

XVII.

Zur elektrischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln.

(Eine Theorie der Molecularbewegung im gesunden und gelähmten
Muskel.)

Von

Dr. **Freusberg**,

Zweiter Arzt der Provinzial-Irrenanstalt zu Andernach a/Rh.



I.

Die nachstehenden Erörterungen knüpfen sich an eine Arbeit von Walther S. Smith über Facialparalyse (Dublin Journal of Medical Science, Februar 1878). Seine „Bemerkungen über die Wirkung des Inductions- und des unterbrochenen Volta'schen Stromes“ schienen mir, wenn auch grösserer Klarheit und mehrfacher Berichtigung bedürftig, doch beachtenswerth und einer weiteren Ausbildung fähig.

Verfasser geht davon aus, dass Neumann bekanntlich das Bestehenbleiben (gesteigerter) galvanischer Erregbarkeit gelähmter Muskeln bei herabgesetzter faradischer Erregkeit dahin erklärt hat, dass — ohne Rücksicht auf die Stromstärke — der gelähmte Muskel vermöge nicht weiter bekannter innerer Veränderungen die Erregbarkeit für Ströme von momentaner Dauer verloren, für länger dauernde Ströme behalten habe. In dieser allgemein angenommenen Anschauung vermisst er eine Erklärung der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit.

Verfasser erinnert daran, dass der elektrische Reiz, wenn er wirksam sein soll, eine messbare Zeit einwirken muss, beim Nerven als Minimum 0,0015 Sekunden nach König (vergleichsweise ist angegeben, dass die berechnete Dauer des Inductionsstromstosses bei der Oeffnung 0,042, bei der Schliessung 0,0114 Sekunde beträgt).

Im Muskel verlaufen die Erregungsvorgänge überhaupt langsamer als im Nerven. Die Wellenlänge und Schwingungsdauer bei der Nervenreizung betragen 15 Mm. resp. 0,00055 Sekunden, bei der Muskelreizung 10 Mm. resp. 0,0033 Sekunden. (Genau genommen beziehen sich diese von Bernstein gefundenen Werthe auf die negative Stromschwankung, aber die Werthrelation erlaubt den Schluss, wie sehr der Nerv als das elastischere, der Muskel als das dichtere Medium zu betrachten ist. Mit der Dichtigkeit wachsen aber die Widerstände für die inneren Bewegungserscheinungen der Körper.) Daraus folge, dass die Erregbarkeit der Muskelfaser überhaupt geringer sei als die der Nervenfaser, und dass zur Erregung der gesunden Muskelfaser eine längere Reizdauer nöthig sei als für die Nervenfaser.

Man kann sich nun, sagt Smith, leicht vorstellen, dass pathologische Alterationen des Muskels die Elemente desselben schwerer beweglich machen.

Aus dieser Hypothese folgert er erstens, dass der degenerirende Muskel zu leicht erschöpft wird durch eine Reihe rasch sich folgender kurzer Reize, wie solche beim Inductionsstrom einwirken, und deshalb seine Fähigkeit der Beantwortung verliere. Folgerichtig betont er, dass die Länge der freien Intervalle zwischen den Einzelreizungen das wesentliche Moment sei, welches bei der gebräuchlichen Handhabung des galvanischen und (rasch intermittirenden) inducirten Stromes das für beide Stromesarten verschieden veränderte Verhalten der Erregbarkeit bedinge.

Gewiss wird sich der gelähmte Nerv und Muskel leichter erschöpfen und langsamer restituiren. Die Erscheinung, dass bei etwa 230 Strom-Unterbrechungen in der Sekunde der normale Nerv und Muskel nur auf die erste Schliessung mit einer Zuckung antwortet und sowohl während der so rapid intermittirenden Reizung als auch bei deren Aufhören in Ruhe verharrt (Bernstein), ergiebt ja den naheliegenden Schluss, dass eine gewisse Dauer der Intervalle nothwendig ist, wenn die Einzelreize eine Erregung erzeugen sollen. Und es kann zugegeben werden, dass, wenn bei Erkrankungen ein grösstes Intervall in minimo erforderlich ist, dies durch eine hypothetische Schwererbeweglichkeit der Muskelemente seine Erklärung finden könnte.

Aber damit ist die Unwirksamkeit des vereinzelten, in längeren Intervallen applicirten Inductionsstromes nicht erklärt, und auch in ihrem sonstigen Verhalten ist die Reactionsweise des degenerirenden Muskels ja durchaus nicht eine einfache Ermüdungserscheinung.

Mir scheint jene Smith'sche Hypothese nach anderer Richtung hin ausgeführt werden zu müssen, und scheint eine Grundlage abgeben zu können für das Verständniss der Erregbarkeits-Veränderungen des erkrankten Muskels.

Vorab ist aber hervorzuheben, dass es sich im Folgenden nicht um verminderte Grade der Muskelverkürzung und ebenso nicht um mangelnde Ausdauer und rasch eintretende Erschöpfung, dass es sich also nicht um quantitative Veränderungen der Erregbarkeit handelt.

Welche Summe von Spannkräften im Muskel verwendbar aufgespeichert ist, und in welcher Zeit sich die in Arbeit verbrauchten Spannkräfte durch Ruhe wieder ersetzen, ist in erster Linie eine Frage des Ernährungszustandes des gesunden resp. des erkrankten Muskels; unser sich mit den inneren Bewegungsvorgängen beschäftigender Gegenstand ist dies zwar in letzter Instanz gleichfalls; denn im Grunde müssen es ja veränderte Ernährungsverhältnisse sein, die die vermehrten Widerstände bei der Reizung des Muskels setzen; aber doch ist unsere Frage eine in sich abgeschlossene, von jener trennbare: sie versucht, die qualitativen Veränderungen der Erregbarkeit auf eine verlangsamte Beweglichkeit der Moleküle des Muskels, also auf eine Veränderung der Qualität, der Elasticität des Muskels zurückzuführen.

Jene Hypothese schliesst in sich zwei Consequenzen; diese sind:

1. ein langsameres Geschehen der inneren Bewegungsvorgänge, die die Muskelrengung ausmachen, d. h. die Muskelcontraction muss später (nach längerem Latenzstadium) eintreten und allmälig anwachsen;
2. eine langsamere Rückkehr der in Bewegung versetzten Elemente in die Gleichgewichtslage, d. h. die Muskelcontraction wird länger anhalten, wird die Reizeinwirkung um eine längere Zeit überdauern, als beim normalen Muskel.

