischer Kontraktion zugeben könne, indem auch letztere eine Formveränderung des Muskels bewirken müsse. Auch BLIX behandelt in einer seiner Arbeiten diese Frage; er drückt sich so aus (1895): „Wenn ein an beiden Enden befestigter Muskel gereizt wird, so bleiben für eine oberflächliche Betrachtung die äusseren Konturen unverändert. Doch verändern die einzelnen Muskelsegmente ihre Form, indem einige sich verkürzen, während andere sich verlängern, weil die Muskelkraft nicht überall dieselbe ist und nicht in demselben Augenblick überall dieselbe Entwicklung erreicht hat.“

Da indessen die statische und die dynamische Muskelfunktion in dem Organismus verschiedene Aufgaben haben, und da die Muskeln mit Rücksicht auf Bau und Anordnung oft für eine einzelne dieser Aufgaben besonders geeignet scheinen, dürfte es zweckmässig sein, die statische und die dynamische Muskelfunktion getrennt zu behandeln, und zwar um so mehr, als die beiden Erscheinungen auch physiologisch verschieden definiert sind und zum Teil unter dem Einfluss verschiedener Faktoren variieren.

Mechanismus der Muskelkontraktion.

Ehe wir zu diesen speziellen Fragen übergehen, wird es indessen natürlich sein, zu versuchen uns klarzumachen, was während der Kontraktion im *Muskel* geschieht, indem die früher erwähnten Kontraktionstheorien ausschliesslich die Vorgänge in der *Muskelfaser* haben erklären wollen. Die zuletzt erwähnte Frage ist noch nicht gelöst; wenn sie aber auch gelöst wäre, so wäre die Muskelkontraktion als solche damit nicht erklärt, weil diese ausser von den primären Prozessen in den einzelnen Fasern auch von der Struktur des Muskels und von dem Reizprozess abhängig ist. Auch nicht dieses Problem wird man

mit Hilfe der vorliegenden Untersuchungen lösen können, da man in der Regel demselben keine Aufmerksamkeit gewidmet hat, und in seinen Untersuchungen die beiden Fragen: Faserkontraktion und Muskelkontraktion nicht genügend auseinandergehalten hat. Die Frage von diesem gröberen Mechanismus der Muskelkontraktion kann in verschiedener Weise angegriffen werden, indem man teils den isolierten Muskel wird untersuchen können (natürlich mit Hilfe von künstlichem Reiz), teils den Muskel in situ (den man teils mit artifiziellen Reizen, teils auf physiologischem Wege wird beeinflussen können). Im letzteren Falle handelt es sich also um die sog. willkürliche Muskelkontraktion, worunter zu verstehen ist: jede Kontraktion eines Muskels in situ von physiologischen Reizen veranlasst, ohne Rücksicht auf den Ursprung derselben; man braucht in dieser Verbindung nicht zwischen willkürlicher und reflektorischer Bewegung zu sondern, indem der Unterschied zwischen diesen beiden Bewegungskategorien lediglich auf den Innervationsprozess fällt, während der Prozess, welcher in dem Muskel selbst stattfindet, in beiden Fällen wahrscheinlich derselbe ist, da das Neuron, das in direkter Verbindung mit dem Muskel ist, dem Reflexbogen und der „willkürlichen“ Bahn gemeinsam ist. Obwohl die willkürliche Kontraktion die komplizierteste und deshalb unzugänglichste Erscheinung sein dürfte, wird man doch aus den oben-erwähnten Gründen in der Literatur fast ausschliesslich darüber brauchbare Aufklärungen finden können; auch für den isolierten Muskel lassen sich jedoch natürlich mit relativ grosser Sicherheit gewisse Schlüsse ziehen.

Reizt man einen isolierten Muskel mit einem einzelnen wirksamen Reiz, so erhält man eine Einzelkontraktionskurve, deren Aussehen unter wechselnden Versuchsbedingungen variieren mag; so wird sie bei hoher Temperatur höher und kürzer dauernd als bei niedriger, ihre Höhe nimmt mit wachsender Belastung ab und mit zunehmender Ermüdung wird sie niedriger und protrahierter, namentlich wird ihr absteigender Zweig, welcher die Entspannungsperiode vertritt, länger und zuletzt unvollständig werden, indem sie nicht mehr das ursprüngliche Niveau erreicht. Aber, wie schon früher erwähnt, findet man nie ein Plateau zwischen dem auf- und absteigenden Zweig der Kurve. Wiederholt man dagegen einen Reiz von passender Stärke rhythmisch in einem passenden Rhythmus, wird man eine Kurve erhalten, die anfangs dem aufsteigenden Teile der Einzelkontraktionskurve gleicht, dann aber in eine mit der Grundlinie parallele gerade Linie übergeht, deren Lage unverändert bleibt, bis die Reizung aufhört, oder bis der Muskel ermüdet. Mehr als dies hat man bis vor kurzem nicht durch künstliche Reizung der Muskeln erreichen können, ob nun diese isoliert waren oder in situ verblieben. Wie schon früher erwähnt, gibt es keinen prinzipiellen Unterschied zwischen diesen beiden Kurven, indem die kontinuierliche Kurve nur durch Interferenz einer Reihe von Einzelreaktionen wird entstanden sein können. Charakteristisch für diese Kurven ist es, dass die Reaktion innerhalb von einem Bruchteil einer

Sekunde ihr Maximum erreicht; die langsame, allmähliche Verkürzung, wie man sie typisch bei der willkürlichen Kontraktion trifft, hat man bisher nicht nachmachen können. Vor kurzem ist es jedoch GRACE BRISCOE gelungen (1927, 1928) durch künstliche Reizung blutdurchströmter Muskeln *in situ* Muskelkontraktionen von ganz ähnlicher Form wie die willkürlichen zu erhalten. BRISCOE verwendete in seinen ersten Versuchen das Diaphragma der Katze mit intaktem Thorax. Der linke Phrenicus wurde durchgeschnitten und der Verfasser suchte dann mittels eines künstlichen Reizes an dem durchgeschnittenen Nerv symmetrische Kontraktion der beiden Hälften des Diaphragma hervorzurufen. Dass dies tatsächlich gelang, geht aus Abb. 82 hervor.

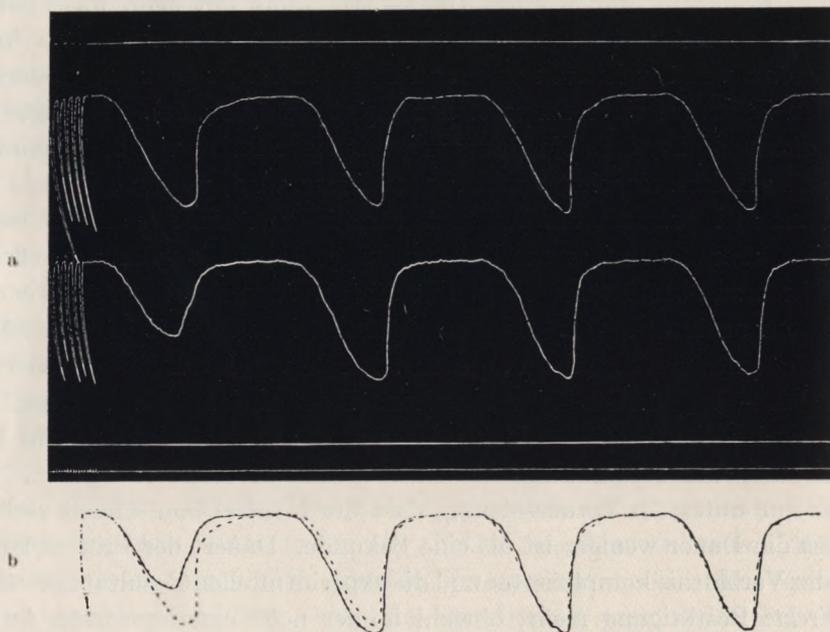


Abb. 82. a Kontraktionskurven; b die beiden Kurven in a zusammengestellt. (Nach GRACE BRISCOE.)

Als Reiz wurde rhythmisch-faradischer Strom mit einem Rhythmus von 95—100 pro Sekunde verwendet. Die sekundäre Rolle wurde nun auf den Schwellenwert des Reizes eingestellt und sie wurde danach mit der Hand ein Stückchen vorwärts bewegt und darauf nach der Ausgangsstellung zurück, im Takt mit den Kontraktionen der unbeschädigten Diaphragmahälfte. Es zeigte sich, dass das Diaphragma während der natürlichen Bewegungen nicht völlig entspannt wurde (Tonus); auch dies liess sich mittels des künstlichen Reizes nachmachen, indem man es nur unterliess, die sekundäre Rolle ganz nach der ursprünglichen Stellung zurückzuführen. In der letzten Arbeit wurden diese Versuche auch auf die Extremitätmuskeln ausgedehnt, und von der Betrachtung aus, dass die natürliche Kontraktion am leichtesten an Muskeln nachgemacht wird, die wie das Diaphragma eine regelmässige rhythmische

Funktion haben, verwendete der Verfasser Gastrocnemius und Tibialis bei Katzen und Fröschen, Muskeln, die namentlich beim Gehen und Schwimmen verwendet werden. Die Methode war durchaus dieselbe wie in dem zuerst erwähnten Falle: Indirekte Reizung mit rhythmisch-faradischem Strom. Der Verfasser stellte übrigens fest, dass der Rhythmus des Reizes ohne Bedeutung sei, wenn er nur ein gewisses Minimum übersteige. Verwendet wurden submaximale Reize, so dass nur etwa ein Viertel von der Bewegungsbahn des Muskels ausgenutzt wurde. Der Verfasser meint, dass er mit der angewandten Technik „asynchronous multi-fibre summation“ erreicht, und dass maximale Kontraktionen nur selten willkürlich vorkommen werden.

Diese Resultate sind in guter Übereinstimmung mit dem, was man auf anderem Wege hat feststellen können. HENRIQUES und LINDHARD haben Aktionsströme von den Ellenbogenbeugern während eines ganz kurzdauernden maximalen Zuges an einer Trapezstange registriert (Abb. 54). Es zeigte sich auch in diesem Falle, dass die Bewegung mit einer Reihe von submaximalen asynchronen Reizen eingeleitet und abgeschlossen wird, während in dem sehr kurzdauernden Maximum die Reize zu sämtlichen Fasern synchron waren. Auch WACHHOLDERS umfassende Untersuchungen über die willkürliche Innervation führen zu übereinstimmenden Resultaten. Demnach muss man berechtigt sein anzunehmen, dass die konzentrische Muskelkontraktion dadurch zustande kommt, dass eine immer grössere Anzahl von Muskelfasern innerviert wird, während umgekehrt die exzentrische Kontraktion einer stetigen Verkleinerung des Innervationsgebietes zu verdanken ist. Schliesslich kann während statischer Kontraktion die Innervation unverändert bleiben. Dies gilt aber nur unter der Voraussetzung, dass die Kontraktion schnell verläuft, d. h. dass die Dauer weniger ist als eine Sekunde. Dauert der Prozess länger, so wird das Verhältnis komplizierter und die experimentellen Resultate gewähren keine direkte Bestätigung mehr, obwohl immer noch einen gewissen Anhalt.

Untersuchungen mit Hilfe von HILLS Rad von HANSEN und LINDHARD, auf die wir später zurückkommen werden, zeigen, dass während der Muskelkontraktion sehr schnell ein Ermüdungsfaktor auftritt, der sich bei fortgesetzter Kontraktion immer mehr geltend macht. Die Wirkung lässt sich ohne Zweifel auf Kontraktionen von kürzerer Dauer als $\frac{1}{2}$ Sek. zurückführen und man muss hieraus schliessen, dass, wenn eine gegebene Spannung im Muskel längere Zeit unverändert erhalten werden soll, entweder das Gebiet der Innervation erweitert werden muss oder verschiedene Gruppen von Fasern müssen in der Weise alternieren können, dass eine Gruppe von Fasern in Wirksamkeit tritt, indem eine andere aufhört. Ein solcher Gedanke ist in Wirklichkeit recht naheliegend und wird in hohem Grade von Versuchen von PORTER (1929) gestützt. Früher erwähnte Versuche von PRATT und EISENBERGER zeigen denn auch eine stufenweise fallende Ermüdungskurve, wenn die Stärke des Reizes konstant bleibt. Wenn ein Wechsel zwischen verschiedenen

Fasersätzen oder -gruppen vorliegt, muss man also annehmen, dass das Innervationsgebiet während eines permanenten Kontraktionszustandes grösser ist als notwendig wäre, wenn die einzelne Faser imstande wäre, längere Zeit hindurch in permanenter Kontraktion zu verharren. Versuche über Ermüdung, die in den späteren Jahren in ASHERS Laboratorium angestellt wurden, scheinen diese Betrachtung zu bestätigen. Die Versuche sind an normalen blutdurchströmten Muskeln in situ ausgeführt unter Verwendung von elektrischem Reiz; sie zeigen alle einen kurzdauernden initialen Fall in der Kontraktionshöhe, worauf diese konstant wird (Abb. 83). Die Versuche umfassen sowohl Froschmuskeln als Muskeln von Säugetieren. Die Frage wird nun, wie ein solcher Wechsel zwischen verschiedenen Fasergruppen stattfinden kann. Es könnte vielleicht naheliegend scheinen, bei einer Fasergruppe an sämtliche von einem einzelnen Neuron innervierte Fasern zu denken. Eine solche Vorstellung lässt sich jedoch nicht aufrechterhalten. Untersuchungen über die Aktionsströme zeigen, dass zentral bedingte Ermüdung nicht innerhalb der hier in Betracht kommenden Zeiträume auftritt — die sehr schnell auftretende Ermüdung muss peripherischen Ursprungs sein. Wenn nicht alle innerhalb des „Aktionsradius“ des Reizes befindlichen Fasern sich kontrahieren, so muss dies deshalb wahrscheinlich darauf beruhen, dass die Erregbarkeit der Fasern für den Reiz verschieden ist. Da man



Abb. 83. (Nach GUERRA.)

nach den obenerwähnten Untersuchungen annehmen muss, dass die Innervation bei der willkürlichen Kontraktion nicht momentan mit voller Stärke einsetzt, sondern sukzessiv ihr Gebiet erweitert, ist es insofern keine notwendige Annahme, dass nicht alle Fasern in dem ruhenden Muskel in einem gegebenen Augenblick dieselbe Erregbarkeit haben; die Wahrscheinlichkeit spricht aber dafür, dass die Erregbarkeit verschieden ist. Wiederholte Untersuchungen haben gezeigt, dass Milchsäure die Erregbarkeit des Muskels elektrischen Reizen gegenüber herabsetzt, dass Milchsäureanhäufung die Ermüdung begleitet, und dass diese Funktionsstörung sich wieder heben lässt durch Zufuhr von Sauerstoff, der das Verschwinden der Milchsäure bewirkt. Wir wissen ferner aus KROGHS Untersuchungen, dass der Kreislauf in dem ruhenden Muskel durch eine verhältnismässig geringe Anzahl von Capillaren geschieht, wogegen man während der Muskelarbeit eine sehr grosse Anzahl Capillaren offen findet; andererseits deuten Untersuchungen über statische Muskelarbeit (LINDHARD 1920) darauf, dass der Kontraktionsprozess selbst eine bedeutende Hemmung der Zirkulation in dem arbeitenden Muskel verursachen kann, und Versuche von DOLGIN und LEHMANN (1929) scheinen sogar zu zeigen, dass der Kreislauf in dem maximal kontrahierten Muskel praktisch ganz aufgehoben sein kann. DOLGIN und LEHMANN untersuchten, wie schnell Ermüdung eintrat bei maximalem und

submaximalem Druck mit der Hand auf ein COLLINSches Dynamometer, teils mit, teils ohne gleichzeitige Kompression der Arteria brachialis. Es zeigte sich, dass die Ermüdung bei maximaler Kontraktion gleich schnell eintrat, sei es, dass die Arterie komprimiert war oder nicht; bei submaximaler Kontraktion dagegen trat die Ermüdung schneller ein, wenn die Arterie komprimiert wurde, als wenn die Zirkulation frei war. Schliesslich wird man sich erinnern, dass sich in dem ruhenden Muskel Milchsäure bildet, wie in dem arbeitenden, nur ist der Prozess quantitativ verschieden. Es findet sich aber doch in dem ruhenden, isolierten Froschmuskel etwa 20 mg-% Milchsäure. Es ist deshalb nicht von vornherein sicher, dass alle im Reizmoment innerhalb des Aktionsradius des Reizes befindlichen Fasern eo ipso reagieren, sondern es ist sehr wohl möglich, dass sie innerhalb eines grösseren Gebietes werden alternieren müssen, indem sie wechselweise unter den Horizont des Reizes verschwinden. Es wird natürlich in dieser Verbindung daran zu erinnern sein, dass wenn man gemeint hat, dadurch feststellen zu können, dass die motorischen Endplatten der primäre Angriffspunkt der Ermüdung seien, dass ein Muskel sich auf direkten Reiz zu kontrahieren vermag, nachdem er durch seinen Nerv bis zur absoluten Ermüdung gereizt ist, so ist dieser Schluss unhaltbar, indem der von der Endplatte ausgehende Reiz doch eine gewisse beschränkte Intensität haben muss, die keine Überschreitung ermöglicht, sei es, dass der Nerv mit physiologischen oder artifiziellen Reizen gereizt wird; und wenn die Schwelle einer Muskelfaser wegen beginnender Ermüdung höher wird als diese Grenze, so wird es also unmöglich sein, durch indirekte Reizung mit derselben in Verbindung zu kommen, wenn die Endplatte auch normal funktioniert, während sie noch auf einen direkten Reiz reagiert, dessen Stärke man nach Belieben vermehren kann. Die Reizung durch die Endplatten lässt sich an Umfang vermehren, aber — was die einzelne Endplatte betrifft — nicht an Intensität. Wenn die Betrachtung, die hier geltend gemacht wird, jedenfalls in ihren Hauptzügen richtig ist, so muss man ferner annehmen, dass eine Kontraktion um so kürzere Zeit wird konstant bleiben können, je mehr Fasern beteiligt sind. Solange das Innervationsgebiet unverändert bleibt, braucht man nicht anzunehmen, dass die Grösse desselben (welche von der Belastung abhängt) eine Rolle spielt, da der Rhythmus, in dem der Wechsel zwischen den einzelnen Fasergruppen stattfindet, ebensowenig wie das Verhältnis zwischen aktiven und inaktiven Fasern innerhalb des Gebietes von der Grösse desselben wird beeinflusst sein können; je kleiner aber das Gebiet ist, desto länger lässt sich, wenn man bisher ruhende Neurone in den Reizprozess miteinbezieht, eine konstante Spannung im Muskel aufrechterhalten. Daraus folgt ferner, dass man die maximale Kontraktion nur so lange wird aufrechterhalten können, wie die einzelne Faser in permanenter Kontraktion zu beharren vermag, d. h. sehr kurze Zeit, wahrscheinlich nur einen Bruchteil einer Sekunde. Natürlich ist es möglich, dass es zu der Zeit, wo der maximale Reiz einsetzt, Fasern

gibt, deren Schwelle so hoch ist, dass sie nicht von dem Reiz beeinflusst werden, sondern erst von dem nächsten Impuls getroffen werden; es ist aber dann wahrscheinlich, dass gleichzeitig wenigstens ebenso viele ausfallen werden, und man darf deshalb nicht erwarten, dass die maximale Muskelkraft bei willkürlicher Innervation der Anzahl von Fasern entsprechen wird, die man willkürlich zu innervieren vermag; wahrscheinlich wird sie etwas kleiner sein. Andererseits spricht Verschiedenes dafür, dass man in der Regel nicht imstande ist, willkürlich *alle* seine Muskelfasern zu innervieren, sondern dass die willkürlichen corticalen Zentren nur mit einer gewissen Prozentzahl derselben Verbindung haben, abhängig von dem Vermögen des Individuums zur „motorischen Konzentration“ und vom Trainingszustande. So ist es eine wohlbekannte Tatsache, dass Menschen unter dem Einfluss von psychischen Affekten, z. B. Angst, eine bedeutend grössere Muskelkraft entfalten können als diejenige ist, deren das betreffende Individuum „mit dem besten Willen“ unter ruhigen Verhältnissen fähig wäre — ein Verhältnis, das wohl unter demselben Gesichtswinkel zu betrachten ist wie die Neigung anderer zentralen nervösen Prozesse zur „Irradiation“. Eine eingehendere Auseinandersetzung dieser Verhältnisse kommt aber der eigentlichen Muskelphysiologie nicht zu. Während, wie bereits erwähnt, die submaximalen Kontraktionen wahrscheinlich auf rhythmischen Reizen beruhen, welche die verschiedenen Muskelbündel in einer solchen Weise angreifen, dass sie zwischen den von den verschiedenen Neuronen innervierten Fasergruppen Phasenverschiebungen hervorrufen, ist die maximale Innervation synchron. Man findet deshalb auch, dass der maximal kontrahierte Muskel sich in einem zitternden Zustande befindet, welcher sehr schnell in einen sichtbaren — mit der wachsenden Ermüdung immer deutlicheren — Tremor übergeht. Ob derselbe mit der in der Aktionsstromkurve auftretenden, von mehreren Untersuchern bemerkten Periodizität mit Perioden von etwa 0,1 Sek. in Verbindung steht, lässt sich augenblicklich nicht entscheiden, wenn auch vieles für diese Auffassung spricht.