Vergleichen wir mit diesen Resultaten der Hypothese das tatsächliche Verhalten beim gelähmten Muskel.

Der Inductionsstrom verliert seine Wirksamkeit: die vermehrte Trägheit (Bewegungswiderstände?) der Muskelemente hat die naturgemäße Folge, dass der Reiz eine längere Dauer haben muss als im Normalzustande, um jenen den Anstoß zur Bewegung zu geben.

Der kurzdauernde Reiz des einzelnen Inductionsschlages findet sein Ende, bevor derselbe die Trägheit der Moleküle überwinden und ihr Gleichgewicht erfolgreich stören konnte.

So kommen wir auf die Neumann'sche These zurück, dass der

Inductionsstrom auf den degenerirten Muskel deshalb nicht wirke, weil er kurzdauernd ist.

Der constante Strom behält seine Wirksamkeit. Es werden aber, wenigstens in der praktischen Anwendung nicht Ströme von momentaner Dauer benutzt, es ist, praktisch, die Einwirkungszeit lang genug, um die Trägheit der Muskelemente zu überwinden, und indem die beim constanten Strom erfolgende Contraction eine langsame, schleichende ist, entspricht sie dem Postulat der Hypothese; und auch darin, dass, während beim gesunden Muskel mindestens 20 Unterbrechungen pro Sekunde nötig sind, um die einzelnen Oeffnungs- und Schliessungszuckungen sich zur Entstehung tonischer Contraction aneinander drängen zu lassen, im erkrankten Muskel sehr viel weniger, wohl schon 5 in der Sekunde, diesen Effect haben; die Einzelcontraction hält eben länger an.

Bis zu diesem Punkt also stimmen die Thatsachen mit der Annahme einer erschwerten Beweglichkeit der Muskelmolectile überein.

Nach dieser Modification der Smith'schen Anschauung folge ich nunmehr wieder seiner Darstellung.

„Die Frage, die uns beschäftigt, erscheint in einem neuen Licht, wenn man der von Schiff und Brücke behaupteten Ansicht beipflichtet, dass Ströme von hoher Spannung und kurzer Dauer, i. e. die gewöhnlichen Inductionsströme, überhaupt unfähig sind, idiomusculäre Contraction zu erzeugen, und nur indirect durch die intramusculären Nervenfasern und -endigungen wirksam werden. Brücke zeigt (Vorlesungen über Physiologie S. 471), dass ein curarisirter Froschmuskel, der seine Empfindlichkeit verloren hat für den gewöhnlichen Inductions- und für den rapid unterbrochenen Volta'schen Strom, sich vollkommen gut zusammenzieht auf Inductionsreize, wenn man diese lange genug dauern lässt. Dies bewirkt er durch Vor- und Rückwärtsschieben der secundären Spirale über eine von einem continuirlich Volta'schen Strom durchströmte Rolle; ein solcher Strom dauert so lange als die Schiebe-Bewegung der Rolle.“

Es ist also auch die zu kurze Dauer des Stromes, die den üblichen Inductionsstrom bei directer Reizung unwirksam auf die Muskelfaser sein lässt, während der Nerv vollkommen gut durch einen so kurz dauernden Reiz, und andererseits der Muskel durch einen anhaltenden Reiz erregt wird.

Danach wird leicht einzusehen sein, dass bei Muskeln, deren Lähmung in einer bis in die letzten Endfasern fortschreitenden De-

generation der Nerven beruht, Inductionsströme ihre Wirkung verlieren und constante Ströme ihre Wirkung behalten“.

So weit nach Smith. Ich muss über den constanten Strom hinzufügen, dass bekanntlich der normale Muskel bei gewisser Intensität des constanten Stromes während dessen gleichmässiger Dauer in tonischer Contraction verharrt. „Je mehr die im Muskel vorhandenen Nervenden unwirksam geworden sind, um so weniger erhebt sich die Schliessungszuckung des direct gereizten Muskels über die dauernde Contraction“ (Wundt). Und bei dem Muskel, dessen Nervenfasern durch Curare oder durch experimentell (vermittelst Durchschneidung) erzeugte Degeneration ausser Wirkung gesetzt sind, ruft der constante Strom eine tonische Contraction ohne eine darüber sich erhebende Schliessungs- und Oeffnungszuckung, hervor.

Nun kann man so viel mit Sicherheit behaupten: Wie das Pflüger'sche Zuckungsgesetz, gewonnen am Nervmuskelpräparat, nicht ein einheitliches Geschehen, sondern die in die äussere Erscheinung tretende Resultante der polarerregenden und hemmenden Stromwirkungen ist, so ist auch die Zuckungsformel für den direct gereizten normalen Muskel des lebenden Menschen nicht die einfache Anwendung des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes, noch der unmittelbare Ausdruck einheitlicher Vorgänge, sondern die Resultante aus der Wirkung des Stromes auf die intramuskulären Nervenfasern und aus der directen Wirkung auf die Muskelfasern.

Die soeben gegebenen Thatsachen scheinen nun diese beiden concurrenden Wirkungen von einander leicht sondern und ihren Anteil an der Zuckungsformel präzisiren zu lassen.

Denn sie scheinen den Schluss zu erlauben: die kurzdauernden Zuckungen beim Beginn und Unterbrechen des constanten Stromes sind Wirkungen von Nerven aus; die tonische Muskelcontraction ist auf directe Reizung der Muskelfasern zu beziehen.

Dieser Satz entspräche dem obigen, dass kurzdauernde Reize nur den Nerv erregen, nicht die Muskelsubstanz.

Wenn auf so einfache Principien sich die Reactionsweise des gesunden Muskels zurückführen liesse, dann wäre offenbar auch das Verständniss der veränderten Reactionsweise des gelähmten Muskels, dessen intramuskuläre Nerven degeneriren, gegeben.

Indess hat man je, wie jene Versuche und Folgerungen voraussetzen, einen Muskel vor sich, der losgelöst vom Nerven, seine eigenen Energien und Fähigkeiten unversehrt bewahrt? Ich glaube nein. In neueren Versuchen von Rossbach und Clostermeyer (Muskelversuche an Warmblütern, Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzburg XI.

nach Centralblatt 1878, 30), angestellt bei undurchschnittenem Ischiadicus, zeigte sich, dass in einem gewissen mittleren Stadium der Curarevergiftung die Reizung des Nerven mit dem Oeffnungsinductionsschlag eine langgedehnte aber erniedrigte Zuckung hervorruft: also schon in einem Stadium der Curarisirung, in welchem der Nerv noch erregbar ist, geschieht die Zuckung in einer Form, die, nach unserer Hypothese, in einer verlangsamten und trägen Beweglichkeit der Muskelemente beruht. Die Muskelfaser, als das Endorgan des Nerven, scheint demnach gar nicht für sich allein in intactem Zustande existiren zu können, und schon bei der Veränderung des Nerven resp. dessen Endvorrichtung ihre eigenen Eigenschaften zu verändern. Zugleich zeigt jenes Experiment, dass die träge Zuckungsform nicht erst nach vollständigem Untergang der Nervenendigungen eintritt und nicht ein Beweis für einen solchen ist.

In jenem Satz, dass die raschen Zuckungen des Muskels auf Reizung vom Nerven aus, die tonische Contraction auf directes Getroffenwerden der Muskelfasern zu beziehen sei, können wir demnach nicht den hinlänglich bewiesenen Ausdruck des wirklichen Geschehens bei der Muskelreizung finden. — Jener Satz ist auch ungenau; denn auch die Reizung des Nerven durch einen Strom gewisser mittlerer Intensität kann tonische Contraction erregen und „im Allgemeinen ist der durch den constanten Strom erzeugte Erregungsvorgang als ein dauernder aufzufassen, wobei jedoch meistens während des Geschlossenseins durch das Entgegenwirken hemmender Kräfte (die im elektrotonischen Zustande selbst begründet sind), die Fortpflanzung der Erregung auf den Muskel gehindert ist“ (Wundt).

Wir müssen dieser Frage von einem allgemeineren Gesichtspunkt näher treten.

Der Nerv versieht seine Function der Erregungsleitung nicht als passives Werkzeug, sondern durch eigene Arbeit, durch einen Bewegungsvorgang von bestimmter Form und Fortpflanzungsgeschwindigkeit, der nur darin bestehen kann, dass jedes Theilchen durch seine Bewegung dem nächsten den Anstoss zu eben derselben giebt. Seine Function setzt also eine grosse Mittheilungsfähigkeit der Theilchen, eine rasche Beweglichkeit der Molecule voraus. Darin ist es begründet, dass auch jeder Umstand, der eine molecularare Ruhestörung in eine beliebige Nervenstrecke bringt, den Nerv erregen kann, sei dies nun ein mechanischer, thermischer, chemischer Eingriff, sei es der elektrische Strom, immer wird die erzeugte Molecularstörung als solche, nicht als eine nach der Ursache verschiedene, im Nerv wirksam werden, sozusagen als der eigentlich unmittelbare Reiz; und erst

sie wird den Anstoss geben zu dem von Molecel zu Molecel übertragenen typischen Bewegungsvorgang der Nervenerregung.

Der Muskel ist physiologisch nur dazu bestimmt, — darum nur dazu eingerichtet und befähigt — den eigenartigen und verhältnissmässig langsamem Bewegungsvorgang der Erregungsleitung im Nerven in seine eigene Thätigkeit zu übersetzen; für die Nervenerregung hat er darum eine grosse und specifische Empfänglichkeit. — Wenn andere Reize, chemische, thermische, mechanische ihn zur Contraction bringen, so geschieht das nicht anders als wie auch jede lebende Zelle auf derartige reparable oder irreparable Schädigungen ihres molecularen Gleichgewichts- und Ruhezustandes auf ihre Art reagirt. Auch der elektrische Reiz, ist, trotz seiner besonderen Eigenthümlichkeiten, ein nicht minder inadäquater, und es ist durchaus annehmbar, dass die durch seine directe Einwirkung erzeugte sozusagen illegitime Functionirung Differenzen der molecularen Vorgänge bietet, gegenüber der typischen vom Nerven aus bewirkten Muskelthätigkeit. Jeder inadäquate Reiz muss nun offenbar, um wirksam zu sein, so lange dauern, bis er die ihm zukommende Molecularstörung hervorgebracht hat. Denn Reizung ist ja Erzeugung eines Bewegungsvorganges und jede Bewegung braucht eine gewisse Zeit, die bei gleicher Kraft von der Beschaffenheit des zu Bewegenden abhängt.

Nun müssen die Moleküle des Nerven sehr leicht beweglich sein; darauf basirt ja die Function des Nerven. Darum bedarf es einer höchst kurzen Zeit, den Nerv zu reizen. Die rapiden Vorgänge des Eintritts und Aufhörens des Elektrotonus genügen dazu; ja sie haben, weil bei ihnen mächtigere Molecularumwälzungen geschehen, als während jedes Momentes des gleichmässig fliessenden Stromes, einen stärkeren Effect als dieser.

Der Muskel hat dagegen eine solche Molecularbeschaffenheit, dass er selbst bei dem physiologischen Reiz der Nervenerregung eine gewisse Zeit der latenten Reizung bedarf, um die Bewegungerscheinung der Contraction zu zeigen; diese Zeit beträgt gegen $\frac{1}{100}$ Sekunde.

Wie sich diese Molecularconstitution gegen den elektrischen Strom verhält, d. h. wie lange derselbe dauern muss, um wirksam zu sein, wie können wir das wissen, wenn wir im physiologischen Versuch die normale Muskelfaser nicht rein und frei vom Nerveinfluss darstellen können? Und was geht vor bei der Stromesöffnung?

Wohl darf man im Allgemeinen sagen, der Reiz muss länger dauern, um auf die Muskelsubstanz als um auf die Nervenfaser wirken zu können (wegen der aus der Functionsverschiedenheit

hervorgehenden Verschiedenheit der Molekularconstitution) und wir werden darum nicht fehlgehen, wenn wir den einzelnen Inductionsstromstoss für zu kurzdauernd halten, um die Bewegung der Muskelmoleceln in Gang zu bringen.

Wenn wir die Reaction des Muskels bei directer Reizung mit dem Inductionsstrom also als Wirkung vom Nerven aus zugeben können, so bleibt doch die Hauptfrage, nach dem relativen Anteil der Nerven und Muskelreizung beim normalen Zuckungsgesetz, noch ungelöst.