Handelt es sich um künstlichen Reiz und um blutdurchströmte Muskeln *in situ*, so darf man annehmen, dass die Verhältnisse prinzipiell dieselben sind wie bei willkürlicher Innervation. Namentlich im Hinblick auf BRISCOES Resultate muss man erwarten, dass evtl. Verschiedenheiten ausschliesslich einer noch mangelhaften Technik in bezug auf die artifizielle Reizung zu verdanken sind. Es muss jedoch angenommen werden, dass es zu jeder Zeit möglich sein wird, mittels eines künstlichen Reizes mit sämtlichen Muskelfasern in Verbindung zu kommen, insofern die Schwelle derselben nicht höher liegt als der von der Endplatte ausgehende Reiz. Auch dieses stimmt mit der allgemeinen Erfahrung, indem man unzweifelhaft durch künstlichen Reiz imstande ist, stärkere Muskelkontraktionen hervorzurufen als diejenigen, deren das betreffende Individuum bei maximaler willkürlicher Innervation fähig ist (vgl. REID).

Was die isolierten Muskeln betrifft, so sind die Verhältnisse vorläufig unübersehbar. Man kann sich kaum vorstellen, wie in denselben zwischen verschiedenen Fasersätzen ein regelmässiger Wechsel stattfinden könnte; aber andererseits muss ein solcher Wechsel bis zu einem gewissen Grade möglich sein, solange und insofern es eine Möglichkeit gibt, den aktiven Fasern Sauerstoff zuzuführen. Für die isolierten Muskeln kommt aber noch ein Verhältnis in Betracht, das nämlich, dass es unter diesen Umständen unter Verwendung von direktem Reiz möglich ist, nicht nur das Gebiet des Reizes zu variieren, sondern auch seine Intensität in bezug auf die einzelne Faser, und dass es deshalb möglich wird, Fasern zu beeinflussen, die nicht mehr auf einen Reiz von der Stärke reagieren, die die Endplatte aussendet. Auf diesem Wege muss man unzweifelhaft die Erklärung der abweichenden Reaktionen suchen, die man bisweilen erhält, wenn man einen Muskel mit supramaximalen Reizen reizt. Wenn es auch Fälle gibt, wo man regelmässige tetanische Kurven bei direkter maximaler Reizung isolierter Muskeln erhält, muss man auch in diesen Fällen annehmen, dass die Regelmässigkeit auf einem Zusammenspiel zwischen dem Rhythmus und der Stärke des Reizes, der Sauerstoffversorgung bzw. der Empfindlichkeit der Muskelfaser gegen den Reiz beruht. Und dieselben Faktoren müssen dafür verantwortlich gemacht werden, wenn hypermaximale Reize eine noch höhere tetanische Kurve verursachen. Man kann zwar den intramuskulären Verlauf des Reizstromes nicht verfolgen, man kann die Reizbarkeit der Fasern nicht schätzen und man ist ausserstande den Insuffizienzgrad der Sauerstoffversorgung zu bestimmen. Es ist nichtsdestoweniger nicht zu leugnen, dass das Zusammenspiel zwischen diesen verschiedenen Funktionen in kurzen Zeiträumen eine regelmässige Reaktion von seiten des Muskels geben könnte. Man darf deshalb von solchen Versuchen nicht schliessen, dass die Muskelfasern das „Alles-oder-nichts“-Gesetz befolgen sollten. Die bis jetzt vorhandenen Versuche scheinen zu zeigen, dass, selbst in dem Falle wo eine Gradation der Reaktion der Faser mit Sicherheit nachgewiesen ist (GELFAN, BROWN und SICHEL, ASMÜSSEN), doch der maximale Reiz der Faser von einer sehr niedrigen Grössenordnung ist im Vergleich mit den sehr kräftigen direkten Reizen, die in den oben erwähnten Versuchen verwendet wurden. Es würde zwar, wie schon früher erwähnt, das Verständnis und die Erklärung der physiologischen Muskelfunktion nicht beeinflussen, wenn auch die Muskelfaser verschiedene Kontraktionsstufen darbieten könnte. Der Muskel würde auch in diesem Falle das „Alles-oder-nichts“-Gesetz befolgen können unter der Voraussetzung, dass der von der motorischen Endplatte ausgehende Reiz konstant ist. Die stufenweise Kontraktion des Muskels als Folge eines kontinuierlich anwachsenden Reizes setzt nicht mit Notwendigkeit die „Alles-oder-nichts“-Reaktion der Faser voraus, sie fordert wie früher erwähnt nur eine unveränderliche Reaktion der motorischen Endplatten.

Die hier erwähnte Auffassung von dem Mechanismus der Muskelkon-

traktion ist in voller Übereinstimmung mit der oben angeführten Ansicht in bezug auf die verschiedenen Kontraktionsformen. Wenn ein kontrahierter Muskel einer gewissen Belastung das Gleichgewicht hält (statische Arbeit), so wird, wenn das Reizgebiet vergrößert wird, das Kontrahengewicht sich heben (konzentrische Arbeit), wird dagegen das Reizgebiet verkleinert, so wird das Gewicht sich senken (exzentrische Arbeit); aber der Prozess, der in den *Fasern* stattfindet, ist selbstverständlich in allen Fällen derselbe.

Eine abweichende Auffassung von dem Mechanismus der normalen Muskelkontraktion wurde vor kurzem von G. LEHMANN geltend gemacht. Diese geht darauf aus, dass die willkürliche Bewegung der alternierenden Wirksamkeit zweier antagonistischer Muskelgruppen zu verdanken sei, so dass die Bewegung von der einen Synergie in Gang gesetzt wird, um gleich danach von der anderen gebremst zu werden. Dieser Wechsel zwischen den Synergien ist gesetzlich bestimmt und folgt der Formel:

$$F = K \sqrt{\omega},$$

wo F der Rhythmus ist, K eine Konstante und ω die Winkelgeschwindigkeit der Bewegung. Die Konstante K variiert individuell und scheint abhängig von der Übung der Versuchsperson. Wird die Bewegung mittels des Gesichtes kontrolliert, wird sich die „Treppenkurve“ abflachen, der Rhythmus bleibt aber unverändert. Die Belastung ist ohne Einfluss, wogegen sich K bei eintretender Ermüdung sehr bedeutend vermindert.

Diese a priori äusserst unwahrscheinliche Hypothese wird also durch LEHMANN'S Versuche unterstützt, diese sind aber ihrerseits mit einer Methodik ausgeführt, die man nicht anerkennen kann, wenn es gilt, natürliche Bewegungen zu untersuchen. Die Versuchsperson führte im 1. Interphalangealgelenk des 3. Fingers der rechten Hand isolierte Bewegungen aus, indem das Metacarpophalangealgelenk fixiert war. Die Hand ruhte in einer bequemen Stellung auf einer Unterlage. Verwendet wurde optische Registrierung. Der Verfasser behauptet, dass man gewohnt sei, selbst recht grosse Bewegungen in diesem Gelenke mit Sicherheit und Präzision auszuführen. Mit dieser Auffassung dürfte er so ziemlich allein stehen. Die meisten werden unzweifelhaft das Gegenteil behaupten, nämlich dass man rein praktisch im mittleren Gelenke des 3. Fingers nie *isolierte* Bewegungen ausführt, und dass man nicht imstande ist, solche Bewegungen in natürlicher Weise auszuführen. Nicht nur werden sich koordinatorische Schwierigkeiten einfinden, sondern es gibt Nachteile rein anatomischer Natur, indem die Strecksehne des dritten Fingers bekanntlich durch *Juncturae tendinum* mit der Strecksehne des 2. und 4. Fingers verbunden ist. LEHMANN hätte kaum eine unglücklichere Wahl treffen können. Alle seine Bewegungen sind Kunstprodukte und müssen als solche beurteilt werden. Dafür spricht unter anderem auch die von dem Verfasser selbst hervorgehobene Tatsache, dass die antagonistische Wirksamkeit ausserordentlich stark eingeschränkt wird, wenn man der Bewegung mit den

Augen folgt. Die ausgeführten Bewegungen gehören offenbar zu der Kategorie, die WACHHOLDER u. a. „versteifte Bewegungen“ nennen; als Paradigmata von natürlichen Bewegungen sind sie durchaus unverwendbar.

Auch WAGNER hat in ein paar grossen Abhandlungen die Frage von dem Mechanismus der willkürlichen Bewegung behandelt. WAGNER beginnt damit festzustellen, dass die zentrale Regulierung (Steuerung) der Skelettmuskulatur in dieser Verbindung das grösste Interesse hat, und diese besteht wiederum aus einer Regulierung der Muskelkraft und einer Regulierung der Länge der Muskeln. Die Kraft wird von dem Sehnenreflexapparat reguliert, der „das Tätigkeitsbild der Muskeln auf dem Querschnitt“ beherrscht und der immer die Aufgabe hat, das Gleichgewicht zwischen Kräften (Muskelkraft — äusseren Kräften) herzustellen. Die primäre Wirkung der zentralen Impulse von den Vorderhornzellen scheint dagegen immer auf eine isotonische Längenveränderung der Muskeln auszugehen und also auf eine Änderung in der Stellung der Extremität. Erst sekundär, nach einem Umwege durch die Peripherie, entsteht eine Änderung der Muskelkraft. WAGNER meint, dass es möglich ist, einen Apparat zur Kraftregulierung und einen Apparat zur Längenregulierung recht scharf abzugrenzen. — Die Versuche, auf denen diese Theorien aufgebaut sind, wurden mittels eines Apparates ausgeführt, der näher beschrieben wird und der Längen-Spannungsdiagramme aufzeichnen kann. Die Versuchsperson arbeitet mit der Ellenbogenmuskulatur mit dem Arm in horizontaler Stellung, weshalb man von dem Einfluss der Schwerkraft absehen darf. Für jede Bewegung der Extremität gilt dann folgende Gleichung:

$$P = M \cdot \frac{d^2 x}{dt^2} + K \cdot \frac{dx}{dt} + E x,$$

wo P die Muskelkraft ist, M das Trägheitsmoment auf die Anheftung des Muskels bezogen, K die Reibung, E der Elastizitätskoeffizient, x der Weg in der Richtung der Abszissenachse und t die Zeit. Der Verfasser endet mit einem Schema, das den Einfluss all dieser Grössen auf die Bewegung zeigen soll.

WAGNERS wesentlichster Fehler ist der, dass er ohne irgendwelches Zwischenglied direkt von nervösen (oder psychischen) Erscheinungen zu den gröberen mechanischen springt; alles, was man von dem Bau des Muskels und der Physiologie der Muskelfaser weiss, betrachtet er als nicht existierend und seine Resultate sind auch darnach. Sein Hauptresultat dürfte, in eine schlichtere Sprache übertragen, das wohlbekannt sein, dass die sog. willkürlichen Bewegungen mit Hilfe von zentralen Impulsen in Gang gesetzt werden, in bezug auf Kraft und Form aber mit Hilfe von afferenten Impulsen von den Sinneswerkzeugen und von Propriozeptoren in Muskeln und Gelenken reguliert werden. Dieses wurde in anderer Weise dargetan und WAGNERS Versuche bringen in der Beziehung kaum etwas Neues oder Wertvolles.

Die statische Muskeltätigkeit

hat die Aufgabe, die Gelenke zu fixieren, in denen die Bewegung in einer gegebenen Situation nicht wünschenswert ist. Ein Teil des Körpers wird dadurch in eine ungegliederte feste Masse verwandelt, welche für die Muskeln, die dynamisch arbeiten sollen, Fixpunkte abgeben kann, indem der eine der beiden konstituierenden Knochen in den Gelenken, wo die Bewegung stattfinden soll, dadurch verhältnismässig festgelegt werden kann.

Als Mass für die statische Muskeltätigkeit verwendet man in der Regel das Moment des Muskels in bezug auf die Gelenkachse oder die Gelenkachsen, welche der Muskel passiert. Das Moment ist bekanntlich das Produkt Kraft \times Momentarm, d. h. der senkrechte Abstand zwischen der Achse und der Krafrichtung; die Grösse des Moments wird gewöhnlich in kg/cm angegeben. Um die statische Leistungsfähigkeit eines Muskels in einer gegebenen Situation beurteilen zu können, muss man also die Muskelspannung und den Momentarm kennen. Nun dürfte es eine sehr schwierige Aufgabe sein, die Spannungen der Muskeln in konkreten Fällen zu bestimmen. Wenn es sich um submaximale Spannungen handelt, so kann man diese zwar unter gewissen Voraussetzungen in einzelnen Stellungen bestimmen, man kann aber nicht eine Variationskurve für eine gegebene submaximale Spannung konstruieren, weil sich diese nicht reproduzieren lässt. Erreichbar ist dagegen eine recht zuverlässige Vorstellung von der *maximalen* Muskelspannung und der Variation derselben mit der Bewegung im Gelenk unter näher definierten Bedingungen. Es ist klar, dass die maximale Kraft, die eine Muskelfaser zu entfalten vermag, unter übrigens gleichen Verhältnissen, von dem Querschnittareal der Faser abhängen muss. Betrachten wir einen Muskel oder eine Synergie, so wird also die maximale Spannung derselben mit der Summe aus den Querschnittarealen der Fasern proportional sein; wenn diese gleich gross sind, wächst die maximale Spannung proportional mit der Anzahl der Fasern. In der Regel sucht man das Querschnittareal des Muskels oder der Muskelportion zu bestimmen, indem man seinen Schnitt senkrecht auf die Faserrichtung legt (*physiologischer* Querschnitt im Gegensatz zum *anatomischen* Querschnitt, der sich auf die Längsachse des Muskels bezieht). Merkwürdigerweise hat sich eine Diskussion erhoben, wie man den Querschnitt eines Muskels, wie z. B. des Gastrocnemius, berechnen sollte, indem einige Verfasser behauptet haben, dass nur die Fasern mitzählen dürfen, die von einem einzelnen Schnitt getroffen würden, senkrecht auf die Faserrichtung gelegt. Eine solche Betrachtung lässt sich jedoch nicht aufrechterhalten und sie fällt von selber weg, wenn man das Querschnittareal aus Länge und Gewicht berechnet. Übrigens wird man leicht einsehen, dass der physiologische Querschnitt in speziellen Fällen dem anatomischen gleich werden kann, dass er aber nie kleiner als dieser werden kann; dagegen kann er in gewissen Fällen sogar bedeutend grösser werden, nämlich wenn die Faserlänge kürzer wird als die Länge des

Muskelbauches und wenn die Fasern in dem Muskelbauch zwischen Sehnen-septa verlaufen.

Die Bestimmung des physiologischen Querschnitts hat man in verschiedener Weise ausgeführt; man hat einen Schnitt durch den Muskel gelegt, womöglich senkrecht auf sämtliche Kleinbündel und hat die Grösse der Schnittfläche bestimmt, indem man den Muskel mit Hilfe von einem Stempel, dessen Stellung an einer Skala abgelesen werden konnte, in einen Ausschnitt eines Brettes hineinzwängte, oder indem man die Schnittfläche mit einer Farbe überstrich und darauf auf Papier Abdrücke nahm; das Areal wurde dann durch Planimetrie oder durch Wägen bestimmt. Die einzige praktisch verwendbare Methode scheint jedoch die zu sein: die Länge der Kleinbündel zu messen, den Muskel zu wägen und danach den Querschnitt nach der Formel $T = \frac{V}{L \times 1,058}$ zu berechnen, wo der Zahlenfaktor 1,058 das spezifische Gewicht des Muskelgewebes ist. Wird V in Gramm angegeben, die Durchschnittslänge der Bündel in Zentimeter, erhält man also T in Quadratcentimeter; das ganze Verfahren ist aber so unsicher, dass man jedenfalls ganz von dem spezifischen Gewicht absehen kann. Wenn man aber davon ausgehen kann, dass das intra- und interfasciculare Bindegewebe in verschiedenen Muskeln ungefähr denselben Teil des Areals einnimmt (mit einer völligen Übereinstimmung kann man natürlich nicht rechnen), so kann man den in der Weise berechneten Querschnitt zum Vergleich zwischen verschiedenen Muskeln verwenden, jedenfalls insofern diese zu derselben Synergie gehören. Dagegen ist es nicht sichergestellt, dass man die gefundenen Grössen zum Vergleich zwischen den Muskeln der Ober- bzw. Unterextremitäten verwenden kann, indem man u. a. auch mit einem evtl. Unterschied in der Kontraktionskraft bei verschiedenen Fasern (roten und weissen Fasern) rechnen muss und die Verteilung derselben in den einzelnen Muskeln nicht kennt. Da diese Bestimmung des Querschnittes sich nicht an lebenden Individuen ausführen lässt, haben die absoluten Zahlen kein Interesse, indem Messungen am Kadaver ausgeführt, für die einzelnen Muskeln eine Variationsbreite von mehreren 100% gezeigt haben; folglich kann man auch nicht die maximale Spannung auf der Querschnittseinheit angeben, wenn die Spannung an dem ganzen lebenden Muskel bestimmt wird. FRANKE hat versucht, Messungen an lebenden Muskeln mit Kadaveruntersuchungen zu kombinieren, indem er am Kadaver den grössten anatomischen Querschnitt eines Armmuskels bestimmt hat (also *nicht* den physiologischen Querschnitt) und am entsprechenden Ort den Umfang des Armes gemessen hat, worauf er an dem entsprechenden Ort an einem lebenden Arm den Umkreis misst und den Querschnitt des lebenden Muskels ausrechnet, den er als proportional mit dem Umkreis des Armes bezeichnet. FRANKE'S Versuchsresultate scheinen jedoch zu zeigen, dass das Verfahren nicht besonders zuverlässig ist, wenn auch zugegeben werden muss, dass die übrige Versuchstechnik für die Resultate mitverantwortlich ist.