„Es erübrigt noch, fährt Smith fort, die schwierige Deutung der auffallenden und interessanten Erscheinung, dass der gelähmte Muskel eine gesteigerte Erregbarkeit besitzt, für den langsam unterbrochenen Volta'schen Strom. Der Schlüssel dazu scheint gegeben zu sein von Legros und Onimus, die finden, dass in gewissen Graden der Veränderung der Structur und chemischen Zusammensetzung das quergestreifte Muskelgewebe in seinen Eigenschaften ähnlich wird den einfacher gebauten glatten Muskelfasern, die nach den Untersuchungen Jener leichter durch den Volta'schen als durch den inducirten Strom erregt werden.“

Die gesteigerte Erregbarkeit für mechanische Reize bei aufgehobener faradischer Erregbarkeit läuft auf dasselbe hinaus“.

Dieser Beweis sagt im Grunde Nichts, und ich hebe nur den Gedanken, dass der degenerirende Muskel dem glatten ähnliche Eigenschaften annehme, hervor. Die Begründung dieses Befundes durch Onimus (citirt nach Robin's Journal of anatomie 1867 und 1874) ist mir nicht bekannt und nicht zugänglich. Was jene Angabe über die Erregbarkeit des glatten Muskelgewebes betrifft, so ist es bekannt, dass die Zusammenziehung der glatten Muskelfasern und ihre Stadien (die Contraction als Kurve darstellt) von weit längerer Dauer sind, als beim quergestreiften, und dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im glatten Muskel etwa 150mal langsamer geschieht, als im quergestreiften (20—30 Mm. per Secunde).

Das ist im Sinne unserer Hypothese dahin zu erklären, dass normal die Moleceln des glatten Muskels sich langsamer bewegen — und es ergiebt sich von selbst, dass die Reizdauer eine so lange sein muss, um bei directer Reizung wirksam zu werden, wie sie eben nur der constante, nicht aber der inducirete Strom bieten kann.

Insofern mag man einen Vergleich zwischen gelähmten Muskeln und glatten Muskeln ziehen; und auch darin könnte man eine An-

näherung der Eigenschaften des degenerirenden Muskels an die des glatten Muskels finden, dass bei der Degeneration die Querstreifung zu Grunde geht und reichlichere Muskelkerne auftreten.

Neuerdings hat Soltmann*) gezeigt, dass die Contraction des embryonalen Muskels eine träge und allmäßige, sich in langgestreckter Kurve ausdrückende, ist. Von dieser Erfahrung aus gewinnt die Degeneration ein neues Interesse und es lässt sich sagen, dass die Degeneration des Muskels, in ihrem Beginn wenigstens, ihren Weg durch die Entwickelungsphasen desselben in umgekehrter Richtung einschlägt. Der degenerirende Muskel wird in einem gewissen Stadium dem sich heranbildenden, noch unfertigen quergestreiften Muskel ähnlich und insofern auch mittelbar dem gleichsam auf niedriger Entwickelungsstufe stehen gebliebenen glatten Muskelgewebe.

II.

Wie aus dem Gegebenen hervorgeht, hat Smith den Gedanken, dass die Besonderheit der elektrischen Reaction gelähmter Muskeln auf langsamerem Geschehen der inneren Bewegungsvorgänge beruhe, nicht durchgeführt. Vielmehr könnte nach seiner Darstellung jene Hypothese, indem er sie nur zur Erklärung der fortbestehenden galvanischen bei aufgehobener faradischer Erregbarkeit benutzt, und andererseits ausführt, dass schon der gesunden Muskelfaser die directe Erregbarkeit für den Inductionsstrom abgeht, überhaupt überflüssig erscheinen. Ob sie das ist, ob sie nicht doch uns auf den richtigen Weg hinleitet, wird sich zeigen, wenn wir noch die anderen Veränderungen der elektrischen Reactionsweise gelähmter Muskeln mit ihrer Hülfe zu erklären versuchen.

Sehen wir uns diese Veränderungen darauf an, verfolgen wir sie ihrem zeitlichen Eintreten nach, am Paradigma der peripheren Lähmung eines Nerven.

Zuerst tritt ein zunehmendes und rasch bis zu vollständigem Verschwinden wachsendes Sinken der faradischen Erregbarkeit bei sogenannter directer Reizung des Muskels ein; es geht parallel dem Sinken und Verschwinden der Erregbarkeit des Nervenstammes und wird darum allgemein auf die Degeneration der intramuskulären Nervenfasern bezogen.

Dies Sinken der faradischen Erregbarkeit widerspricht mindestens unserer Hypothese nach den früheren Erörterungen nicht.

*) Arch. f. Kinderheilkunde 1877.

Gleichzeitig sinkt aber auch im Anfang die galvanische Erregbarkeit bei directer Muskelreizung. Auch dies röhrt von der beginnenden Degeneration der Nervenelemente im Muskel her, wie denn auch die galvanische Erregbarkeit des Nervenstammes allmälig verschwindet.

Wegen der besonders hohen Empfänglichkeit der Muskelfaser für den Erregungsvorgang im Nerven, verdankt der normale Muskel den hohen Grad seiner sogenannten directen Keizbarkeit den intramuskulären Nerven; mit ihrem Untergang wird ein Sinken, aber nicht ein vollständiges Verschwinden der Erregbarkeit zu erwarten sein. Damit wird allmälig die Beteiligung der intramuskulären Nervenelemente an dem Zuckungsgesetz des direct gereizten Muskels eliminiert, und wir bekommen immer reiner eine Reactionsweise zu Gesicht, die lediglich der Wirkung auf die Muskelelemente selbst entspringt.

Wie oben schon geltend gemacht, ist diese Reactionsweise aber nicht die der normalen Muskelsubstanz. Schon bevor die Functionsstörung der Nerven absolut geworden, scheinen im Muskel Veränderungen vor sich zu gehen, die eine Aenderung der Contractionsform bedingen. Im Lauf der zweiten Woche der Lähmung gewinnen die Veränderungen der Muskelfasern allmälig ihren histologischen Ausdruck, und um dieselbe Zeit wird auch die funktionelle Aenderung deutlich. Wir dürfen vorläufig annehmen, dass der letzte Rest von — vielleicht veränderter — Erregbarkeit der degenerirenden Nervenendigungen sich bis in diese Zeit hinein erstreckt.

Die Veränderungen, die die Muskelreaction nunmehr erfährt, sind bekanntlich Steigerung der Erregbarkeit, Aenderung der Zuckungsform, Aenderung der relativen Wirksamkeit der verschiedenen Pole.

Der gelähmte Muskel reagirt auf Stromstärken, die zu schwach sind, um den gesunden Muskel zu reizen; er reagirt nicht wie der normale Muskel mit einer raschen zuckenden Formänderung beim Schliessen und Oeffnen des Stromes, sondern mit einer langgedehnten Zusammenziehung geringeren Grades; seltener Unterbrechungen genügen schon, um eine tonische Contraction zu bewirken, und eine vergleichsweise sehr geringe Stromstärke verursacht auch während der Dauer des Stromes tonische Zusammenziehung.

Dies zu erklären, reicht die Smith'sche Hypothese, die kurzweg besagt, dass die Muskelmoleceln sich schwerer und langsamer bewegen, offenbar nicht aus. Wie soll sie uns die leichtere Anspruchsfähigkeit des Muskels, die erleichterte Versetzung in Bewegung bei verlangsamtem Geschehen dieser Bewegung erklärlieh machen, da sie uns überhaupt nicht einmal sagt, wie wir uns diesen Bewegungs-

vorgang, seinem Geschehen nach, denken sollen, ob etwa als Oscillation? —

Versuchen wir die Lösung dieser Widersprüche.

Stellen wir uns vor, das normale Muskelmolecel sei von Kugelgestalt und die Reizung des Muskels bestehe in Erzeugung einer Axendrehung der einzelnen Moleceln um ihre der Längsrichtung des Muskels entsprechende Axe. Diese Rotation erfolge um so schneller, je grösser die treibende Kraft, die Rotationsgeschwindigkeit wachse mit der Stromstärke.*). Denken wir uns das Molecel von weichflüssiger Consistenz, so wird diese schnelle Axendrehung eine Formveränderung des Molecels bewirken müssen, durch die Centrifugalkraft wird die weiche Substanz in die Breite sich ausdehnen, aus der Kugelform wird ein scheibenförmiger Körper entstehen mit verkürzter Axe und Vergrösserung des Aequators, das Molecel wird breiter und kürzer — entsprechend besteht in einer Verkürzung mit Dickenzunahme die Contraction des Muskels in toto. Es ist vorauszusetzen, dass die treibende Kraft auf jeden Punkt des Molecels wirkt, so dass jeder Punkt der Peripherie ebenso bald in Kreisbewegung gerath, als ein der Axe nahe liegender Punkt (sonst würden wir bei der geringen Dichtigkeit des Molecels eine Verschiebung erfolgen sehen; es sollen aber die in gleichem Radius liegenden Punkte bei der Rotation in derselben geraden Linie verbleiben, gerade wie bei der Rotation einer Kugel oder Scheibe von festerer Substanz).

*) Hier muss ich einschalten, wie man sich nach dieser Hypothese die Zuckung des normalen Muskels und den Antheil, den die Nervenreizung dabei hat, zu denken hat — bei der sogenannten directen Muskelreizung durch den constanten Strom. In der Muskelfaser selbst bewirkt der Strom mittlerer Stärke eine Rotation der Elemente, die vermittelst der Centrifugalretraction der Moleceln sich in dauernder Contraction ausspricht. Dazu summirt sich die Reizung, die der Nerv durch Oeffnung und Schliessen des Stromes erfährt; diese Nervenreizung giebt einen neuen Impuls, der die Moleceln sich rascher drehen macht, so dass momentan das Molecel in die Scheibenform schiesst und in Kugelform zurückfällt — d. i. dass der Muskel momentan eine sich über die tonische Contraction erhebende Zuckung vollführt.

Ist der Strom schwächer, so wirkt nur die Nervenreizung bei Oeffnung und Schliessung; während der gleichmässigen Stromdauer erfolgt die directe Axendrehung nicht mit der Geschwindigkeit, die zur Gestaltveränderung erforderlich; sie spricht sich nur in einer physikalisch nachweisbaren Veränderung der elektrischen Eigenschaften der intrapolaren Strecke aus. Ein starker Strom besitzt auch während seiner Dauer genügende Triebkraft für die Axendrehung der Moleceln.

Nehmen wir nun an, das Muskelmolecel, des Nerveneinflusses beraubt, gerinne, schrumpfe ein, zu einer Kugel von dichterer Beschaffenheit und geringerem Volumen, aber gleichen Gewichts, ähnlich wie eine ölige Substanz bei Erniedrigung der Temperatur. Wenn nun die gleiche Kraft die so veränderten Moleceln in Rotation um ihre Axe versetzt, so bleibt nur die Umlaufzeit, die Zeitdauer der einmaligen Drehung, gleich, während in Folge der verschiedenen Consistenz eine Reihe von Bewegungserscheinungen sich anders gestalten, als beim normalen Molecel.

Bei gleicher Erregung d. i. Rotationsgeschwindigkeit wird das dichtere Molecel offenbar keine gleich weitgehende Gestaltveränderung durch die Centrifugalkraft erfahren, die Pole werden weniger abgeplattet, der Aequator weniger erweitert werden, als beim normalen Molecel. Und die beim dichteren Molecel eintretende Gestaltveränderung wird zu ihrer Entwicklung, der ja die Cohäsion der Theile entgegensteht, mehr Zeit oder vielmehr eine länger anhaltende Rotation erfordern; der Strom muss also länger dauern, wenn er im erkrankten, als wenn er im gesunden weichen Molecel die elementare Contraction erzeugen soll. Auch muss jeder Punkt des Aequators des dichteren Molecels bei der Rotation einen kürzeren Weg in gleicher Zeit zurücklegen, daher langsamer sich bewegen als beim normalen scheibenförmig werdenden Molecel.

Insofern schliesst meine Hypothese die Smith'sehe Hypothese von der verlangsamten Bewegung der Moleceln in sich ein, freilich in veränderter Form.