FRANKE findet folgende Spannungen in Kilogramm für die Querschnittseinheit (qcm):

	Versuchsperson I	Versuchsperson II	Versuchsperson III
Triceps	16,8	17,9	19,8
Biceps	11,4	12,4	8,9
Brachialis	12,1	12,5	9,7

Von vornherein muss es als äusserst unwahrscheinlich gelten, dass Unterschiede, wie die bei Versuchsperson III gefundenen reell sein sollten.

Die Spannung, die der Muskel durch seine Endsehne entfalten kann, die *Muskelresultante*, ist — ausser von dem Querschnittsareal — auch von dem Winkel zwischen der Richtung der Sehne und der Fasern, d. h. der Richtung der Fasciculi abhängig. Man wird leicht sehen, dass wenn die Spannung des Muskelbündels P ist, so ist die Spannung in der Endsehne $P \cos v$, wenn v der spitze Winkel zwischen der Faserrichtung und der Richtung der Sehne ist, der sog. *Ansatzwinkel*. Während also ein schräger Verlauf der Fasern einen grösseren physiologischen Querschnitt ermöglicht, verursacht er andererseits eine Verminderung der maximalen Spannung in der Zugrichtung, welche mit dem Ansatzwinkel wächst, bis die Muskelresultante für $v = 90^\circ$ Null wird.

Wünscht man den maximalen Wert der Muskelresultante für die Einheit des Querschnitts ausgedrückt, so ist man auf Untersuchungen an ausgeschnittenen Muskeln angewiesen, indem man dann die maximale Spannung als das Gewicht bestimmt, das der Muskel eben *nicht* zu heben vermag, und danach in der oben angegebenen Weise den Querschnitt bestimmt und schliesslich den Ansatzwinkel misst. Die so gefundenen Zahlen kann man jedoch nicht ohne weiteres auf das lebende Individuum übertragen, bei lebenden Wesen muss nämlich die maximale Spannung, wenn sie eine physiologische Bedeutung haben soll, als die der *maximalen Innervation* entsprechende Spannung auf der Querschnitteinheit definiert werden und es ist nicht gegeben, sondern — wie bereits erwähnt — vielmehr äusserst unwahrscheinlich, dass das lebende Individuum eine ebenso umfassende Innervation einer gegebenen Synergie leisten könnte, wie diejenige, die man auf künstlichem Wege an den ausgeschnittenen Muskeln erreicht.

Wenn man von der immer äusserst unsicheren Querschnittsbestimmung absieht, ist es indessen möglich, unter gewissen wahrscheinlichen Voraussetzungen die Spannung eines Muskels bei dem lebenden Individuum zu bestimmen. Versuche in dieser Richtung wurden von verschiedenen Untersuchern angestellt, so hat REIJS einen Apparat konstruiert, den er Tonometer benennt, und der die Muskelspannung oder eher die Spannungsvariationen in einer gegebenen Synergie bei maximaler Spannung der Muskeln, verschiedenen Stellungen des betreffenden Gelenkes entsprechend, zeigen soll. Die

Versuchsperson dreht ein Rad, dessen Achse mit der Gelenkachse zusammenfällt, durch Druck gegen einen Handgriff in konstantem Abstand von der Achse und beeinflusst durch eine Schnur einen Zeiger, der mit einem bedeutenden Gewicht belastet ist, so dass dieser einen Ausschlag macht, dessen Grösse man an einem Gradbogen ablesen kann. Der Druck gegen den Handgriff ist proportional dem Sinus des Ausschlagwinkels des Zeigers. Er ist auch proportional mit der Momentensumme der betreffenden Muskelgruppe; da aber die Momentarme der Muskeln während der Bewegung variieren, kann man auf diesem Wege keine Auskunft über *Muskelspannungen* erhalten, weder absolut noch relativ, selbst wenn der Apparat empirisch kalibriert wird.

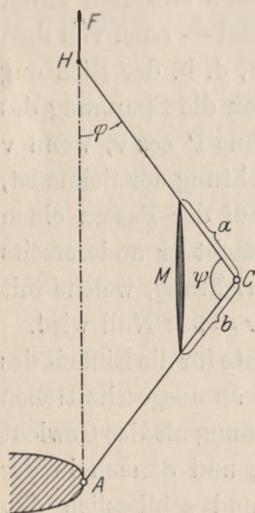


Abb. 84. (Nach ABRAMSON.)

Diese Untersuchungen scheinen deshalb ohne irgendwelches Interesse. FRANKE, der mit einem sehr komplizierten, von BETHE und FRANKE konstruierten Apparate arbeitet, bestimmt zuerst die Spannungen, die die Ellenbogenbeuger bzw. -strecker in verschiedenen Stellungen des Gelenkes gegen eine kalibrierte Feder auszuüben vermögen. FRANKE bestimmt dann mit Hilfe von Röntgenaufnahmen und Messungen am Kadaver Momentarme und Muskelquerschnitt in der obenerwähnten Weise und gelangt auf diesem Wege zur Muskelspannung auf der Querschnittseinheit. Das ganze Verfahren ist, wie bereits erwähnt, trotz aller angewandten Sorgfalt äusserst unsicher; abgesehen von den problematischen Querschnittsmessungen muss besonders die Bestimmung des Momentarmes an lebenden Wesen ausgeführt

als eine sehr schwierige Aufgabe betrachtet werden, indem sie selbst am Präparat ausgeführt mit sehr grosser Unsicherheit behaftet sein dürfte.

ABRAMSON verwendet ein ähnliches Verfahren zur Berechnung von Spannungsvariationen in den Ellenbogenbeugern bei konstanter Belastung der Hand, indem er die Gleichung aufstellt:

$$T = F \frac{a u}{d h} \sin \psi \quad \text{oder, indem } h = \frac{a b}{l} \sin \psi, \quad T = F \frac{o u}{a b} \cdot \frac{l}{d}.$$

In dieser Gleichung, welche sich auf horizontale Stellung des Armes bezieht, wo die Hand in horizontal-sagittaler Richtung belastet ist, bedeutet T die Muskelspannung, F die Belastung, o den Abstand von Schulter zu Ellenbogen, u den Abstand von Ellenbogen zu Hand, d von Schulter zu Hand, l die Länge des Muskels und h seinen Momentarm in bezug auf die Ellenbogenachse, a und b sind die Abstände der beiden Befestigungspunkte von der Achse, während ψ der inwendige Winkel zwischen Ober- und Unterarm ist (Abb. 84). Die Variationen der Muskelspannung während der Bewegung im

Gelenk werden also ausschliesslich von dem Verhältnis l/d bestimmt werden. Der Verfasser verwendet selbst die zuerst erwähnte Formel, indem er Standardwerte für o , u und h einsetzt und nur den Abstand d und ψ misst. Er findet in dieser Weise eine Spannungsvariationskurve für jeden einzelnen Muskel in der betreffenden Synergie unter der Voraussetzung, dass der Muskel allein wirkte. Absolute Werte für die Spannung kann er mittels der hier angeführten Daten nicht bestimmen.

HANSEN und LINDHARD verwenden ein von den erwähnten Methoden

wesensverschiedenes Verfahren, indem sie die maximale Arbeit der Muskelsynergie, in casu der Ellenbogenbeuger bestimmen und danach die maximalen Spannungen in den respektiven Muskeln berechnen. Das Verfahren war das folgende (siehe Abb. 85).

Der Arm wurde horizontal abduziert und 90° auswärts rotiert gehalten, auf einem Tisch ruhend ungefähr in Schulterhöhe. Die Hand fasste um einen Handgriff H, in einer starken Schnur festgemacht, deren anderes Ende an eine feste Achse F befestigt war und worin ein COLLINSches Dynamometer D eingeschaltet war. Indem man die Länge der Schnur in passender Weise variierte, wurde eine Reihe maximaler Züge ausgeführt, deren Grösse am Dynamometer abgelesen wurde. Auf Abb. 85 bedeutet ferner ψ den Flexionswinkel, A die

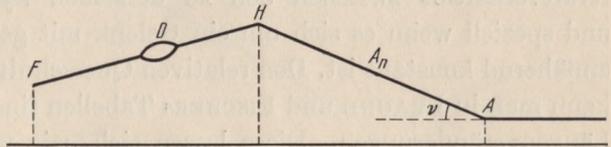


Abb. 85.

Ellenbogenachse, an den Abstand von dieser zum Zentrum des Handgriffes. Wenn die Höhe von A und F über der Tischplatte bekannt war und wenn die Höhe von H durch jeden Zug bestimmt wurde, konnte man auf einem Bogen Papier graphisch der Bewegung der Hand folgen und die Zugrichtung und die Länge des Zuges bestimmen. Mit Hilfe von diesen Daten war man imstande, die maximale Spannungskurve zu konstruieren mit der durchlaufenen Distanz als Abszisse und das Areal der Spannungskurve, welches die theoretisch maximale Arbeit vertritt, konnte man dann mit dem Planimeter ausmessen (Abb. 86).

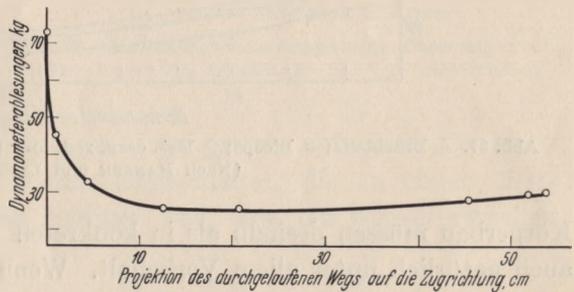


Abb. 86. (Nach HANSEN und LINDHARD.)

Wenn man das Arbeitsdiagramm in Verbindung mit den Flexionswinkeln im Ellenbogen, sowie ferner den relativen Querschnitt der Muskeln und die respektiven Verkürzungen kennt, kann man die maximalen Muskel-

spannungen und ihre Variationen während der Flexionsbewegung im Gelenk berechnen. Während, wie bereits erwähnt, die absoluten Muskelquerschnitte, wenn es gilt, die Muskelspannung zu bestimmen, als so unsicher gelten müssen, dass sie unverwendbar sind, liegt bei dem relativen physiologischen Querschnitt die Sache anders, indem man davon ausgehen darf, dass das relative Kraftverhältnis zwischen den zu derselben Synergie gehörenden Muskeln, und speziell wenn es sich um ein Gelenk mit gebundener Bewegung handelt, annähernd konstant ist. Den relativen Querschnitt, für die Ellenbogenmuskeln, kann man in BRAUNE und FISCHERs Tabellen finden und dasselbe gilt von den Längenveränderungen. Diese lassen sich, wie wir später sehen werden, mit weit grösserer Sicherheit bestimmen als die Momentarme und die vorliegenden Durchschnittswerte für Menschen von gewöhnlicher Grösse und gewöhnlichem

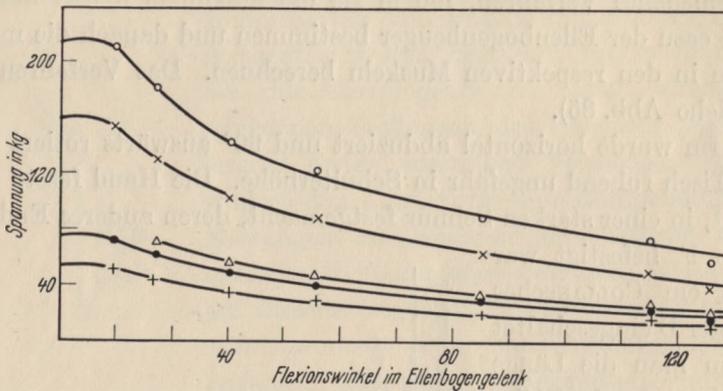


Abb. 87. △ Brachialis; × Biceps; ○ Ext. carp. rad. long.; ● Pronator teres; + Brachio-radialis.
(Nach HANSEN und LINDHARD.)

Körperbau müssen deshalb als in konkreten Fällen verwendbar gelten, wenn auch natürlich unter allem Vorbehalt. Wenn wir weiter annehmen, dass die maximale Spannung auf der Querschniteinheit bei allen zu derselben Synergie gehörenden Muskeln dieselbe ist und dass — ebenfalls innerhalb derselben Synergie — das Verhältnis zwischen der grössten Anzahl von Fasern, die das Individuum gleichzeitig zu innervieren vermag und der totalen Anzahl von Fasern ein konstantes ist, können wir uns, wie bereits erwähnt, mit dem relativen Muskelquerschnitt begnügen und man erhält dann, wenn man die maximale Arbeit W , für einen gegebenen Ausschnitt der Bewegung kennt, die folgende Gleichung:

$$W_1 = c (q_1 v_1 t_1 + q_2 v_2 t_2 + \dots),$$

wo c eine Konstante ist, während q , v und t bzw. Querschnitt, Verkürzung und Spannung auf der Querschniteinheit in den einzelnen Muskeln bedeuten. Und dieser Ausdruck gibt wiederum, indem $t_1 = t_2 = \dots$, für den Anteil des einzelnen Muskels an der Arbeit $w_1 = \frac{W_1}{\sum q v} \times q_1 v_1$ und für die Totalspannung in dem betrachteten Muskel $T_1 = \frac{w_1}{v_1}$. Ist die Arbeit in kgm gegeben

und die Verkürzung in m, so erhält man die Spannung in kg. Abb. 87 zeigt die auf diesem Wege gefundenen Spannungskurven für die Synergie, welche den Ellenbogen beugt.

Zur Bestimmung der Spannungskurve eines Zweigelenkmuskels verwendete HVORSLEV den grossen Muskelkomplex Quadriceps extensor cruris, der bekanntlich aus dem Zweigelenkmuskel Rectus femoris und den Ein-gelenkmuskeln Vasti besteht. Festgespannt an einem Apparat, der anderswo detailliert beschrieben ist (HVORSLEV), führte die Versuchsperson eine Reihe maximaler Muskelkontraktionen aus, indem in jeder einzelnen einer Reihe von Stellungen, in denen das Hüftgelenk einen gegebenen Flexionswinkel einnahm, von -10 bis $+45^\circ$ variierend, eine Serie Kontraktionen mit variierter Flexion des Knies ausgeführt wurde (Flexionswinkel $0-105^\circ$). Die Grösse des Zuges wurde auf einem Dynamometer abgelesen, in eine starke Schnur eingeschaltet, die an einem überliegenden Querbalken in der Weise befestigt war, dass der Winkel zwischen

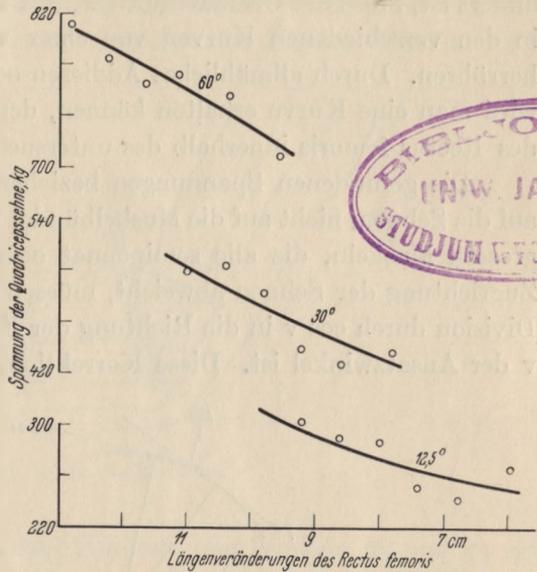


Abb. 88. Flexionswinkel des Kniegelenks: Obere Kurve 60° , mittlere Kurve 30° , untere Kurve $12,5^\circ$. (Nach HVORSLEV.)

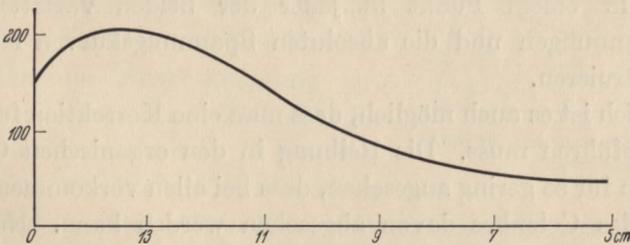


Abb. 89. Form der Spannungskurve eines Zweigelenkmuskels. (Nach HVORSLEV.)

Schnur und Crus stets 90° war. Mittels der gekannten Momentarme und nach Korrektur für das Gewicht von Crus und Fuss wurde der direkt abgelesene Zug zur Quadricepssehne übergeführt. Zeichnet man nun für jeden der untersuchten Flexionswinkel im Knie eine Kurve, indem man die korrigierte, zur Sehne übergeführte Spannung in kg als Ordinate und die auf anderem Wege gemessene Verkürzung von Rectus femoris als Abszisse verwendet, so erhält man eine Reihe von Kurven, die, auf dieselbe

Grundlinie eingezeichnet, so liegen werden, dass sie eine Art von Treppenkurven bilden, wo jedoch die verschiedenen Stufen etwas übereinander hinverschoben sind (Abb. 88). Da indessen die maximale Spannung des Rectus, einer gegebenen Länge desselben entsprechend, wahrscheinlich unverändert ist, muss der Ordinatenunterschied von Punkten mit derselben Abszisse in den verschiedenen Kurven von einer verschiedenen Spannung der *Vasti* herrühren. Durch allmähliches Addieren oder Subtrahieren dieser Differenzen wird man eine Kurve erhalten können, deren Form die Spannungsvariationen des Rectus femoris innerhalb des untersuchten Gebietes wiedergibt (Abb. 89).

Die gefundenen Spannungen beziehen sich indessen, wie oben erwähnt, auf die Sehnen, nicht auf die Muskelbündel und da die Faserrichtung in diesen grossen Muskeln, die alle semipennat oder bipennat sind, merkbar von der Zugrichtung der Sehnen abweicht, müssen die gefundenen Spannungen durch Division durch $\cos v$ in die Richtung der Faszikel umgerechnet werden, indem v der Ansatzwinkel ist. Diese Korrektur, welche mit dem Verkürzungsgrad variiert, kann eine nicht unbedeutende Grösse erreichen.

Die obenerwähnten Addierenden oder Subtrahenden geben direkt die Spannungsvariationen der *Vasti*. Wenn man in einer willkürlichen Stellung der beiden Gelenke die Spannung in der Quadricepssehne auf Rectus

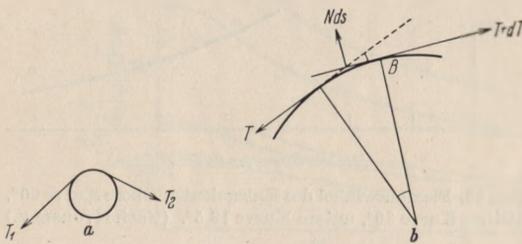


Abb. 90. (Nach HVORSLEV.)

femoris und *Vasti* „verteilt“, im Verhältnis zum physiologischen Querschnitt dieser Muskeln und unter Berücksichtigung ihrer Faserrichtung, so erhält man in einem Punkt in jeder der beiden Variationskurven die absoluten Spannungen und die absoluten Spannungskurven lassen sich nun bequem konstruieren.

Schliesslich ist es auch möglich, dass man eine Korrektur für die Reibung im Gelenk einführen muss. Die Reibung in den organischen Gelenken wird im allgemeinen für so gering angesehen, dass bei allen vorkommenden normalen Belastungen des Gelenkes davon abgesehen werden kann. Nun handelt es sich in dem vorliegenden Falle um maximale Spannung sehr grosser Muskeln und, was das Kniegelenk betrifft, um ein Gelenk von sehr kompliziertem Bau, dessen Flächen inkongruent sind und dessen Knorpelbekleidung deshalb während der Bewegung sehr deformiert wird. Unter diesen Verhältnissen wird auch eine nur geringe Reibung zwischen den Berührungsflächen einen Einfluss gewinnen können, von dem man nicht ganz absehen darf, was die untenstehende Überschlagsrechnung zeigen wird.