Das Wachsen des Aequatorialdurchmessers bei der Rotation bringt mit sich, dass die verschiedenen neben einander gelagerten Längsreihen angehörigen Moleceln sich an ihrem Aequator inniger berühren; je grösser die Gestaltveränderung, um so mehr müssen die Moleceln eine gegenseitige Reibung an einander ausüben. Diese gegenseitige Reibung bei der Rotation muss also beim dichteren (kleineren) Molecel geringer, beim normalen Molecel grösser sein.

Indem die Ueberwindung dieses Reibungswiderstandes offenbar eine entsprechende Kraft erfordert, oder genauer: indem zur Erzielung gleicher Rotationsgeschwindigkeit um so mehr Kraft erforderlich ist, je grösser die Reibungswiderstände sind, so ist ersichtlich, dass die erkrankten kleineren Molecel und der aus ihnen bestehende Muskel schon bei einer geringeren Krafteinwirkung Bewegungsvorgänge entfaltet, als der normale Muskel, dessen Moleceln sich mit ihrer grösseren Oberfläche inniger berühren und deshalb gegenseitig der Rotation mehr Reibung, der Aequatorialverdickung mehr Gegen-

druck entgegenstellen. So würde sich die gesteigerte Erregbarkeit des degenerirenden Muskels erklären.*)

Der grössere Reibungswiderstand bei der Rotation des normalen Molecels muss offenbar die Bewegung hemmen, sobald die treibende Kraft (der elektrische Strom) aufhört. Das dichtere und kleinere Molecel des erkrankten Muskels wird, da es geringerer Reibung von seiner Nachbarschaft ausgesetzt ist, seine Bewegung länger und nach dem Trägheitsgesetz selbst über die Reizeinwirkung hinaus, beibehalten können und allmälicher zur Ruhe kommen. Zudem wird die weiche Materie des ersten rascher wieder zur Kugelform zurückkehren, als die mehr starre und weniger bildsame Materie des letzteren.

Ferner: Bei Beginn der Erregung (Rotation der Elemente) werden die entarteten Moleceln mit ihrer zähen Substanz sich weniger rasch in die dem Grad der Erregung (der Rotationsgeschwindigkeit) entsprechende Gestaltveränderung begeben, als die normalen, weichen Moleceln. Endlich: wenn man sich vorstellen will, dass die Elemente des Muskels sich theilweise die Erregung durch Contact mittheilen und nicht jedes Molecel gleichmässig und gleichzeitig diese Erregung zugeführt bekommt, so ist es natürlich, dass im normalen Muskel, dessen Elemente sich näher berühren, diese Propagation der Erregung über die verschiedenen Theile des Muskels sich rascher vollziehen muss.

Aus allen diesen Sätzen ergiebt sich das Verständiss dafür, dass der Contractionsvorgang im degenerirenden Muskel ein langsam ansteigender, schleppender und lang anhaltender ist gegenüber dem zuckenden Eintritt und raschen Verschwinden der normalen Muskelcontraction.

Gleichzeitig mit der Steigerung der Erregbarkeit des gelähmten Muskels stellt sich auch eine qualitative Aenderung des Zuckungsgesetzes, eine Veränderung der relativen Wirksamkeit der verschiedenen Pole ein, die An SZ wächst stärker an, als die KSZ, so dass sie letzterer gleich und allmälig sogar stärker wird. Ebenso wächst die KOZ verhältnissmässig mehr als die An OZ, so dass sie ihr gleiche oder stärkere Wirkung hat.

Eine befriedigende Erklärung dieses Phänomens, der Entartungsreaction, betrachte ich als den Prüfstein der Hypothese. Ich habe

*) Entsprechend erklärt sich die gesteigerte Erregbarkeit gelähmter Muskeln gegen die mechanische Reizung.

schon hervorgehoben, dass das Zuckungsgesetz des normalen Muskels resultirt aus der Beeinflussung der intramusculären Nervenendigungen und jener der Muskelfasern selbst durch den Strom, dass ferner während der Degeneration die Beteiligung der Nervenendigungen allmälig verschwindet, aber noch nicht ganz verschwunden ist zur Zeit wenn die Erregbarkeitssteigerung und -Veränderung, von der wir handeln, ihren Anfang nimmt.

Analysiren wir von diesem Gesichtspunkte aus und an der Hand unserer Hypothese die normale Zuckungsformel und die Entartungs-reaction.*)

Beim normalen Muskel wirkt die KS am stärksten und leichtesten zuckungserregend. Die KSZ der untersten Zuckungsstufe (beim schwächsten überhaupt wirksamen Strom) ist reine Wirkung der Nervenreizung.

Wir erörterten oben schon die bekannte Thatsache, dass die Muskelfaser leichter auf den Nervenreiz als den directen Reiz reagirt. Bei so geringer Stromstärke ist aber nach dem Pflüger'schen Gesetz nur der Eintritt des katholektrotonischen Zustandes im Nerven wirksam; die Zuckung beim Minimalreiz findet deshalb nur an der Kathode statt.

Bei dieser Stromstärke, bei der also die der Kathode nahe gelegenen intramusculären Nerven wirksam gereizt werden, wird die Muskelsubstanz selbst zwischen den Polen wenigstens noch nicht in ersichtlichem Grade afficirt, und werden die Muskelmoleceln wenigstens nicht mit solcher Schnelligkeit rotirt, dass eine Formveränderung resultirt.

Wächst die Stromstärke, so tritt eine zweite Stufe ein, bei der die Rotation der Muskelmoleceln direct vom Strom in der ganzen

*) Zur Erleichterung dieser Untersuchung müssen wir uns die normale Zuckungsformel vergegenwärtigen; die drei Stufen, die Ziemssen unterscheidet (Verhalten bei schwachem, mittelstarkem und starkem Strom) löse ich nach dem Vorgang von Lewandowsky (Wiener Klinik 1877 No. 12), der bequemeren Darstellung wegen in die doppelte Anzahl auf.

Mit dem allmälichen Wachsen der Stromstärke treten der Reihe nach ein:
 erste Stufe K Sch. Z.
 zweite „ K Sch. Z > An Sch. Z.
 dritte „ K Sch. Z, An Sch. Z., schwache An OeZ.
 vierte „ K Sch. Z übergehend in KD (Kathoden-Dauer).
 fünfte „ Verstärkung der 4. Stufe K OeZ.
 sechste „ Verstärkung voriger Stufe, A Sch. Z. setzt sich fort
 in AD.

stromdurchflossenen Strecke in so ergiebigem Maasse erzeugt wird, dass eine Formveränderung, d. i. dass eine idiomusculäre Contraction entsteht, die sich nicht auf die katholektrotonische Region beschränkt, sondern den ganzen Muskel ergreift.

Die mit der wachsenden Stromstärke wachsende Nervenreizung wird freilich der Kathode das Uebergewicht wahren über die Anodenreaction.

Der innere Vorgang ist folgender: Bei Einbrechen des Stromes nehmen zunächst nach der du Bois'schen Theorie die nach jener mit polaren Zonen verschenen Moleceln eine solche Stellung (durch Drehen in einer zur Längsrichtung des Muskels senkrechten Axe) ein, dass die positiven Pole der Moleceln der Kathode, die negativen Pole der Moleceln der Anode zugewendet sind.

Ausser dieser Bewegung machen die Moleceln, nach meiner Hypothese, eine rasche Rotationsbewegung um ihre Längsaxe, nicht die Längsaxe des ruhenden Zustandes, sondern um die nach der „inneren Polarisation“ gegebene Längsaxe, und zwar in der ganzen interpolaren Strecke gleichsinnig und mit gleicher Kraft. Die Folge ist die mehrerwähnte elementare Contraction der Moleceln, und zwar sämmtlicher Moleceln des Muskels, also direct erzeugte Contraction des Muskels in toto, welche jedoch an der Kathode durch kathodische Nervenreizung verstärkt wird.

Nun ist bekannt, dass bei fliessendem Strom die leitenden Flüssigkeiten sich vom (+) zum (-) Pol bewegen; die normale Muskelsubstanz stellen wir uns als hinlänglich flüssig vor, um diese Erscheinung auf sie anzuwenden, und in der That ist nach Kühne und du Bois Entsprechendes am Muskel unmittelbar wahrzunehmen und an der Kathode entsteht eine sichtbare Anschwellung, an der Anode eine Verdünnung der frischen Muskelfaser, die von einem dauernden Strom durchflossen ist. Also in jeder Längsreihe von Moleceln tritt ein dichteres Zusammenrücken gegen die Kathode hin ein; ersichtlicher Weise muss diese in gerader Linie die Moleceln vorwärts treibende und ziehende Kraft einen Einfluss gewinnen auf die durch die Rotation um ihre Längsaxe geschehende Gestaltveränderung. In der Gegend des (-) Poles befördert sie offenbar die Axenverkürzung der Moleceln, durch das dichte Aufeinanderdrängen, am (+) Pol wirkt sie ihr entgegen durch den in der Längsaxe geschehenden Zug zum (-) Pol.

Diese Vorwärtsbewegung der Moleceln der interpolaren Strecke, als rein physikalische Erscheinung aller feuchten Leiter, wächst während der Stromstärke allmälig heran, sie ist nicht vom Eintritt der

Schliessung an in voller Ausbildung vorhanden, und die rotatorische Gestaltveränderung des Molecels greift daher früher Platz.*)

Ich kann daher sagen: bei gewisser Stromstärke geräth jedes Muskelmolecel durch directe Stromwirkung gleichmässig in die oft erwähnte Gestaltveränderung der elementaren Contraction; durch hinzutretende katelektronische Nervenreizung wird diese an den Moleceln, die der Kathode näher liegen, verstärkt; an der Anode tritt die Erscheinung rein ein; aber kaum ist sie vorhanden, so wirkt in der Anodengegend die translatorische Kraft der elementaren Axenverkürzung der Moleceln entgegen und bringt sie zum Schwinden.

So erklärt sich die Anodenschliessungszuckung als der Beginn einer sofort gehemmten tonischen Contraction, und ist offenbar, dass sie schwächer ist als die KSZ.

Im gelähmten Muskel nun kehrt sich letzterer Satz um: die ASZ wächst und wird selbst stärker als die KSZ. Die bisherigen hypothetischen Ausführungen bedürfen eines nicht minder leicht verständlichen Zusatzes um auch dies zu erklären.

Zunächst fällt durch die Entartung der Nerven die oben erklärte Verstärkung der Contraction (Molecularrotation) an der Kathode fort: der Strom wirkt so auf der ganzen Strecke überall gleichmässig. Sodann vermag die Anziehungskraft des negativen Poles die in ihrer Substanz dichter gewordenen Moleceln nicht mehr derart zu beeinflussen, wie die flüssigen normalen Moleceln; wir dürfen uns die erkrankten Moleceln von solcher Dichtigkeit vorstellen, dass jene translatorische Wirkung des Stromes auf feuchte Leiter bei ihnen ganz

*) Aus der Anwendung dieses Princips auf den Nerven erhalte ich eine Theorie des Elektrotonus am Nerven, dessen Arbeit man sich aber nicht in Rotation, sondern in longitudinalen Schwingungen der Moleceln bestehend vorstellen muss. An der Anode werden durch die translatorische Wirkung des Stromes die Molecularabstände vergrössert, die Berührung zu einer lockeren gemacht, an der Kathode rücken die Moleceln näher an einander, dadurch wird die Fortpflanzung eines Stosses an der Kathode erleichtert, an der Anode erschwert — im Allgemeinen. Dadurch wird auch verständlich, warum der Eintritt des KATELEKTROTONUS und nicht der des ANELEKTROTONUS auf den Nerv vorzugsweise reizend wirkt. Beim Aufhören des Stromes schnellen die Moleceln in ihre normalen Abstände zurück, was an der Anode zu einem Aufeinanderstossen der Moleceln führt — ANELEKTROTONISCHE OEFFNUNGSDREIZUNG. —

Ich gehe hier nicht weiter darauf ein und behalte mir vor, die Erscheinungen bei der Nervenreizung, das Pflüger'sche Gesetz und die negative Schwankung des ruhenden Muskelstromes auf eine meiner Theorie für die Muskelreizung ähnliche Weise an anderer Stelle zu erörtern.

ausser Acht gelassen werden kann. Somit müssten wir nun einen Muskel haben, dessen sämmtliche Moleceln unter gleichem Reiz ständen; Kathoden- und Anodenwirkung müssten sich gleich sein und die Contraction während der Stromdauer an jedem Punkte gleichmässig geschehen. In der That beobachten wir ja beim gelähmten Muskel schon bei geringer Stromstärke eine dauernde Zusammenziehung, an der Unterschiede zwischen Anode und Kathode nicht weiter auffällig sind. Aber bei noch geringerer Stromstärke schon sehen wir unter der Anode (die Kathode an indifferenter Stelle aufgesetzt) Contraction entstehen, wo die Kathode als differenter Pol noch nichts ausrichtet. Da alle Verhältnisse sonst gleich, so müssen wir demnach in der katelektrotonischen Region stärkere Widerstände haben als in der anelektrotonischen.