In Abb. 90a bedeutet T_1 den Zug der Quadricepssehne *unter* dem Knie, T_2 die Spannung der Sehne *oberhalb* des Knies unmittelbar bevor die Bewegung

HVORSLEV hat die Momentarme für die Schultermuskeln am Präparat bestimmt, teils durch Messung, teils durch Berechnung. In Abb. 92 bezeichnet B das Zentrum des Schultergelenkes, AC einen Muskel, ABC also einen Plan, den Muskel und die Humerusachse AB enthaltend. Der Humerus bewegt sich in dem senkrechten Plan ABD und BE ist also der gesuchte Momentarm. Man misst nun ein für allemal AB und ferner in jeder einzelnen Stellung, welche untersucht werden muss, BC und AC, letztere Grösse lässt sich, wenn in einer Stellung gemessen, auf einer Kurve für die Längenveränderungen des betreffenden Muskels aus-

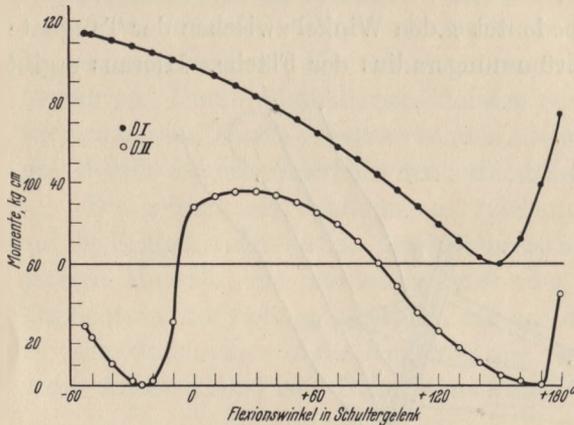


Abb. 93. Momentkurven der zwei ersten Deltoidespertionen bei Flexion im Schultergelenke. (Nach HVORSLEV.)

messen, wenn eine solche bekannt ist. Schliesslich wird $\angle CAD$ gemessen, wonach man die übrigen Stücke der Figur berechnen kann. Es ist klar, dass namentlich das zuletzt

bekannt ist. Schliesslich wird $\angle CAD$ gemessen, wonach man die übrigen Stücke der Figur berechnen kann. Es ist klar, dass namentlich das zuletzt

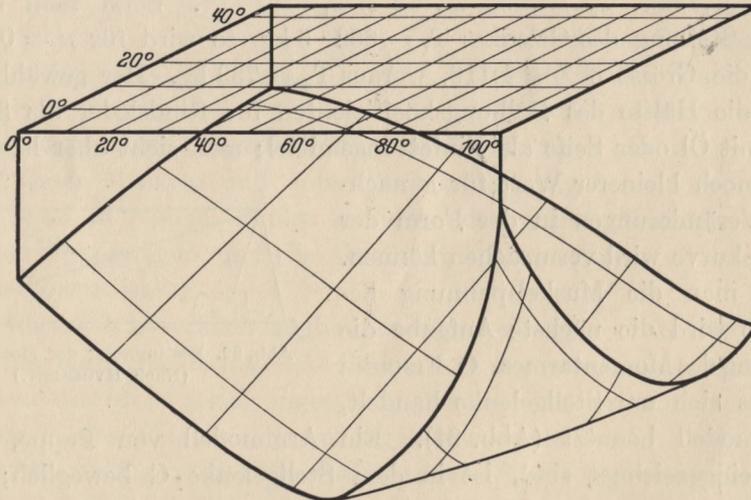


Abb. 94. Momentfläche des Rectus femoris bei gleichzeitiger Flexion im Knie- und Hüftgelenke.

erwähnte Mass recht unsicher werden muss und dass diese Unsicherheit auch das Endresultat wird beeinflussen müssen.

BRAUNE und FISCHER bestimmten mittels einer Reihe von Einzelmessungen eine Momentkurve für jeden einzelnen Muskel in der untersuchten Synergie typischen Bewegungen im Gelenk entsprechend (Abb. 93). Handelt es sich um einen Zweigelenkmuskel, so kann man sich indessen nicht mit einer

Darstellung im Plan begnügen, man kann aber dann eine Momentfläche konstruieren, indem man die Momentarme senkrecht auf einem Plan absetzt in Punkten, welche durch die Stellung der zwei betreffenden Gelenke bestimmt sind, wie aus Abb. 94 hervorgehen wird.

Man kann sich übrigens mittels einer schematischen Figur eine Vorstellung bilden von den Variationen des Momentarmes während einer gegebenen Bewegung im Gelenk. O mag in Abb. 95 die Projektion von z. B. der Achse des Ellenbogengelenks sein, F_1 und F_2 der obere bzw. der untere Ansatz eines Muskels im Plan des Papiers gelegen und $OF_1 > OF_2$. Wenn OF_1 fest liegt, wird F_2 während der Bewegung einen Kreis beschreiben mit Radius OF_2 , und der Momentarm, der Abstand von O zu F_1F_2 , erreicht dann sein Maximum OF_2 in der Stellung des Gelenkes, wo F_1F_2 Tangente des Bewegungskreises wird. (Wenn $OF_2 > OF_1$, wird dies nicht geschehen können; der maximale Momentarm wird dann OF_1 , einer Stellung entsprechend durch $OF_1 = OF_2 \sin u$

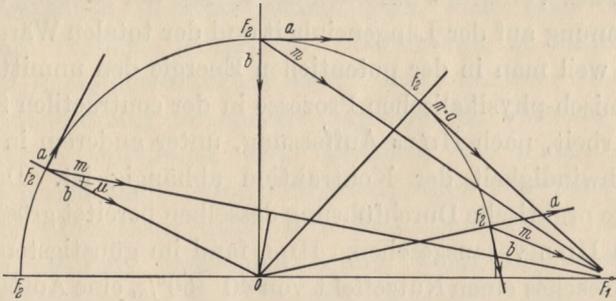


Abb. 95. Variation des Momentarmes eines Ellenbogenbeugers während Bewegung des Gelenkes.

bestimmt, wo u der Winkel zwischen OF_2 und F_1F_2 ist.) Betrachtet man die Muskelresultante m als konstant, so erhält man, wenn $\angle OF_2F_1 = u$, die Komponente der Resultante in der Bewegungsrichtung $a = m \sin u$. Die drehende Komponente a wird also mit $\angle u$ im 1. Quadranten wachsen, um danach wieder abzunehmen. Die Muskelresultante wird ferner in der Richtung F_2O wirken müssen mit einer Komponente $b = m \cos u$, welche also zusammenhaltend auf das Gelenk wirkt, diese wird für $\angle u = 0$ gleich m , während $b = 0$, wenn $\angle u = 90^\circ$; geht u in 2. Quadranten über, wechselt b das Vorzeichen. Da die maximale Spannung im Muskel, wie bereits erwähnt, während der Bewegung im Gelenk nicht konstant ist, indem die Spannung mit der Länge des Muskels variiert, muss man also die Variation des *Momentes* durch Kombination der Spannungskurve mit der Kurve für den Momentarm bestimmen.

In der Literatur herrscht immer noch Uneinigkeit über die rechte Bezeichnung für die statische Muskeltätigkeit, indem man den Ausdruck statische Muskelarbeit als unlogisch abgelehnt hat, weil der Begriff Arbeit voraussetze, dass eine Kraft durch eine gewisse Distanz wirke; da aber das Wort Arbeit

in den meisten Kultursprachen mehrdeutig verwendet wird und in den meisten Fällen ohne Rücksicht auf die physikalische Definition der Arbeit, wird es die Begriffsverwirrung kaum vermehren, dass man das Wort in der hier besprochenen Verbindung verwendet, namentlich, wenn man dafür sorgt, immer das Adjektiv statisch hinzuzufügen und in Fällen, wo ein Missverständnis möglich wäre, eine Umschreibung zu verwenden. Da die Entwicklung von potentieller Energie in der Gestalt einer gewissen Spannung auf der Längeneinheit als die primäre mechanische Funktion des Muskels gelten muss, während die Arbeit im physikalischen Sinne ein sekundäres Resultat ist, so kann leicht sowohl die Darstellung als auch das Verständnis der hierher gehörigen Fragen erschwert werden, wenn man das Wort Arbeit nicht in Verbindung mit der statischen Funktion des Muskels verwenden darf. Dies um so mehr, als der mechanische Nutzeffekt des Muskels physiologisch durch die statische Arbeit definiert ist. A. V. HILL hat, wie früher erwähnt, vorgeschlagen, den mechanischen Nutzeffekt des Muskels als das Verhältnis zwischen der infolge der Reizung im Muskel entstandenen Spannung auf der Längeneinheit und der totalen Wärmeentwicklung zu bezeichnen, weil man in der potentiellen Energie den unmittelbarsten Ausdruck der chemisch-physikalischen Prozesse in der contractilen Substanz habe, während die Arbeit, nach HILLs Auffassung, unter anderem in hohem Grade von der Geschwindigkeit der Kontraktion abhängig ist. Das Prinzip ist gesund, aber die praktische Durchführung desselben bereitet grössere Schwierigkeiten, als von HILL vorausgesehen. HILL fand im günstigsten Falle für den Sartorius des Frosches einen Nutzeffekt von 40—50%, eine Auffassung, der sich auch MEYERHOF anschloss. Bei Verwendung des *M. semimembranosus* als Versuchsobjekt fand man die Zahlen bedeutend niedriger — unzweifelhaft nur eine Folge der Architektur dieses Muskels, eine Frage, mit der sich aber HILL nicht beschäftigt hat. Spätere Untersuchungen sowohl von HILL als von FENN ergaben viel niedrigere Werte für den Wirkungsgrad, ohne dass man versucht hätte, die Unterschiede zu erklären. Unter allen Umständen wird es sehr schwierig sein, den so definierten Nutzeffekt zu bestimmen, selbst an isolierten Muskeln, teils wegen der mit der Bestimmung der Wärmeentwicklung verbundenen Schwierigkeiten, teils wegen der Schwierigkeit, den Ansatzwinkel zu bestimmen; und bei dem lebenden Individuum wird das Verhältnis dadurch noch komplizierter, dass die Spannungsbestimmungen — wenn sie sich überhaupt durchführen lassen — sowohl sehr schwierig als auch recht unsicher sind. Dazu kommt die letzte, aber nicht geringste Schwierigkeit: in konkreten Fällen von willkürlicher Kontraktion zu bestimmen, welche Muskeleinheiten überhaupt tätig sind. Bei den augenblicklich zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln gibt es deshalb kaum eine Möglichkeit, den Nutzeffekt der statischen Arbeit bestimmen zu können.

Tonus.

Es wurde schon angedeutet, dass der normale *Muskeltonus* zur statischen Muskeltätigkeit gerechnet werden muss. Über diese Frage liegt eine sehr umfangreiche Literatur vor, in der man sich aber nur mit grosser Mühe orientieren kann, weil Tonus ungünstigerweise eine „Rumpelkammerbezeichnung“ geworden ist, welche sehr heterogene Bestandteile umfasst, von denen mehrere auf dem pathologischen Gebiete zu Hause sind. Was den normalen Tonus des Skelettmuskels betrifft, so hat man sich nicht darüber einigen können, inwiefern derselbe durch Impulse von dem somatischen oder von dem autonomen Nervensystem aufrechterhalten wird. Untersuchungen von LILJESTRAND und MAGNUS scheinen jedoch zu zeigen, dass der Tonus durch Impulse von dem propriozeptiven System reflektorisch aufrechterhalten wird und SPIEGEL gelangt in seiner grossen Tonusmonographie ebenfalls zu dem Resultat, dass die tonische Innervation nur quantitativ von der willkürlichen verschieden ist und zu demselben Resultat gelangt man, wenn man GRACE BRISCOE's früher erwähnte Versuche betrachtet. Ebensowenig im klaren ist man über die Grösse des Energieverbrauches beim Tonus; letzterer scheint jedoch von derselben Grössenordnung zu sein wie derjenige, der während der eigentlichen Muskelkontraktion stattfindet. Die Versuche, die andere Resultate vorzutäuschen, lassen sich kaum aufrechterhalten; schon vor vielen Jahren machte LOEWY darauf aufmerksam, dass der Ruhestoffwechsel bei intelligenten Versuchspersonen niedriger erscheinen könne, wenn die Versuchsperson alle Muskeln willkürlich entspanne, als wenn sie schlafe. Eine Tonus-schwingung kann also in einem Stoffwechselversuch deutlichen Ausschlag geben — Tonus willkürlich auf Null herabzubringen, davon ist aber natürlich nicht die Rede. Eine Berechnung der Grösse der Herzarbeit zeigt, ebenso wie neuere Untersuchungen über die Respirationsarbeit (LILJESTRAND), dass diese Funktionen in Ruhe in dem post-absorptiven Stadium nur wenige Prozent der freigemachten Energie in Anspruch nehmen, und wenn gewisse Exkretionsorgane auch natürlich während ihrer Tätigkeit immer noch Energie verbrauchen, so kann man doch nicht bezweifeln, dass der wesentlichste Teil des Standardstoffwechsels auf die Skelettmuskulatur zu beziehen ist. Diese Auffassung, nach welcher der Tonus also als eine schwache statische Kontraktion aufzufassen ist, wird schliesslich durch MEYERHOFF's Untersuchungen bestätigt, indem dieser, wie bereits erwähnt, nachgewiesen hat, dass der Kohlehydratstoffwechsel des Muskels während der Kontraktion von seinem Stoffwechsel in Ruhe nur quantitativ verschieden ist¹.

¹ Sollten die Untersuchungen später Bestätigung finden, welche zeigen wollen, dass es besondere „Tonusfasern“ in den Skelettmuskeln gebe, evtl. ganze „Tonusmuskeln“, muss man der Physiologie solcher Muskeln ein eingehendes und umfassendes Spezialstudium widmen, welches das Tonusproblem möglicherweise von einer ganz neuen Seite wird beleuchten können. Bis auf weiteres muss man sich aber auf diesem Punkte, wie auch in bezug auf die „Sperrung“, abwartend verhalten.

Man kann die tonische Spannung in der Muskulatur nachweisen, indem man die betreffenden motorischen Nerven durchschneidet; das Durchschneiden verursacht nämlich eine Entspannung und eine Verlängerung der denervierten Muskeln. Durchschneidet man bei bewahrter Innervation die Insertionssehne eines Muskels, so wird sich umgekehrt der Muskel verkürzen; aber diese Verkürzung beruht jedenfalls nicht ausschliesslich auf tonischer Spannung, vielleicht nicht einmal hauptsächlich. Verschiedene Muskeln verhalten sich in der Beziehung offenbar verschieden, indem einige in ihrer physiologisch kürzesten Länge noch über ihre Ruhelänge in nicht innerviertem Zustand hinaus gespannt sind und sich also, ohne Rücksicht auf die Innervation, verkürzen werden, wenn die distale Sehne durchschnitten wird, während andere augenscheinlich unter physiologischen Verhältnissen ihre Ruhelänge einnehmen können, auch bei fortdauernder tonischer Innervation. So kann man in einer natürlichen stehenden Ruhestellung sehr leicht Patella von Seite zu Seite verschieben, ein Zeichen, dass die Spannung in der Quadricepssehne gleich Null ist. Dies zeigt indessen nicht, dass der Muskel nicht tonisch verkürzt ist. Bringt man die betreffenden Gelenke in die entgegengesetzte extreme Stellung, werden die Muskeln immer elastisch gespannt sein. ZCHAKAIA (BERITOFFS Laboratorium) hat die elastische Ausspannung gewisser Muskeln — teils Eingelenk-, teils Zweigelenkmuskeln — bei maximaler Bewegung in den betreffenden Gelenken untersucht und hat gefunden, dass die absolute Verkürzung, die ein Muskel erfährt, wenn seine distale Sehne durchschnitten wird, von der Faserlänge abhängt, die relative Verkürzung dagegen merkwürdig konstant ist und etwa 30% von der grössten Länge der Fasern beträgt. Die Architektur des Muskels scheint also in der Verbindung keine Rolle zu spielen. Die Versuche wurden an spinalen Katzen ausgeführt an gewissen Schenkelmuskeln, nachdem der N. cruralis durchschnitten war. Die Gelenke der Unterextremität wurden zuerst in eine solche Stellung gebracht, dass die zu untersuchenden Muskeln ihre kleinste Länge erreichten, darauf wurde, ohne den Muskel zu reizen, die distale Sehne dicht bei dem Ansatz durchschnitten. Nun brachte man die Gelenke vorsichtig in die entgegengesetzte extreme Stellung und mass den Abstand zwischen den Schnittflächen, ferner bestimmte man die Faserlänge in der passiv ausgespannten Stellung. Die Differenz zwischen der kleinsten und der grössten Länge der Fasern in Prozent der letzteren ausgedrückt gab für vier verschiedene Präparate die folgenden Zahlen:

Sartorius lateralis	Vastus externus	Rectus femoris
28,2	31,5	28,0
28,7	30,2	30,0
29,3	30,0	27,5
26,5	27,3	30,0

Das sog. WEBER-FICKSche Gesetz besagt, dass ein *Muskel* in möglichst starker Verkürzung in situ halb so lang ist wie in möglichst grosser Verlängerung unter denselben Bedingungen. Dies hätte absolute Geltung für Eingelenkmuskeln, während für den Zweigelenkmuskel die kleinste Länge halb so gross wäre wie die habituelle Länge des Muskels. Betrachten wir in den oben mitgeteilten Versuchen den Eingelenkmuskel, *Vastus externus*, so scheint das WEBER-FICKSche Gesetz nicht zu gelten; man darf aber nicht vergessen, dass die Faserrichtung in einem solchen Muskel nicht der Längenrichtung des Muskels parallel ist; das Verhältnis zwischen der Verkürzung der Faser und der Verkürzung des ganzen Muskels wird dann von dem Ansatzwinkel abhängen und absolut gemessen wird sich die Faser weniger verkürzen als der Muskel als ein Ganzes. Bei dem Zweigelenkmuskel lassen sich die Verhältnisse schwieriger beurteilen; das rationellste Verfahren dürfte jedoch unter allen Umständen das von ZHAKAIA verwendete sein: eine Messung der Verkürzung von der Faser (dem Faszikel) selbst.

Unter allen Umständen zeigen diese Messungen die Unmöglichkeit einer Bestimmung der tonischen Spannung in einem Muskel, d. h. der Spannung, die von der tonischen Innervation herrührt, wenn man nicht die Spannung kennt, die durch passive Dehnung des nicht innervierten Muskels entsteht. Die tonische Innervation verursacht, wenn man Tonus als mit statischer Kontraktion identisch betrachtet, eine kürzere Ruhelänge und einen niedrigeren Elastizitätskoeffizienten, die Wirkung dieser Innervation misst man aber an dem Spannungsunterschied zwischen dem tonisch innervierten Muskel und dem nicht innervierten Muskel unter übrigens denselben Versuchsbedingungen. Die vorliegenden Tonusmessungen scheinen diese Frage nicht gehörig zu berücksichtigen.

Die habituelle Länge der Muskeln ist eine Grösse von bedeutendem physiologischen Interesse, indem sie entscheidend ist für die habituelle Stellung der Gelenke innerhalb der Grenzen, die die anatomischen Verhältnisse übrigens erlauben, und dadurch für die individuelle Funktion, die man die „*Haltung*“ des Körpers nennt. Zwar ist die Bedeutung der Haltung für das Individuum kaum auf dem physiologischen Gebiete zu suchen, sondern eher auf dem sozialen; da sie aber von physiologischen Verhältnissen bedingt ist, kann man sie auch in der Physiologie nicht ausser Betracht lassen. Die habituelle Länge eines Muskels, in konkreten Fällen teils von der Ruhelänge des Muskels in nicht innerviertem Zustande, teils vom Tonus abhängig, ist eine veränderliche Grösse, die sich mit Hilfe von äusseren mechanischen Kräften (gymnastischen Übungen) beeinflussen lässt. Unterwirft man einen Muskel einer anhaltenden Ausspannung oder bringt man ihn öfters in einen kurzdauernden passiven Spannungszustand, wird seine habituelle Länge allmählich grösser werden. Wie dies geschieht, ist noch eine offene Frage, vieles spricht jedoch dafür, dass es sich hier nicht um tonische Veränderungen handelt, sondern um

bleibende Veränderungen im Muskelstroma. Eine starke passive Ausspannung eines Muskels ist mit Schmerzgefühl verbunden, welches mit der Vergrößerung der habituellen Länge allmählich verschwindet und da die Schmerznerve nicht in der contractilen Substanz endigen, sondern in dem Bindegewebe, deutet dieses Verhältnis auf das Bindegewebe als Sitz der Veränderung. Hat umgekehrt ein Muskel öfters Gelegenheit zur maximalen Verkürzung oder wird er häufig passiv zu seiner kürzesten Länge gebracht, so wird sich seine habituelle Länge verkleinern und ein solcher Muskel wird die Bewegung eines Gelenkes nach gewissen Richtungen hin beträchtlich erschweren können (passive Insuffizienz). Auch diese Erscheinung deutet auf das Muskelstroma als den Sitz der Veränderung, indem die contractilen Elemente wegen ihres niedrigen Elastizitätskoeffizienten kaum ein so bedeutendes Hemmnis für die Bewegungen des Gelenkes würden verursachen können wie man es tatsächlich nachweisen kann. Aber andererseits ist es nicht ausgeschlossen, dass die Veränderung von begleitenden Tonusveränderungen akzentuiert werden mag.

Die Muskelarbeit.

Nach der Definition der Arbeit, kann die maximale Arbeit, deren ein Muskel in einer einzelnen Kontraktion fähig ist, ausgedrückt werden als das Areal der Kurve für die maximale Spannung, mit der Verkürzung als Abszisse gezeichnet; man hat also $A = \int_{l_2}^{l_1} T dl$, wo T die maximale Spannung ist, an der Spannungskurve abgelesen, l_1 und l_2 die grösste bzw. die kleinste Länge des Muskels. Will man den mechanischen Nutzeffekt der Muskelkontraktion in Übereinstimmung mit der von HILL gegebenen Definition berechnen, so muss man, wie es auch MEYERHOF und vor ihm A. FICK getan haben, von der angegebenen Grösse $\int_{l_2}^{l_1} T_1 dl$ subtrahieren, wo T_1 die maximalen Spannungen bedeutet, die der nicht innervierte Muskel durchläuft, wenn er sich, nach passiver Ausspannung von l_2 zu l_1 , verkürzt. Die Verkürzung des Muskels ist in diesen Formeln als die Verkürzung des ganzen Muskelbauches, resp. der Sehne bestimmt, indem man von der Elastizität der Sehne absehen kann.

Diese Formeln geben keine Auskunft über die Spannung in oder die Verkürzung von dem einzelnen Muskelbündel, die gewöhnlich von der Spannung oder der Verkürzung an der Sehne gemessen verschieden sein werden, indem diese Grössen von dem Ansatzwinkel abhängen und also während der Bewegung mit demselben variieren. Wenn in Abb. 96 SS_1 die Zugrichtung der Sehne ist, $SL_1 = l_1$ und $SL_2 = l_2$ die Länge eines Faszikels mit Ursprung in S am Anfang und am Ende der Kontraktion, F ein Faszikel, dessen Ansatzwinkel am Anfang und am Schluss v_1 bzw. v_2 ist und dessen Länge gleichzeitig von $FL_1 = l_1'$ bis $FL_2 = l_2'$ variiert, so wird, wenn die Spannung in der Sehne und im

Faszikel S_1 von T_1 bis T_2 variiert, die Spannung im Faszikel F von $\frac{T_1}{\cos v_1}$ bis $\frac{T_2}{\cos v_2}$ variieren und man erhält dann die von diesem während der Kontraktion ausgeführte Arbeit $A = \int_{l_2'}^{l_1'} \frac{T}{\cos v} dl'$. Wenn T konstant ist; erhalten

wir für das schräg verlaufende Bündel F , $A = T \int_{l_2'}^{l_1'} \frac{1}{\cos v} dl'$, während die Arbeit, welche von einem Faszikel S in der Richtung der Sehne ausgeführt wird, durch $A = T (l_1 - l_2)$ ausgedrückt werden kann. Die Arbeit ist jedoch in beiden Fällen natürlich dieselbe. Es ist überflüssig, wenn STRASSER und

andere die Behauptung beweisen wollten, dass die Arbeit, welche ein Muskel ausführt, wenn er ein gegebenes Gewicht einen gegebenen Weg bewegt, von der Faserrichtung des Muskels unabhängig sei, da diese Grösse

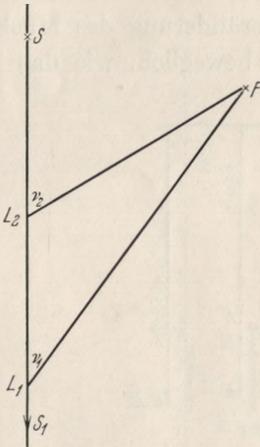


Abb. 96.

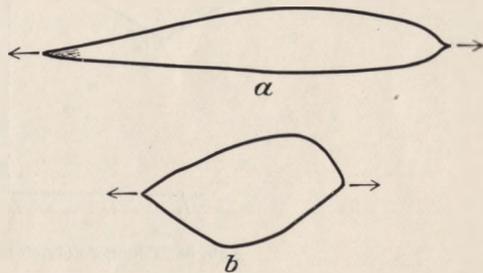


Abb. 97. Gastrocnemius des Frosches. Seitenansicht. a ruhend, b maximal kontrahiert. (Nach LINDHARD.)

nicht in die Definition der Arbeit eingehe; ausserdem ist STRASSERS Beweis hinfällig, indem er voraussetzt, dass der Ansatzwinkel während der Kontraktion unverändert bleibe. Eine solche Voraussetzung lässt sich verteidigen, wenn die Verkürzung im Vergleich mit der Länge der Faser gering ist; dieser Fall liegt aber nicht vor; die maximale Verkürzung von isolierten Muskeln beträgt mehr als die Hälfte der Ruhelänge. Man braucht übrigens nur einen Blick auf Abb. 97 zu werfen, welche den Gastrocnemius des Frosches in Ruhe und bei maximaler Verkürzung zeigt, um zu sehen, dass der Winkel zwischen der Zugrichtung und der Faserrichtung in den zwei Fällen sehr verschieden sein muss. Wenn die Arbeit aber auch von der Faserrichtung unabhängig ist, so gilt dasselbe nicht von der Spannung, welche das Muskelbündel leisten muss, und dies wird eine Rolle spielen können, wenn die Ansprüche an die Spannung maximal werden.

Um für einen gegebenen Muskel das theoretische Maximum der Arbeitsleistung bestimmen zu können, muss man also die maximale Spannungskurve und die maximale Verkürzung kennen. Die Spannungsbestimmungen wurden

HVORSLEV mittels der oben skizzierten Methode für dieselben Muskelpartien 15,8 bzw. 22,5 cm fand. Die älteren Untersuchungsergebnisse — insofern sie die Muskeln der Schulter betreffen — kann man deshalb getrost ausschalten. Die Hauptsache ist aber die, dass es mittels der vorliegenden Methoden möglich ist, die Längenveränderungen der Muskeln mit ziemlich grosser Genauigkeit zu bestimmen, und dies gilt nicht nur von den verhältnismässig wenigen untersuchten typischen Bewegungen, indem man, worauf HVORSLEV aufmerksam macht, von den vorliegenden Resultaten aus imstande ist, die Längenveränderungen auch in dazwischenliegenden Stellungen der Extremität zu berechnen. Aus den Versuchen geht hervor, dass, wenn sich der Humerus von der sagittalen zur frontalen Ebene bewegt, indem der Winkel mit der Lotlinie

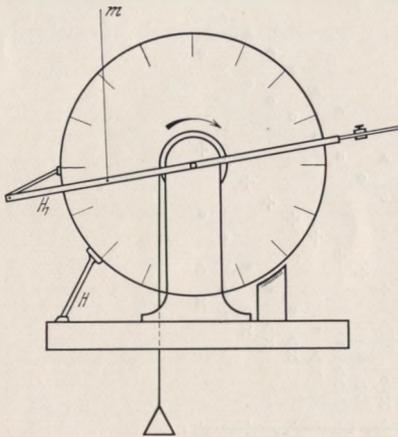


Abb. 100. Arbeitssammler nach A. FRICK.
H Bremse; H₁ Muskelhebel; m Zugrichtung
des Muskels.

konstant bleibt, so ist die Längenveränderung eines Vor- oder Rückführers mit dem Winkel proportional, den die senkrechte Ebene durch den Humerus in der betrachteten Stellung mit der Sagittalebene bildet. Wenn die Länge des Muskels, wenn sich der Humerus in der Sagittalebene befindet, l_1 ist, während sie, wenn sich der Humerus in der Frontalebene befindet, mit derselben Neigung gegen die Lotlinie, l_2 ist, so ist die Länge, wenn die senkrechte Ebene durch den Humerus mit der Sagittalebene den Winkel v bildet,

$$l = l_1 + \frac{(l_2 - l_1) v}{90}$$

Bis jetzt waren wir nur auf die Bestimmung der *theoretisch* maximalen

Arbeit bedacht — mit Hilfe von Spannungsbestimmungen und Messung von Längenveränderungen; aus verschiedenen Gründen, die wir im folgenden genauer betrachten werden, wird aber dies Maximum in praxi nie erreicht. Die praktisch ausgeführte Arbeit kann man auf verschiedene Weise bestimmen. Arbeitet man mit isolierten Muskeln, ist die einfachste Bestimmung der Arbeit die, den Muskel mit einem bekannten Gewicht zu belasten und darauf die Kontraktionshöhe zu messen, was sich mittels einer der gewöhnlichen mechanischen Registrierungsmethoden mit ziemlich grosser Genauigkeit ausführen lässt. Handelt es sich um einen symmetrisch gebauten Muskel, dessen Gewicht m ist, und hebt er während seiner Kontraktion das Gewicht p durch die Distanz h , so ist die ausgeführte Arbeit $a = h(p + m/2)$. Es ist indessen selbstverständlich, dass diese Arbeit bei weitem nicht die maximale ist, und dass man das Maximum nie wird erreichen können, wenn man mit einem konstanten Gewicht belastet, indem der Muskel am Anfang der Kontraktion ein grösseres Gewicht hätte heben können, während er sich am Ende der

Kontraktion noch mehr hätte verkürzen können, wenn die Belastung kleiner gewesen wäre.

Zu dem Zwecke: die während einer oder mehrerer Muskelkontraktionen ausgeführte Arbeit zu bestimmen hat man verschiedene Apparate konstruiert. Wenn es wünschenswert war, die Arbeit aus einer Reihe von Muskelkontraktionen zusammenzuzählen, verwendete Fick einen von ihm selbst angegebenen „Arbeitssammler“ (Abb. 100). Der Apparat besteht aus einer leicht drehbaren Achse, auf welcher konzentrisch 2 zylindrische Scheiben mit verschiedenem Durchmesser festgemacht sind. Die Belastung ist über der kleineren angebracht, während die grössere in Verbindung mit einem beweglichen Arm, H, als Bremse dient. Ferner ist an die Achse ein Hebel-

paar befestigt, auf welches der Muskelzug übertragen wird, so dass sie, wenn sie gehoben werden, indem sie das Bremsrad bewegen, die Belastung mitführen, während sie sich beim Senken unabhängig von der Belastung bewegen. Um eine grössere Arbeit mit konstanter Belastung zu erreichen unter Verhältnissen, die sich den Bedingungen näherten, unter denen die Muskeln in dem lebenden Organismus arbeiteten, hat man den Muskel an einem Winkelhebel ziehen lassen. Ein solcher ist von A. Fick konstruiert und beschrieben (Abb. 101). Der Muskel ist mit Hilfe von einem sehr langen Faden in *a* befestigt, die Belastung in *b*. Man wird leicht sehen, dass das Moment der Belastung während der Bewegung stets abnimmt und Null wird, wenn *b* senkrecht über der Achse steht. Auch nicht auf

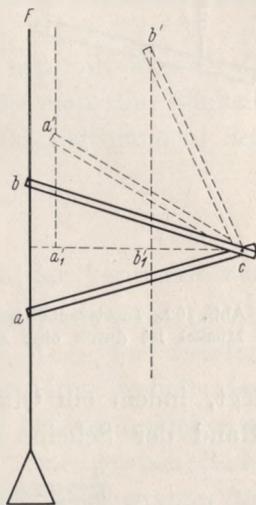


Abb. 101. Winkelhebel nach A. Fick.

diesem Wege kann man jedoch ideale Verhältnisse erreichen, indem der Momentarm der Belastung mit dem \cos des Winkels zwischen *c—b* und einer horizontalen Linie durch *c* abnimmt, während die Spannungskurve des Muskels eine andere Form hat. Fick hat auch auf anderem Wege versucht, das Problem von der maximalen Arbeit während der Muskelkontraktion zu lösen, indem er den Muskel an einem Hebel mit einem grossen Trägheitsmoment ziehen liess (Abb. 102). Wenn der Muskelzug nahe der Achse angreift, um welche sich der Hebel dreht, wird der Muskel während seiner Verkürzung stets maximal belastet sein. Eine solche Versuchsanordnung ist später von DOI in A. V. HILLS Laboratorium und danach in einer etwas geänderten Form auch von HILL zu Versuchen an Menschen verwendet worden. HILL liess die Versuchsperson an einem schweren Schwungrad ziehen und die betreffende Muskelsynergie wurde also mit dessen Trägheitsmoment belastet. Der Apparat, der im Prinzip ausgezeichnet ist, wurde später durch Verwendung von automatischer Zeitregistrierung in verschiedener Weise von LUPTON verbessert; er hat aber auch in der

von LUPTON verwendeten Form den Fehler, dass das Trägheitsmoment zu klein ist. Abb. 103 zeigt ein „HILLS Rad“, so wie es von HANSEN und LIND-

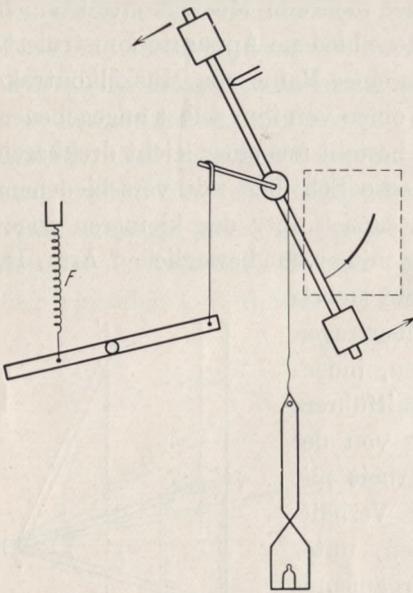


Abb. 102. Inertiehebel nach A. FICK. Der Muskel ist durch eine Feder, F, ersetzt.

HARD verwendet wurde; dieser Apparat unterscheidet sich von dem ursprünglichen HILLSchen nur dadurch, dass er ein weit grösseres Trägheitsmoment hat. Er besteht aus einer eisernen Scheibe mit einem schweren Bleikragen versehen, die um eine horizontale Achse rotieren kann, die an beiden Enden in Kugellagern läuft. Am einen Lager ist ein Zählwerk angebracht, das — ohne nennenswerten Widerstand zu leisten — die Umdrehungen zählen kann, indem 20 Achsenumdrehungen $\frac{1}{2}$ Umdrehung von dem Zeiger des Zählwerkes entspricht. Auf der Achse des Rades ist eine Anzahl konzentrischer Scheiben mit verschiedenem Radius angebracht. Wenn man eine mit einem Griff verse-

hene Schnur um eine dieser Scheiben legt, indem ein Ohr am anderen Ende der Schnur um einen kurzen, im Rand der Scheibe angebrachten Zapfen gelegt wird und die Länge der

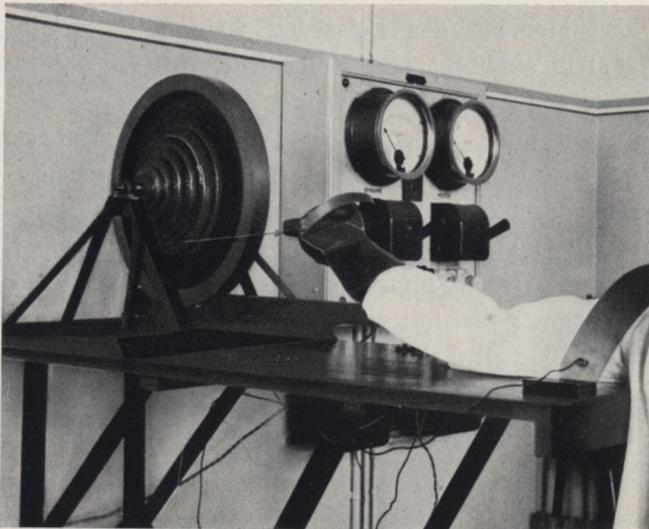


Abb. 103.

Schnur so angepasst wird, dass sie in dem Augenblick frei wird, wo die Kontraktion zu Ende ist und wenn man dann, indem man den Arm in

Schulterhöhe ruhend auf einem Tische anbringt, ohne den Oberarm zu bewegen bei maximaler Flexion im Ellenbogen einen maximalen Zug am Griff unternimmt, so kann man die von den Ellenbogenbeugern tatsächlich ausgeführte Arbeit bestimmen, indem man $A = cr^2$ hat, wo r die Anzahl von Achsenumdrehungen pro Sekunde unmittelbar nach beendigter Kontraktion bedeutet, c eine von dem betreffenden Apparat abhängige Konstante. Will man die Kontraktionszeit wissen, so lässt sich diese entweder mittels einer Stoppuhr bestimmen oder elektrisch registrieren, indem man sich so einrichtet, dass ein Stromkreis, worin ein Markiermagnet eingeschaltet ist, am Anfang und am Ende der Kontraktion kurzgeschlossen wird. Diese beiden Zeitpunkte kann man also auf einem Kymographion markieren, welches gleichzeitig die Zeit registriert.

HILL geht von folgenden Betrachtungen aus: Wenn man mit einer Kraft F an einer Scheibe mit dem Radius a zieht, so dass man die Winkelgeschwindigkeit ω erreicht, so hat man, wenn I das Trägheitsmoment des Rades ist:

$$I \cdot \frac{d\omega}{dt} = a \cdot F \quad \text{oder} \quad \frac{I}{a^2} \cdot a \cdot \frac{d\omega}{dt} = F.$$

Da $a \cdot \frac{d\omega}{dt}$ der linearen Acceleration für einen Punkt in der Peripherie der Scheibe gleich ist, wird die Kraft, mit der die Schnur am Rade zieht, gleich der Kraft, die einem frei aufgehängten Körper mit der Masse I/a^2 dieselbe Acceleration verleihen würde. Diese Grösse I/a^2 nennt HILL deshalb das Massenäquivalent (equivalent mass). Da die Grösse des Massenäquivalentes bei der Beurteilung der vorliegenden Versuchsergebnisse eine gewisse Rolle spielt, werden zur Vergleichung hier die Massenäquivalente in Kilogramm für HILLs eigenen ursprünglichen Apparat und für den oben abgebildeten mitgeteilt.

HILL 579, 308, 189, 66,4, 35,1, 21,8, 13,55, 11,3.
HANSEN und LINDHARD 5849, 1197, 507, 235, 134, 87, 60.

Die bei einer Kontraktion ausgeführte Arbeit ist gleich der Bewegungsenergie, die das Rad empfängt; man hat also:

$$A = \frac{1}{2} I \omega^2.$$

Diese Formel zeigt, dass die Arbeit nur mit der Winkelgeschwindigkeit variiert; man kann deshalb, wie bereits erwähnt, die Arbeit durch cr^2 ausdrücken, wo r die Anzahl von Achsenumdrehungen pro Sekunde ist, welche Grösse man mittels des Zählwerkes bestimmen kann.

Mit Hilfe von diesem Apparat ist es möglich HILLs „maximum realisable work“ zu bestimmen, d. h. die maximale Arbeit, die man *tatsächlich* auszuführen vermag — mittels irgendeiner für die Versuche geeigneten Muskelsynergie, unter wechselnden Bedingungen, namentlich mit Rücksicht auf Kontraktionsdauer und Belastung. Wenn es gilt, den Energieumsatz während der Arbeit zu bestimmen, ist dieser Apparat dagegen, wegen der sehr verbreiteten

„Fixationsarbeit“, welche die ganze Versuchsanordnung notwendig macht, nicht geeignet. Bei der Bestimmung des Stoffwechsels während der Muskelarbeit und des mechanischen Nutzeffekts der Muskelarbeit in dem gewöhnlichen Sinne dieses Wortes soll man nach ganz anderen Prinzipien gebaute Apparate verwenden, indem man versuchen muss, die unvermeidliche „Fixationsarbeit“ im Vergleich mit der auf der Arbeitsmaschine abgelesenen Arbeit so klein wie möglich zu machen. Von solchen Arbeitsmaschinen gibt es mehrere, unter denen das von KROGH angegebene Fahrradergometer die beste sein dürfte [vgl. EM. HANSEN (1927)]. Diese Frage gehört indessen nicht in den Rahmen der eigentlichen Muskelphysiologie und findet hier keine eingehendere Behandlung. Die Verwendung von HILLS Rad hat noch eine Begrenzung, auf die man aufmerksam sein soll. Man kann nicht, wie es HILL versucht hat, mittels dieses Apparates die theoretisch maximale Arbeit bestimmen;

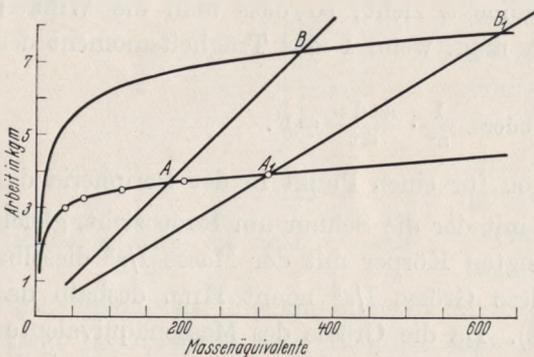


Abb. 104. (Nach A. V. HILL, modifiziert.)

wenn aber das theoretische Maximum auf anderem Wege bestimmt ist, kann HILLS Rad ausgezeichnete Aufklärungen über die Verhältnisse geben, welche den Unterschied zwischen dem theoretischen und dem tatsächlichen Arbeitsmaximum bedingen.

HILL selbst meint indessen, dass man die theoretisch maximale Arbeit W_0 als Asymptote einer Kurve bestimmen kann, die mit dem tatsächlichen Arbeitsmaximum als Ordinate und dem Massenäquivalent als Abszisse gezeichnet wird (Abb. 104). Die beiden Größen: die theoretisch maximale Arbeit, W_0 , und die tatsächliche maximale Arbeit, W , sind dann durch die Gleichung $W_0 - W = k/t$ verbunden, wo k eine von der Viscosität abhängige Konstante bedeutet und t die Kontraktionsdauer in Sekunden. Er bildet nun zuerst seine Gleichung in $M = KW/(W_0 - W)^2$ um, wo M das Massenäquivalent ist und wo K eine neue Konstante $= k^2/2 l^2$ ist, indem l die Länge des Zuges bedeutet. Er „nimmt an“ $K = 100,2$ und $W_0 = 11,18$. Wenn er dann diese Größen in die Gleichung einsetzt und die Kurve zeichnet, so zeigt es sich, dass die beobachteten Punkte genau auf diese fallen. Und dadurch ist der Kreis geschlossen. Nun kann bekanntlich eine ganz kleine Anzahl von Punkten, die dicht nebeneinander liegen, auf Kurven mit verschiedenen Gleichungen eingepasst werden; welche Gleichung die richtige ist, das wird sich erst zeigen, wenn die Grenzen erweitert werden. HILL kann auf der Grundlage seiner Versuche nicht die Gleichung der Kurve bestimmen, er kann aber ein paar Konstanten so bestimmen, dass er innerhalb der betrachteten kurzen Strecke

Übereinstimmung zwischen beobachteten und berechneten Werten erreicht. Natürlich kann er auch nicht W_0 als Asymptote einer Kurve bestimmen, die er nicht kennt. HANSEN und LINDHARD haben in der früher erwähnten Weise die theoretisch maximale Arbeit für die Ellenbogenbeuger bestimmt und ausserdem das aktuelle Maximum durch eine Reihe von Versuchen an einem Rad HILLS, dessen grösstes Massenäquivalent, wie oben angeführt, etwa 10mal grösser war als das grösste, das man auf HILLS ursprünglichem Apparat erreichen konnte. Es zeigte sich nun, wenn man in HILLS Gleichung $W = W_0 - k/t$ die gefundenen Zahlen für W_0 , W und t einsetzte, dass k mit der Kontraktionszeit variierte, so dass sie mit zunehmenden Werten von t wuchs. Die folgende Versuchsreihe kann das Verhältnis illustrieren:

Vp. E. H.; $W_0 = 14,1$	M	t	W	k
	60	0,50	7,40	3,35
	87	0,625	7,75	3,97
	134	0,74	8,63	4,04
	235	0,97	9,82	4,14
	507	1,475	10,41	5,45
	1197	2,17	10,96	6,82
	5849	5,08	11,54	12,88

Eine ganz entsprechende Variation von k findet man in LUPTONS Versuchsreihen, wenn man für W_0 einen Wert annimmt, welcher grösser ist als derjenige, der durch die Versuche selbst bestimmt ist, was nach dem vorhergehenden eine absolute Forderung sein muss. Wie man sieht, wächst k gegen das Ende der Reihe sehr stark — gerade das Gegenteil von dem, was man erwarten müsste, wenn es sich um einen Viscositätsfaktor handelte. Nichts verbietet natürlich die Annahme viscoser Widerstände im Muskel während der Kontraktion; aber so wie der HILLSsche Viscositätsfaktor in die Diskussion eingeführt wurde, hat er nicht zur Klärung der Frage beigetragen, im Gegenteil. Es wurde nämlich nie präzisiert, wo in dem Muskel der viscosen Widerstand zu suchen sei. Manches deutet darauf, dass HILL und mit ihm mehrere andere denselben auf die contractile Substanz in den Muskelfasern verlegen, was unter allen Umständen durchaus unberechtigt ist; aus Versuchen mit ganzen Muskeln lässt sich nicht darauf schliessen, was in der Beziehung in der einzelnen Faser stattfindet. Man täte gewiss, worauf wir gleich zurückkommen werden, besser daran, das Wort Viscosität in dieser Verbindung zu vermeiden. Eins ist aber sicher: die nachgewiesene Variation der Grösse k in HILLS Gleichung muss in anderer Weise erklärt werden. HANSEN und LINDHARD nehmen auf Grund ihrer Versuche an, dass während der Kontraktion sehr früh fibrilläre Ermüdung auftritt, deren Natur vorläufig unbekannt ist, die aber, wie Ermüdung im allgemeinen, sehr wohl auf einer herabgesetzten Reizbarkeit der betreffenden Faser beruhen könnte. Eine solche Annahme

sein, welche durch den Anfangspunkt geht. So kann man graphisch die optimale Kontraktionsdauer bestimmen.

DOLGIN fand bei einer Untersuchung der Beugemuskeln des 3. Fingers mittels eines modifizierten Mosso-Ergographen, wenn er statische Phasen in der Kontraktion vermied und die zuerst auftretenden Ermüdungserscheinungen als Kriterium verwendete, eine optimale Kontraktionsdauer von 0,5 bis 0,75 Sek., mit wachsender Belastung etwas zunehmend, Zahlen also, welche mit HANSEN und LINDHARD'S Resultaten sehr wohl übereinstimmen, dagegen nicht mit der Vorstellung von einer fortwährend steigenden Arbeitsleistung bei vermehrter Kontraktionszeit.

Dass die Länge des Muskels mit Rücksicht auf die Arbeit, die während der Kontraktion ausgeführt werden kann, eine Rolle spielt, das folgt aus der Definition der Arbeit. Die Arbeit wächst aber nicht proportional mit der Ausspannung des Muskels, sie erreicht, wie von DOI nachgewiesen, ein Maximum — einer Länge von etwa $1\frac{1}{2}$ mal die Ruhelänge entsprechend — und nimmt darauf wieder ab. Das Verhältnis W/Tl ist jedoch unabhängig von der passiven Ausspannung des Muskels. Andere Untersucher sind zu ähnlichen Resultaten gekommen (LEHMANN, GORKIN).

Auch die Temperatur scheint hierbei eine Rolle zu spielen. Was die Einzelkontraktion betrifft, so verläuft diese bei hoher Temperatur schneller als bei niedriger, ein Verhältnis, das nicht ohne Bedeutung ist, wenn es gilt, mittels eines rhythmischen Reizes einen gleichmässigen Kontraktionszustand hervorzurufen, indem dieser verlangt, dass die Intervalle zwischen den einzelnen Reizen nicht länger seien als die Zeit, welche der Muskel braucht, um zur maximalen Verkürzung zu gelangen. DOI bestimmt mittels eines BLIX-Myographen bei verschiedenen Temperaturen die Länge und Spannung eines isolierten Froschmuskels und findet, dass die optimale Länge kleiner und die maximale Spannung grösser ist bei einer niedrigeren Temperatur als bei einer höheren.

Temperatur	Länge	Maximale isometrische Spannung
5°	26 mm	185 g
15°	27 mm	150 g

Bei starken Anspannungen kehrt sich das Verhältnis um, wahrscheinlich weil die Elastizitätsgrenze überschritten wird und die Struktur des Muskels Schaden nimmt. Für das Froschherz ist das Verhältnis entsprechend; das Herz erreicht optimale Füllung schneller bei niedrigerer Temperatur als bei höherer.

Temperatur	Füllung	Spannung
5°	0,03 ccm	48,8 mm Hg
15°	0,06 ccm	41,3 mm Hg

WAGNER findet ebenfalls, dass die Muskelkraft wächst, wenn man den Froschmuskel langsam bis 3—7° abkühlt. Wenn man aufwärmt und aufs neue abkühlt, ist die Muskelkraft grösser als vor der Aufwärmung; wenn man abkühlt und darauf aufwärmt, ist die Muskelkraft kleiner als vor der Abkühlung. Diese Variationen nehmen mit der Zeit ab, so dass die Muskelkraft gegen einen Durchschnittswert neigt. Der Verfasser betrachtet als wahrscheinlich, dass die Muskelkraft des lebenden Tieres innerhalb eines sehr weiten Temperaturgebietes unabhängig von Temperaturschwankungen ist. Nach KISTO, der mit Meerschweinchenmuskeln arbeitet, wird die Gipfelzeit bei abnehmender Temperatur anwachsen, weil die Kontraktionshöhe mit steigender Temperatur zunimmt. MENSCHEL und DU MESNIL DE ROCHEMONT finden an Menschen, dass die Muskeln bei lokaler Abkühlung von Hand und Unterarm bis 4—5° sehr schnell arbeitsunfähig werden; dieser Zustand lässt sich indessen bessern, wenn man Salicylpräparate oder Alkohol eingibt. Es handelt sich aber in einem Falle wie diesem unzweifelhaft um reine Kreislaufstörungen, aus denen man schwerlich auf eine Einwirkung der Temperatur auf die contractile Substanz schliessen kann.

Um die Arbeit vergleichen zu können, die verschiedene Versuchspersonen am Inertiergometer ausführen, hat HILL die Einführung einer „Stärkekonstante“ vorgeschlagen, so dass die Stärkekonstante μ bedeutet, dass die betreffende Versuchsperson imstande ist, der Masse μ m dieselbe Geschwindigkeit mitzuteilen, die eine Standardversuchsperson der Masse M mitzuteilen vermag. Eine Versuchsperson, welche die Stärkekonstante 0,5 hat, wird bei einer Belastung von 50 kg eine Arbeit von gerade soviel Halbkilogramm-meter ausführen können wie die Arbeit, in Kilogramm-meter gemessen, die ein Standardindividuum bei 100 kg Belastung ausführen kann. Zu dieser Betrachtung gelangte HILL durch Untersuchungen der Dimensionen der betreffenden Grössen in einer nicht genauer angegebenen Weise. Dasselbe kann man aber erreichen, wenn man das Verhältnis zwischen den Stücken bestimmt, die die beiden untersuchten Arbeitskurven auf einer geraden Linie durch den Aufgangspunkt des Koordinatensystems abschneiden, wenn die Kurven mit dem Massenäquivalent als Abszisse und der ausgeführten Arbeit als Ordinate gezeichnet werden (vgl. Abb. 104). Wenn man diese Untersuchung auf andere Muskelgruppen ausdehnen kann als auf die Flexoren des Ellenbogens, so wird sie gewiss interessante Aufklärungen über das normale wechselseitige Kraftverhältnis der verschiedenen Synergien geben können und möglicherweise dadurch einen Fingerzeig, wie man die Körperübungen

am besten ordnet, so dass man die ganze Muskulatur eines Individuums stärkt, ohne das natürliche Gleichgewichtsverhältnis zwischen den einzelnen funktionellen Muskelgruppen zu verrücken.

Der mechanische Wirkungsgrad.

Eine Frage, welche von alters her eine bedeutende Rolle innerhalb der Muskelphysiologie spielt, ist diese: Welchen Nutzeffekt hat ein Muskel als Arbeitsmaschine betrachtet? Diese Frage hat ohne Zweifel in praktischer Hinsicht eine ausserordentliche Bedeutung; in *der* Formulierung gebührt aber die Beantwortung nicht der Muskelphysiologie im engeren Sinne, sondern der angewandten Muskelphysiologie, der Arbeitsphysiologie. Innerhalb dieses Gebietes kann man die Frage wiederum verschieden formulieren (vgl. EM. HANSEN, 1927), je nachdem man auf die allgemeine physiologische Bedeutung derselben, auf das sozial-hygienische oder auf das rein praktische Gebiet ein besonderes Gewicht zu legen wünscht. Man könnte sich natürlich denken — eine solche Betrachtung ist in Wirklichkeit recht naheliegend —, dass man mit der Frage anfinde: Nutzeffekt des Kontraktionsprozesses und von dort aus durch die Stufenfolge: Muskelfaser, Faszikel, Muskel, Synergie dazu gelangte, den Nutzeffekt des ganzen Organismus bestimmen zu können; dieser Weg scheint aber leider gegenwärtig weniger gangbar als der umgekehrte. Das eigentliche physiologische Problem: Nutzeffekt des Kontraktionsprozesses wurde ursprünglich in der früher angeführten Weise klar und deutlich von HILL formuliert, also als das Verhältnis zwischen potentieller Energie und totaler Wärmeentwicklung einer Einzelkontraktion. Dies ist im Prinzip richtig; nur muss man von der totalen Wärmeentwicklung den Anteil derselben abziehen, welcher auf mechanischen Ursachen beruht. Und dies erschwert natürlich die Verwendung der Formel in konkreten Fällen, weil letztere Fraktion variabel ist und sich deshalb nicht ein für allemal bestimmen lässt; man kann sie auch nicht in dem einzelnen Falle bestimmen, ohne dass es notwendig wird, den Muskel zu töten und danach ist sogar eine sehr grosse Arbeit erforderlich, um auch nur ein annäherndes Resultat zu erreichen. Diese für eine physiologische Betrachtung einzige haltbare Grundlage kann also gegenwärtig nicht herbeigeschafft werden. Wenn dies einmal möglich wird, wird man den Nutzeffekt des Faszikels finden können, welcher gleich dem Nutzeffekt der Fasern wird, für innere Reibung im Faszikel und anatomisch bedingte Hemmungen korrigiert, von dort gelangt man weiter zu dem Nutzeffekt des Muskels, indem man wieder Faktoren wie Reibung und Hemmung berücksichtigen, ausserdem aber auch für den Ansatzwinkel der Faszikel mit der Sehne korrigieren muss. Erst wenn dies alles ins reine gebracht ist, kennt man den mechanischen Wirkungsgrad des Muskels. Aus dem früher Auseinandergesetzten folgt unmittelbar, dass man rein physiologisch nicht von dem Nutzeffekt einer tetanischen Kontraktion sprechen darf,

ausser von dem Gesichtspunkte aus, dass sie aus einer Reihe von Einzelreaktionen besteht, deren Nutzeffekt man kennt. Wenn HARTREE und HILL meinen, dass der Nutzeffekt der Initialphase $26 \pm 2\%$ ist und unabhängig von der Temperatur und der Reizdauer, während HILL in anderen Versuchen unter günstigen Bedingungen bis zu 91% gelangt ist, so zeigt dies deutlich die Unzulänglichkeit der experimentellen Hilfsmittel, es zeigt aber ganz sicher auch, dass die betreffenden Untersucher in der ganzen Frage unrichtig orientiert sind. Dass es sich so verhält, wird zum Überfluss bestätigt durch eine der letzten variierenden und einander widersprechenden Formeln für den Nutzeffekt, aufgestellt von HARTREE und HILL 1928,

$$E = \frac{1 - k(t - c)}{a(1 + bt)}$$

In dieser Formel bedeutet E den Nutzeffekt, k einen Viscositätsfaktor, welcher nie bestimmt wurde, nicht einmal klar definiert und die man gegenwärtig nicht bestimmen kann, t ist die Reizdauer, eine Grösse, den mit der Frage von dem Nutzeffekt nichts zu tun hat, a ist die Energie, welche notwendig ist, um eine Kontraktion von der Stärke 1 hervorzurufen, eine bis heute gänzlich unbekannt Grösse, man weiss nicht einmal, in welcher Form diese Energie in der Muskelfaser vorkommt und also auch nicht, wie man suchen soll; b ist eine solche Zahl, dass a b die Menge Energie wird, die pro Sekunde freigemacht werden muss, um die Kontraktion aufrechtzuerhalten, also der Erhaltungsfaktor, von dem wir früher behaupteten und begründeten, dass er von dem Prozess nicht wesensverschieden sein könne, der Spannungsenergie *entwickelt*; schliesslich bedeutet c die Zeit, während welcher die Kontraktion fort dauert, nachdem der Reiz aufgehört hat. Weiter wird man sich kaum von der Physiologie entfernen können. Das Ganze ist ein arithmetischer Zeitvertreib mit einer verhältnismässig kleinen Anzahl Versuchsergebnissen und einer im Verhältnis dazu imponierenden Anzahl gänzlich unbekannter, zum Teil hypothetischer Grössen. In der Frage von dem Nutzeffekt des Kontraktionsprozesses stehen wir jetzt in physiologischer Hinsicht durchaus ohne eigentliches Wissen; was wir überhaupt von dem Nutzeffekt wissen, rührt von geeigneten Arbeitsversuchen mit Menschen her.

Training.

Unter Training verstehen wir in dieser Verbindung ein fortgesetztes methodisches Einüben gewisser Bewegungen zu dem Zweck, die Sicherheit, Kraft und Ausdauer des Organismus auf motorischem Gebiet zu vermehren. So definiert ist Training indessen ein sehr weiter Begriff, welcher nur teilweise in den Rahmen der Muskelphysiologie eingeht. Während des Trainings arbeitet man nicht ausschliesslich mit seinen Muskeln, sondern auch mit seinem Nervensystem, indem Einübung und Verfeinerung der nervösen Koordination ein sehr wichtiges Glied des Trainingsprozesses ist. Aber noch eins: eine andere

und wesentliche Seite des Trainings besteht in möglichst guter Anpassung der respiratorischen und zirkulatorischen Funktionen an die vorliegende Aufgabe. Betrachtet man das Problem in grossen Zügen, so könnte man vielleicht behaupten, dass die Sicherheit der Bewegung von dem Nervensystem abhängt, die Ausdauer von den Respirations- und Kreislauforganen, während allein die Kraft auf der Muskulatur beruhe. Auch in dem zuletzt erwähnten Falle wird aber das Nervensystem unzweifelhaft eine Rolle spielen, indem die Erfahrung zu zeigen scheint, dass das willkürlich beherrschte Innervationsgebiet während des Trainings erweitert wird, und da — nach dem vorhergehenden — die Muskelkraft wahrscheinlich nicht nur auf der Masse der aktiven Fasern und deren physiologischem Zustand beruht, sondern in erster Reihe auf der Anzahl derselben, können wir auch nicht bei dem eigentlichen Muskeltraining das Nervensystem ausser Betracht lassen.

Das Muskeltraining im strengsten Sinne, das Einüben einer gegebenen Muskelsynergie zu grösserer mechanischer Leistungsfähigkeit, ist wohl das am wenigsten untersuchte Glied des Trainingsprozesses, obwohl man diese Seite der Sache auch mittels künstlicher Reizung einzelner Muskeln untersuchen kann, indem man davon ausgehen darf, dass es sich nur darum handelt, den Muskel zur Kontraktion zu bringen und dass die Weise, in der dies geschieht, gleichgültig sein muss. Man ist jedoch darin einig, dass während des Trainings die Masse der contractilen Substanz sich entweder dadurch vermehren wird, dass die einzelne Faser an Masse zunimmt oder dadurch, dass die Anzahl von Fasern sich vermehrt — letztere Möglichkeit wird von mehreren Histologen als die wahrscheinlichere betrachtet. Auch auf physiologischem Wege hat man geglaubt, Vermehrung des Muskelproteins in Verbindung mit Fettverlust feststellen zu können (KOHLRAUSCH). In der letzten Zeit hat man sich auch für das Training auf rein chemische Untersuchungen gelegt, so haben PALLADIN und FORDMANN nach mehrtägiger künstlicher Reizung des Biceps bei Kaninchen eine reelle Vermehrung des Kreatininhaltes des Muskels gefunden; allmählich ebenfalls eine Vermehrung des Glykogeninhalts. Diese Veränderungen dauerten jedoch nur wenige Tage. In EMBDENs Laboratorium haben EMBDEN und HABS die Wirkung von künstlichem Training untersucht. Man verwendete auch in diesem Falle den weissen M. biceps beim Kaninchen, indem der andere Muskel desselben Tieres als Kontrolle verwendet wurde. Der Muskel wurde bis 6 Wochen hindurch 3—5 Minuten täglich durch Faradisation durch N. ischiadicus gereizt und das Tier wurde 3—4 Tage nach dem letzten Versuch getötet. Mit Rücksicht auf PALLADIN und FORDMANNs Beobachtungen, welche übrigens erst später erschienen, wäre es vielleicht zweckmässiger gewesen, das Tier in einem früheren Zeitpunkt zu töten. Die Untersuchung ergab, dass Training den Inhalt des Muskels an Trockensubstanz, an Totalstickstoff und an gelöstem Stickstoff vermehrte, während der Fettinhalt vermindert war. Der trainierte Muskel enthielt ferner

mehr Glykogen und bildete mehr Milchsäure. Der Unterschied im Glykogengehalt in dem trainierten und dem nichttrainierten Muskel konnte bis 17% betragen. Ferner war der trainierte Muskel synthesefähiger, vermochte mehr Glykogen wieder aufzubauen. Schliesslich nahm der trainierte Muskel eine rötlichere Farbe an, wegen eines grösseren Inhaltes an Myochrom (Muskelhämoglobin); er näherte sich im Aussehen den roten Muskeln und wurde wie diese ausdauernder. Später hat HABS das Vermögen zerschnittener Muskeln zur Glykogensynthese untersucht und gefunden, dass sich dieses Vermögen bei trainierten Muskeln länger behauptet als bei nichttrainierten. Wenn WAKABAYASHI findet, dass das Glykogen bei nichttrainierten Ratten selbst bei einer geringen Muskelarbeit schnell und vollständig schwindet, während es sich bei trainierten Tieren lange behauptet, so muss man dieses Resultat wahrscheinlich unter demselben Gesichtspunkte sehen wie HABSs Beobachtungen. FOMIN hat jüngst eine Vermehrung des Kaliumgehalts des Muskels während des Trainings nachgewiesen. Der Verfasser meint sogar nachweisen zu können, dass, wenn er bei einem Hund einen Muskel in der einen Pfote trainiert, so würde dieser Muskel einen grösseren Kaliumgehalt aufweisen als der entsprechende Muskel in der anderen Pfote. Die hier erwähnten Untersuchungen scheinen zu zeigen, dass die Muskeltätigkeit, auch wenn rationell betrieben, in dem Muskel selbst nachweisbare Spuren hinterlässt; fortgesetzten Untersuchungen auf diesem Gebiete muss man deshalb mit Interesse entgegensehen.

Ermüdung.

Auch die Ermüdung ist eine der Erscheinungen, die nur teilweise unter die Muskelphysiologie im eigentlichen Sinne gehören. Ermüdung ist ein sehr weiter Begriff, den man — unbestimmt definiert — auf den lebenden Organismus als ein Ganzes verwenden kann, ebenso wie man — ohne nähere Bestimmung — von psychischer Ermüdung als Gegensatz zur somatischen sprechen kann. Die somatische Ermüdung lässt sich ihrerseits mit mehr oder weniger Sicherheit auf einzelne Organsysteme oder Organe lokalisieren und damit befinden wir uns auf den Gebieten der Physiologie, auf Gebieten, wo man mittels geeigneter Methoden anfangen kann, den Ursachen der Ermüdung und ihren besonderen Manifestationen nachzuforschen — mit begründeter Hoffnung, durch solche Untersuchungen zu einer effektiven Prophylaxe oder zu einer rationellen Berücksichtigung einer bereits entstandenen Ermüdung gelangen zu können.

Nun ist der Organismus bekanntlich eine funktionelle Einheit und es wird deshalb in der Regel unmöglich sein, die Ermüdung genau auf ein einzelnes Organsystem zu lokalisieren. Denken wir, was in dieser Verbindung am natürlichsten sein dürfte, an die Bewegungsorgane, so wissen wir, dass die Bewegungsfunktion ein Zusammenwirken verlangt, nicht nur zwischen Nerven-

system und Bewegungsorganen im engeren Sinne, Muskeln und Gelenken, sondern auch ein Mitwirken, eine vermehrte Aktivität der Atmungs- und Kreislauforgane und dass der Zustand dieser Organe in vielen Fällen für die nervöse oder muskuläre Leistungsfähigkeit des Organismus entscheidend wird. Wo man die Wurzel des Übels in dem konkreten Falle wird suchen müssen, darüber lassen sich keine allgemeinen Regeln geben. Halten wir uns an das, was man im allgemeinen als Muskelermüdung betrachtet, so ist die Frage auf das Nerven- und Muskelsystem begrenzt und *man versteht dann unter Ermüdung eine vorübergehende Herabsetzung des Arbeitsvermögens, welche ohne besondere Gegenmassregeln zurückgeht, wenn die arbeitenden Organe eine kürzere oder längere Zeit in Ruhe gelassen werden*, je nach der Intensität der Funktionsherabsetzung. Wie lange es dauert, ehe die ermüdeten Organe völlig restituiert sind, darüber lässt sich im allgemeinen noch nichts Entscheidendes sagen, und dies bedingt die grosse praktische Bedeutung des Ermüdungsproblems. Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, dass die reversiblen Ermüdungserscheinungen unmerkbar in bleibende pathologische Veränderungen übergehen. Hyperfunktion mag eine persistierende, immer zunehmende Hypofunktion veranlassen und dieses für das Individuum verhängnisvolle Verhältnis wird dadurch bewirkt und begünstigt, dass die Bewegungsorgane aufs neue kräftig in Gebrauch genommen werden, ehe die letzten Nachwirkungen einer vorhergehenden Ermüdung abgelaufen seien. Es ist vor allem DURIGS Verdienst, die hervorragende soziale Bedeutung dieser chronischen Ermüdung nachgewiesen zu haben und die Gefahren des sog. TAYLORISMUS und ähnlicher Arbeitssysteme hervorgehoben zu haben. Auch ATZLER und seine Arbeitsgenossen widmeten diesen Fragen eine eingehende rationelle Behandlung; Probleme wie diese gehören aber in die Arbeitsphysiologie, nicht in die eigentliche Muskelphysiologie.

Auch nicht die Funktion des Nervensystems gehört in die Muskelphysiologie; da es sich aber auch nicht mittels physiologischer Methoden immer mit Sicherheit entscheiden lässt, ob die Ermüdung auf die motorischen Neurone, auf die Endplatte oder auf die contractile Substanz des Muskels lokalisiert ist, und da die betreffenden Untersucher nicht immer darüber im klaren waren, dass eine Sonderung zwischen den einzelnen Gliedern der Reihe: Neuron, Endplatte, Muskel, eine dringende Notwendigkeit ist, wenn man nicht auf ein Verständnis der Erscheinung verzichten will — so ist es, bei einer Behandlung der vorliegenden Untersuchungen über die Muskelermüdung, notwendig, seine Aufmerksamkeit auch auf das Nervensystem zu richten. Nach den vorliegenden Untersuchungen darf man annehmen, dass die nervöse Ermüdung im eigentlichen Sinne des Wortes, also Ermüdung in den Neuronen, ihren Sitz in den nervösen Zentren hat, indem die leitenden Organe, die Achsenzylinder oder eher die Neurofibrillen, sowohl im Verhältnis zu den Zentren als im Verhältnis zu den motorischen Endplatten eine so hohe Ermüdungsgrenze

haben, dass man bei Ermüdungsuntersuchungen von diesen ganz absehen kann. Die zentrale Ermüdung, in ihrer chronischen oder subchronischen Gestalt unter dem Namen von Übertraining in der Sportwelt wohlbekannt und gefürchtet, manifestiert sich als versagendes Koordinationsvermögen, nicht nur so, dass das Zusammenspiel zwischen den einzelnen Muskelgruppen, welche an einer komplizierten Bewegung teilnehmen, unsicher und tastend wird, sondern auch in der Weise, dass die einzelnen Muskeleinheiten innerhalb derselben Synergie mit verschiedener Phase eintreten. Aus Untersuchungen über die Aktionsströme geht hervor, dass die Innervation zu einer gegebenen Synergie bei maximaler Kontraktion synchron ist, die Kurve wird regelmässig wie bei Verwendung eines rhythmischen elektrischen Reizes; wenn man aber die maximale Kontraktion bis zur Ermüdung fortsetzt, zeigt es sich, dass die Aktionsstromkurve unregelmässig wird wie bei submaximaler Kontraktion und zuletzt ganz ungeordnet. Umgekehrt zeigt es sich, dass man die contractile Substanz bis zur Reaktionslosigkeit ermüden kann, ohne dass dies die Form und Amplitude des Aktionsstromes veränderte (HENRIQUES und LINDHARD); in einem solchen Falle wird vermeintlich weder Neuron noch Endplatte ermüdet sein können. Man hat zu zeigen versucht, dass die Endplatte der primäre Angriffspunkt der Ermüdung sei; die Resultate sind aber, wie bereits erwähnt, nicht beweiskräftig, weil man nicht weiss, ob dieselben sich nicht aus einer erhöhten Schwelle in der contractilen Substanz erklären lassen, eine Annahme, die aus anderen Gründen nahe liegen dürfte; andererseits kann man aber nicht die Möglichkeit ausschliessen, dass der physiologische Reiz in den betreffenden Versuchen an Intensität abgenommen hatte. Ermüdung in der Endplatte muss sich, nach dem früher Auseinandergesetzten, durch eine herabgesetzte Amplitude für den Aktionsstrom zu erkennen geben; über dies Verhältnis gibt es aber gewiss keine Untersuchungen, da man in der Regel den Aktionsstrom nicht mit der Funktion der Endplatte in Verbindung gesetzt hat. Augenblicklich wird es kaum möglich sein, etwas Entscheidendes über den primären Angriffspunkt der Ermüdung zu sagen — derselbe wird wahrscheinlich mit den Versuchsbedingungen variieren (vgl. HENRIQUES und LINDHARD'S Versuche).

Zu Versuchen über die Ermüdung kann man fast jede Arbeitsmaschine verwenden, welche Messung von Arbeit oder von Muskelspannung gestattet. Einer der bekanntesten Apparate ist Mossos Ergograph (1890), der in Mossos eigenen grundlegenden Arbeiten verwendet wurde und noch in vielen Fällen verwendet wird. Der Apparat scheint zur Registrierung der muskularen Ermüdungserscheinungen wohl geeignet, dagegen ist er unwendbar, wenn es gilt, den Energieumsatz zu bestimmen, weil die Arbeitssteigerung des Stoffwechsels im Vergleich mit dem Ruhestoffwechsel in allen Fällen zu gering sein wird. Der Apparat (Abb. 105) besteht bekanntlich aus einer horizontalen Unterlage, auf welcher die Dorsalseite der Hand ruht;

um den 3. Finger ist eine Hülse angebracht, woran eine Schnur befestigt ist, welche horizontal über eine Rolle verläuft und an deren herabhängendem Ende man Gewichte verschiedener Grösse befestigen kann. Die Arbeit besteht

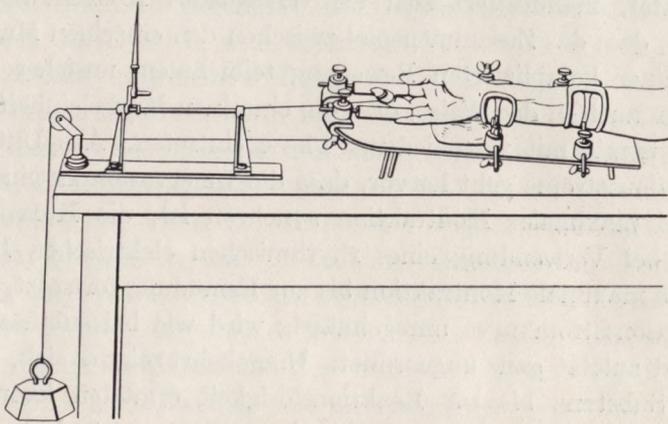


Abb. 105. Ergograph nach Mosso.

nun darin, durch Flexion im Grundgelenk des Fingers das angehängte Gewicht zu heben, dessen Bewegung graphisch registriert wird. In den letzten Jahren erschien aus ASHERS Laboratorium eine Reihe Arbeiten von HOLLIGER,

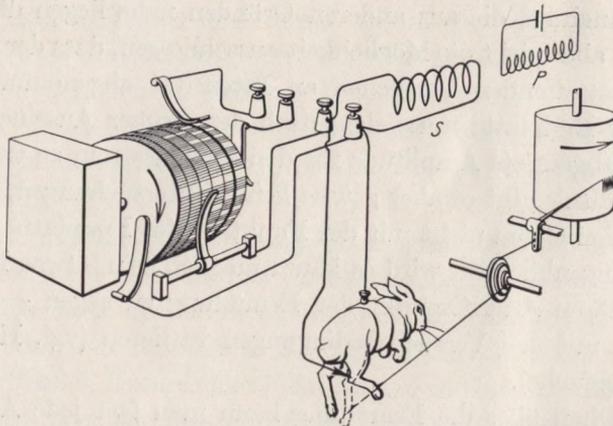


Abb. 106. Versuchsaufstellung nach ASHER.

SCHMID, WITSCHI, GUERRA, ACKERMANN u. a. m., in denen mittels einer, wie es scheint, vorzüglichen Technik das Entstehen der Muskelermüdung an Tieren untersucht wird (Abb. 106). Man arbeitet teils mit Froschmuskeln, teils und besonders mit Säugetiermuskeln (Kaninchen); gewöhnlich verwendet man Gastrocnemius und das Tier ist mit einer grossen gürtelförmigen indifferenten Elektrode versehen, welche um den Körper angelegt wird, während die differente nadelförmige Elektrode auf den N. ischiadicus angebracht wird.

Man verwendet als Reiz teils eine Reihe einzelner Induktionsschläge, teils eine Serie ganz kurzdauernder rhythmischer Reize. Bei Reizung mit einzelnen Induktionsschlägen gelangt man zu Ermüdungskurven von der aus Mosso's Versuchen bekannten Form. Mosso stellte fest, dass man bei Verwendung von maximalen Reizen die Kontraktionshöhe mehr oder weniger deutlich geradlinig abnehmend findet (Abb. 107). Die Höhe der Kurve hängt von der Länge des freien Intervalls ab, indem sie zunimmt, wenn man das Intervall kürzer macht, bei grösseren Intervallen abnimmt, um, wenn ein gewisses Intervall erreicht ist, längere Zeit hindurch konstant zu bleiben. Die oben-erwähnten Verfasser fanden, wenn sie kurzdauernde rhythmische Reize verwendeten, anfangs einen ganz kurzdauernden Fall in der Kontraktionshöhe des Muskels, worauf diese stundenlang konstant blieb oder, wenn das Intervall zwischen den einzelnen Tetani unter eine gewisse Grenze hinunterging, langsam

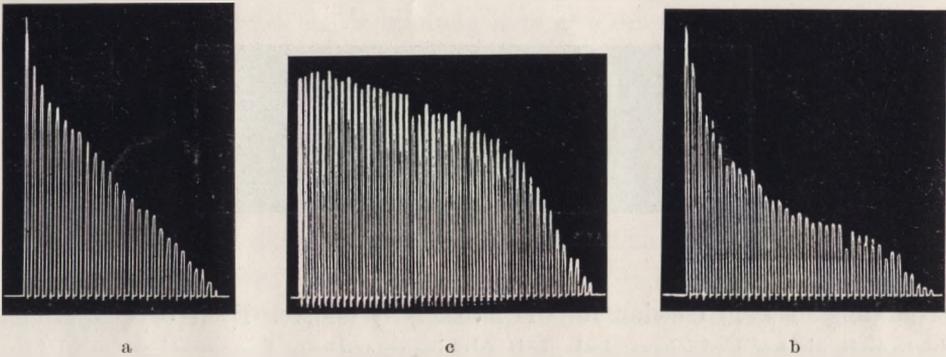


Abb. 107. Ermüdungskurven bei maximaler Kontraktion individuelle Verschiedenheiten zeigend. (Nach Mosso.)

bis zur völligen Ermüdung abnahm. Dieser kritische Wert für den Rhythmus des Reizes war bei hoher Temperatur niedriger als bei niedriger Temperatur, er schien aber übrigens in verschiedenen Versuchen etwas variierend. In den meisten Versuchen ist der Rhythmus des Reizes angegeben, dagegen nicht die Länge des reizfreien Intervalls; dieses hat offenbar im Verhältnis zu der ganzen Periode variiert. Es wird hervorgehoben, dass wenn der Reiz $\frac{4}{5}$ der Periode beanspruchte, das freie Intervall $\frac{1}{5}$, dann konnte eintretende Ermüdung zurückgehen, wenn das Intervall ohne Veränderung des Rhythmus verlängert wurde. In den meisten Versuchen galt der Rhythmus: 1 Reiz jede 3. Sekunde als Grenzwert in bezug auf Ermüdung, diese Grenze lässt sich aber in mehreren Fällen verrücken, so dass der Muskel sich unermüdet zeigt, wenn er eine längere Periode hindurch mit einer Frequenz von 1 pro Sekunde gereizt wurde. Man legt grosses Gewicht auf den Umstand, dass ein Muskel, der bei einem gegebenen Rhythmus bis zur Ermüdung gereizt wurde, bei einer gewissen niedrigeren Frequenz des Reizes mit zunehmender Kontraktionshöhe reagiert (Abb. 108). Die Reaktion zeigt sich, sobald die Frequenz verändert wird und man hat

daraus Anlass genommen, den Begriff „scheinbare Ermüdung“ einzuführen, eine Bezeichnung, welche nicht zweckmässig scheint. Die Muskelermüdung in den besprochenen Fällen ist unzweifelhaft ganz reell; dass die Ermüdung zurückgeht, wenn der Rhythmus des Reizes herabgesetzt wird, bedeutet gewiss einfach, dass die aktiven Fasern nun die für die Restitution erforderliche Zeit gewinnen. Man ist auch kaum auf die Reizstärke genügend aufmerksam, oder auf die Möglichkeit, dass ein schnellerer Rhythmus eine grössere Verbreitung des Reizes im Muskel verursachen mag. BERITOFF, aus dessen Laboratorium ebenfalls verschiedene Arbeiten über die Muskelermüdung bei intakter Zirkulation vorliegen, findet so, dass die Amplitude des Aktionsstromes in gewissen Fällen zunimmt, wenn der Rhythmus des Reizes vermehrt wird, und bedeutet dies, wie man wohl vermuten muss, eine grössere Verbreitung des Reizes, so steht es nur schlecht um die betreffenden Ermüdungsuntersuchungen. Auch nicht der von BERITOFF aufgestellte Begriff „partielle

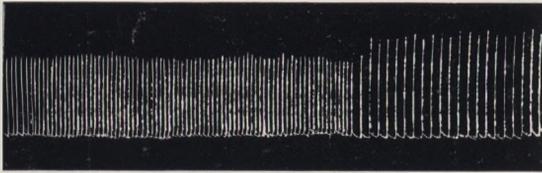


Abb. 108. (Nach LABHARDT.)

Ermüdung“ ist ein Gewinn für die Muskelphysiologie. BERITOFF experimentierte mit einem Froschmuskel „mit plurisegmentärer Innervation“ und fand, dass, wenn man durch *eine* Nervenwurzel den Muskel bis zur Ermüdung gereizt hatte, er nur eine geringe Funktionsherabsetzung zeigte, wenn man zur Reizung einer anderen Nervenwurzel überging. Der Muskel liess sich restituieren, nicht nur bei vollständiger Ruhe, sondern auch in grosser Ausdehnung, wenn er durch eine andere Nervenwurzel gereizt wurde. Die Erklärung dieser Erscheinung dürfte ganz einfach die sein, dass die plurisegmentäre Innervation nur einen kleineren Teil von den Fasern des Muskels betrifft. Man kann also sehr wohl von partieller Ermüdung eines Muskels sprechen, dagegen nicht von partieller Ermüdung einer Faser. Über den Umfang der plurisegmentären Innervation hat es einige Uneinigkeit gegeben, physiologisch betrachtet kann sie aber, was den Umfang betrifft, von keiner grösseren Bedeutung sein. REID hat (1928) in einer grösseren Arbeit die Ermüdungserscheinungen untersucht, teils in Versuchen mit Menschen, teils auch in Tierversuchen mittels künstlicher Reizung. Der Verfasser teilt verschiedene Beobachtungen von Interesse mit, seine Arbeit als ein Ganzes verliert aber an Wert, weil — man möchte sagen: wie gewöhnlich — ein fester Arbeitsplan fehlt, von welchem heraus die erreichten Resultate beurteilt würden. REID findet, im Gegensatz zu verschiedenen, namentlich älteren Forschern, dass

Reizung des Muskels in situ durch den Nervenstamm eine wenigstens ebenso kräftige Wirkung gibt wie die maximale willkürliche Innervation, in vielen Fällen sogar eine stärkere. Darin hat REID unzweifelhaft recht, und ebenso unzweifelhaft ist es nützlich, dass diese Tatsache festgestellt wird. Bei langdauernder Ischämie ruhender Muskeln findet REID kein Zeichen von Blockierung der Überleitung von Reizen, bis der Muskel sein Kontraktionsvermögen verloren hat. Bei Serien von Einzelreizen gibt es kein Zeichen von peripherischer Hemmung, sei es, dass die Zirkulation intakt ist oder bei Ischämie; bei fortgesetzter Faradisation findet man aber in beiden Fällen Zeichen eines myoneuralen Blockes. Der Verfasser meint jedoch nicht, dass dies der Fall sein muss, wenn der Reiz willkürlich ist, weil der willkürlich ermüdete Muskel auf einen künstlichen Reiz auf den Nervenstamm reagiert. Dieses beweist indessen nichts, da REID sich, nach seinen eigenen Resultaten, nicht dagegen sichern kann, dass der artifizielle Reiz Neurone trifft, mit denen die Versuchsperson nicht willkürlich in Verbindung kommen kann. REID meint feststellen zu können, dass sowohl Ermüdung nach willkürlicher Innervation als Ermüdung in ischämischen Zuständen und bei statischer Muskelarbeit zentralen Ursprungs sind. Diese Resultate sind jedoch von keinem grösseren Interesse, da REID anscheinend nichts von den Kreislaufverhältnissen bei statischer Arbeit weiss, und da man nichts von dem Grade der Ischämie weiss; seine Grundlage für die Annahme, dass in gewissen Fällen reflektorische muskuläre Hemmungen auftreten sollten, wirkt deshalb nicht überzeugend.

Die obenerwähnten Untersuchungen wurden an blutdurchströmten Muskeln angestellt; E. LABHARDT hat indessen gezeigt, dass man an ausgeschnittenen Muskeln entsprechende Resultate erreichen kann, ja, dass man sogar imstande ist, den letzteren noch bessere Arbeitsbedingungen zu verschaffen als den ersteren. LABHARDT verwendet eine optimal gepufferte, phosphat- und zuckerhaltige Lösung, durch welche stets Sauerstoff geleitet wird, und welche stets erneuert wird. In einer solchen Lösung ermüdet der Muskel (Sartorius des Frosches) nicht nach 12 000 Kontraktionen mit Zeitintervallen von 1 Sekunde. Wenn man statt des Sauerstoffes atmosphärische Luft zur Durchlüftung verwendet, ermüdet der Muskel dagegen bei Reizung jede zweite Sekunde. Diese Versuche unter vielen anderen zeigen die ungeheure Bedeutung der Sauerstoffversorgung für den arbeitenden Muskel. Dieselbe scheint noch nicht all den Untersuchern eingeleuchtet zu haben, die mit der Muskelphysiologie arbeiten, was Arbeiten von ZURANIEW und FELDMAN und von KUDRJAWZEW zeigen; Arbeiten wie diese sind ohne irgendwelchen Wert. Dass die Zirkulationsverhältnisse für die Restitution entscheidend sind, zeigen auch die interessanten Arbeiten von E. WEBER (1914), welcher nachweist, dass man eine schnellere Restitution von ermüdeten Muskeln erreicht, wenn man Pausen einschaltet, in welchen man mit einer anderen Muskelsynergie arbeitet, als wenn man Pausen mit absoluter Ruhe einschaltet. Darüber

braucht man sich aber nicht zu wundern, wenn man bedenkt, dass A. V. HILL und nach ihm mehrere andere nachgewiesen haben, dass die Restitution des Muskels nach der Kontraktion von der Anwesenheit von Sauerstoff bedingt ist. Es wirkt deshalb ein wenig desorientierend, wenn SCHEINFINKEL behaupten will, dass dies für das Froschherz nicht der Fall sei. Diese Versuche bedürfen unzweifelhaft einer genaueren Prüfung.

Während man also darüber einig zu sein scheint, dass die Stärke und der Rhythmus des Reizes für das Eintreten der Muskelermüdung von entscheidender Bedeutung sind, so ist die Rolle, die man der Grösse der Belastung früher in der Beziehung zuschrieb, jedenfalls zweifelhaft. Schon LEBER (1863) behauptete: der Einfluss der Arbeit auf den Zeitpunkt des Eintretens der Ermüdung ist zweifelhaft oder jedenfalls untergeordnet und moderne Arbeiten von BOHNENKAMP u. a. und aus RIESSERS Laboratorium bestätigen diese Auffassung, welche man übrigens als eine einfache Konsequenz der eigentümlichen Reaktionsform des Muskels betrachten muss. Dies gilt natürlich nur unter der Voraussetzung, dass man den Reiz nicht mit der Belastung variiert.

Muskelermüdung zeigt sich nun nicht nur in einer verminderten Kontraktionshöhe, wie im vorhergehenden erwähnt, sondern manifestiert sich auf mechanischem Gebiete auch in einer veränderten Konsistenz der ermüdeten Muskeln, die sich eigentümlich teigartig anfühlen und ferner in einer Veränderung der Form der Kontraktionskurve. Wenn man einen ermüdeten Muskel mit einem einzelnen Induktionsschlag reizt, so findet man bei einem Vergleich mit der Einzelkontraktionskurve für einen frischen Muskel eine längere Latenzzeit, eine langsamere Steigerung zu einer niedrigeren Kontraktionshöhe und ein noch mehr protrahiertes Entspannungsstadium, welches zuletzt darin resultiert, dass der Muskel in den Pausen zwischen den einzelnen Reizen nicht mehr seine ursprüngliche Länge erreicht. Der Muskel wird ferner weniger empfindlich gegen Reize, der Schwellenwert steigt zuerst vorübergehend, später für eine längere Zeit.

Was die chemischen Veränderungen betrifft, so findet man in dem arbeitenden, und namentlich in dem ermüdeten Muskel eine Verminderung des Glykogengehaltes, welche jedoch verhältnismässig gering ist und das Entstehen der Ermüdung nicht erklären kann (KOBAYASHI u. a.). In dem normalen blutdurchströmten Muskel findet man kaum vermehrten Milchsäuregehalt; bei Funktionierung von längerer Dauer, aber ohne merkbare Ermüdung des Muskels gibt BÜRGI den Milchsäuregehalt als 0,032% an, wogegen der völlig ermüdete Muskel 0,049—0,065% Milchsäure enthalten kann. In einem isolierten Muskel, der bis zur Ermüdung gereizt wird, kann man dagegen zu 0,35% Milchsäure gelangen. Schon vor Jahren hat man (WAILL) bei ermüdender Muskularbeit vermehrte Kreatininausscheidung im Harn gefunden. Von grösserer Bedeutung scheint es jedoch, dass EMBDEN und JOST, später auch

SCHMIDT gezeigt haben, dass der ermüdete Muskel die Fähigkeit verliert, aus anorganischer Phosphorsäure und Kohlehydrat Hexosephosphorsäure zu bilden, eine Erscheinung, die man wahrscheinlich auch mit der Entwicklung der Totenstarre in Verbindung setzen darf.

Im Laufe der Zeit wurden verschiedene Theorien über die Ursachen der Ermüdung aufgestellt. Vor etwa 20 Jahren meinte man, auf der Spur zu sein, indem die früher erwähnten Untersuchungen von FLETCHER und HOPKINS wie auch einige von den früheren Untersuchungen A. V. HILLS darauf deuteten, dass die Ermüdung auf Milchsäureanhäufung im Muskel zurückzuführen sei. Dass bei Versuchen an isolierten Muskeln zwischen dem Milchsäuregehalt und der Ermüdung ein gewisser Parallelismus besteht, ist gewiss nicht zu bezweifeln, damit ist aber über das Kausalitätsverhältnis nichts gesagt, und die obenerwähnten Versuche von BÜRGI deuten wie mehrere andere das Gegenteil an. Augenblicklich wird es kaum möglich sein, die Theorie von der Milchsäure als Ursache der Ermüdung aufrechtzuerhalten, wahrscheinlich ist aber die Ursache auf chemischem Gebiete zu suchen und die Chemie der Muskelkontraktion ist gegenwärtig in einer so starken Entwicklung begriffen, dass man berechtigt ist, eine Lösung auch des Ermüdungsproblems auf diesem Wege zu erhoffen. Die Theorie, die vor einigen Jahren von WEICHART geäußert und in einer Reihe von Arbeiten behauptet wurde, darauf ausgehend, dass die Ermüdung einem im Muskel während dessen Funktion gebildeten schädlichen Stoff, Kenotoxin, zu verdanken sei, dürfte jetzt ausschliesslich historisches Interesse haben.

Die bis auf weiteres rätselhafte autonome Innervation der quergestreiften Muskelfasern hat veranlasst, dass zahlreiche Untersucher versuchten, eine Verbindung zwischen dieser und der Muskelfunktion zu finden und besonders dieselbe mit dem versagenden Funktionsvermögen, der Ermüdung in Verbindung zu setzen. Vor einigen Jahren meinte ORBELI, eine solche Verbindung nachweisen zu können; seine Versuchsergebnisse wurden der Ausgangspunkt für eine grosse Reihe von Untersuchungen, im besonderen von ASHERS Laboratorium. Diese letzten zeigen unzweifelhaft, dass der Sympathicus einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf die Skelettmuskulatur ausübt, deren Mechanismus jedoch noch nicht aufgeklärt worden ist. Es kann andererseits nicht verneint werden, dass mehrere Untersucher entgegengesetzte Ansichten vertreten. Wenn wir die diesbezügliche Literatur durchmustern, so hat MARTI gefunden, dass Durchschneiden der hinteren Spinalwurzeln den Zeitpunkt für das Eintreten der Ermüdung nicht unbedeutend verschiebt und dass Giftstoffe, welche den Parasympathicus reizen, dieselbe Wirkung haben, während SCHNEIDER und SCHMID bei Exstirpation des Sympathicus überhaupt keine Wirkung finden. MAIBACH findet wie ORBELI an normalen blutdurchströmten Muskeln eine deutliche restituierende Wirkung auf ermüdete Muskeln bei Reizung des sympathischen Grenzstranges (Abb. 109); MICHOL, CHARLET,

und nicht Fällung mit Alkohol gibt, sondern welcher MILLONs Reaktion gibt. Ein solcher Extrakt vermag bei Injektion die Entwicklung einer beginnenden Ermüdung aufzuhalten oder die Ermüdung mehrere Stunden zu überwinden und diese Wirkung beruht nicht auf dem Phosphatgehalt des Extraktes, sondern wahrscheinlich auf einem aus der Thymus stammenden organischen Stoff. Fortgesetzten Untersuchungen auf diesem Gebiete muss man mit grossem Interesse entgegensehen.

Die hier erwähnten Versuche, die mit mehr oder weniger Erfolg versucht haben, das Ermüdungsproblem mit dem endokrinen System in Verbindung zu bringen, sagen indessen nichts über die nächsten Ursachen der Ermüdung, über den muskulären Mechanismus der Ermüdung.

Versuche, die diesen wichtigen Punkt im Auge haben, wurden in allerjüngster Zeit in Wien angestellt. 1929 zeigte v. GULÁCSY, dass man einen Froschmuskel, der mittels einer Reihe von gleichgerichteten Stromschlägen, Kondensatorentladungen oder Öffnungsinduktionsschlägen bis zur vollständigen Ermüdung gereizt wurde, wieder reagieren machen könne, wenn man den Strom wendete, mit dem der Muskel gereizt wurde. Diese Erscheinung erklärt sich nicht durch eine Betrachtung der Struktur des Muskels oder als eine Folge von Polarisierung, sondern man muss dieselbe als eine lokale Permeabilitätsveränderung betrachten, welche als eine vermehrte Durchlässigkeit bei der Reizkathode und eine Veränderung in entgegengesetzter Richtung bei der Anode auftritt. Die Veränderungen sind, wie bereits erwähnt, lokal und dürfen nicht mit den Permeabilitätsveränderungen verwechselt werden, die infolge des Reizprozesses oder wegen Säurebildung auftreten. Stark ermüdete Muskeln können nach mehreren Wendungen des Stromes schnell restituiert werden, wenn man gleichzeitig mit dem rhythmischen Reizstrom einen subminimalen Gleichstrom durch den Muskel leitet, so dass die Anode dieses Stromes mit der Reizkathode zusammenfällt.

Die Frage wurde eingehender behandelt von SCHEMINZKY und SCHEMINSKY, ferner von HELLER, von STIASNY und von KANN, wodurch die ersten Resultate bestätigt und vertieft wurden. Ausgeschlossen scheint es, dass die Wirkung der Stromwendung auf eine Beeinflussung nicht vorher gereizter Fasern zurückgeführt werden könnte. Die Wirkung ist proportional mit der ausgeführten Arbeit; bei zum ersten Male eintretender Ermüdung nach schwachen Reizen ist sie gering und wird, wenn man den Muskel durch Verstärkung des Reizes wieder ermüdet, bedeutend grösser. Die Wirkung ist ebenfalls proportional mit der Anzahl *gereizter* Fasern und *nicht* mit der Anzahl *nicht gereizter*.

Die Ermüdung beginnt bei der Kathode, wo die Permeabilität vermehrt wird. Die Permeabilitätsveränderung scheint unabhängig von dem eigentlichen Kontraktionsprozess, dagegen abhängig von der Elektrizitätsmenge, welche durch den Muskel geht, was darauf deutet, dass auf inneren Grenzflächen physikalisch-chemische Veränderungen, stattfinden evtl. Quellung und

Entquellung. Die Stromwendung gibt genau dieselbe Wirkung, wenn der Muskel durch einen tetanisierenden gleichgerichteten Reiz oder durch einen faradischen Strom bis zur Ermüdung gereizt wird, sei es, dass diese Reize kontinuierlich sind oder intermittierend. Wenn es möglich ist, den Muskel durch Reizung mit einem Wechselstrom zu ermüden, so beruht dies darauf, dass die Permeabilitätsveränderung an den beiden Polen nicht dieselbe Intensität hat, indem die Anodenwirkung hinter der Kathodenwirkung zurücksteht.

Es scheint, dass man mit diesen Untersuchungen ein sehr fruchtbares Arbeitsgebiet betreten hat, welches dadurch noch mehr Interesse gewinnt, dass man, wie in einem vorhergehenden Abschnitt genauer begründet, vermuten darf, dass der physiologische, von der Endplatte ausgehende Reiz der Muskelfaser elektrischer Natur ist.

Ich danke Herrn Professor Dr. AUG. KROGH für kritische Durchmusterung des Manuskriptes und Herrn Dr. E. HOHWÜ CHRISTENSEN für Beihilfe mit der Korrektur.



KOLEKCJA
SWF UJ

A

758

Biblioteka Gł. AWF w Krakowie



1800063819