Diese Widerstände finde ich in Folgendem:

Nehmen wir an, jedes Molecel sei vermöge seiner inneren vitalen d. i. chemischen Vorgänge beständig und auch während des so zu nennenden Ruhezustandes in einer ganz langsamen Rotation begriffen um seine feststehende Längsaxe, welche beizubehalten, d. h. der Längsrichtung des Muskels entsprechend zu erhalten, es durch seine physikalischen Kräfte bestrebt ist.*)

Vom Nerven gereizt, drehen sich die Moleceln in dieser ihrer inhärenten Drehungsrichtung, sagen wir etwa nach rechts; die Nervenreizung bewirkt also nur eine Verstärkung der vitalen Bewegung, macht sozusagen durch Beschleunigung nur den vegetativen Vorgang zu einer animalen Function; daher die leichte Anspruchsfähigkeit des Muskels vom Nerven aus, gegenüber directer Reizung der Muskelfasern.

Das Muskelmolecel besitzt nach du Bois' Theorie eine positiv elektrische Aequatorialzone und zwei negative Polarzonen. Wenn eine Muskelstrecke vom elektrischen Strom durchflossen wird, so wird, wie in jedem Elektrolyten, eine innere Polarisation eintreten, d. h. die Moleceln werden eine solche Stellung durch Axenneigung einnehmen, dass sie ihre Pole den respectiven Jonen von entgegengesetzter Polarität zuwenden, dass also ihre (—) Pole der Anode, ihre + Pole der Kathode zugekehrt sind.

Die peripolar-elektrischen, gerade an den Polen der Längsaxe negativen Moleceln werden nun stets, bei einem den Muskel seiner

*) Nämlich durch seine peripolare Beschaffenheit, durch die die Moleceln in solche gegenseitige Lage kommen, wo die elektrischen Differenzen sich am vollkommensten vertheilen; das ist aber die Lage, wo die + Zone genau die Aequatorialzone bildet.

Länge nach durchfliessenden Strom, aus sich schon der Anode ihren negativen Pol zukehren; sie brauchen also hier nicht aus ihrer natürlichen Längsaxe sich heraus zu begeben; um aber der Kathode entsprechend sich zu lagern, müssen sie sich um ihre Queraxe drehen um 90° . Da aber die Polarisation mit der Entfernung von den Polen abnimmt, so werden die Moleceln mit abnehmender Entfernung von der Kathode immer weniger vollständig ihre Drehung um die Queraxe machen, und werden also während des fliessenden Stromes die Moleceln sich in alle zwischen 0 und 90° liegenden Winkel zu ihrer natürlichen Längsaxe gestellt haben. Diese Einstellung geschieht mit Ueberwindung jener Kraft, die die gegenseitige Stellung der Moleceln im Ruhezustand bedingt, also mit Ansammlung einer gewissen Summe von Spannkraft, welche die Moleceln in die Ruhestellung zurückzuschnellen bestrebt ist. Diese Kraft wird im einzelnen Molecel um so grösser sein, unter je grösserem Winkel seine neue Längsaxe von seiner natürlichen, mit der Richtung des Muskels conformen, absteht, d. i. je näher an der Kathode das Molecel liegt. Offenbar muss diese Axendivergenz die Rotation der Moleceln und damit auch ihre Gestaltveränderung erschweren, und zwar am bedeutendsten bei den Moleceln, die der Kathode zunächst liegen.*)

Wir sagten früher, dass der constante Strom an jedem Punkte der durchströmten Muskelstrecke mit gleicher Kraft wirke. Jetzt aber haben wir gefunden, dass dieser überall gleichen Kraft nicht überall gleiche Widerstände entgegenstehen. An der Kathode bildet die Winkelstellung der Axen einen Widerstand, der an der Anode nicht existirt. Im normalen Muskel wird dieser aber übercompensirt durch die oben für die stärkere Wirkung der KS gefundenen Gründe (ka-

*) Hier ist ein anderer Umstand vielleicht noch von Wichtigkeit. Wir sehen, dass an der Anode die Moleceln rotirt werden in ihrer natürlichen Axe, in welcher sie auch die vom Nerv aus angeregte Rotation (Contraction) vollführen; an der Kathode aber geschieht die directe Rotation um eine Durchströmungsaxe, die in Folge der inneren Polarisation bis 90° von der ersten abweicht. Wie nun, wenn, wie bei der KS und der Stromdauer mittelstarker Ströme, das Molecel sowohl direct, als vom Nerv aus einen Impuls erhält? Ich möchte glauben, dass in solchem Falle die Nervenregung das Molecel nicht aus seiner von der inneren Polarisation abhängigen Schrägstellung der Durchströmungsaxe verdrängt, dass also die Nervenregung die Rotation trotz der Axenneigung und bei jeder Axenstellung befördert. Wenn die Hypothese überhaupt richtig ist, so muss das Verhalten der negativen Schwankung, als Ausdruck der Veränderung der elektrischen Eigenschaften des Muskels bei der Thätigkeit, weiteren Aufschluss geben.

thodische Nervenschliessungsreizung und translatorisches Aufeinander-rücken der Moleceln), und treten zugleich an der Anode (durch die Bewegungstendenz der Moleceln zur Kathode hin) Gründe ein, die die Axenverkürzung der rotirenden Moleceln nicht so leicht von Statten gehen lassen. Aber am gelähmten Muskel mit seinen starren Moleceln, wo letztere Theilwirkungen des elektrischen Stromes fehlen, fallen jene Widerstände an der Kathode in die Wagschaale und bewirken das Ueberwiegen der ASZ über die KSZ.

Die dritte Stufe: Hinzutreten von An OZ beim normalen Muskel wird erreicht bei ungefähr gleicher Stromstärke wie die zweite Stufe (An SZ); sie ist Wirkung der Oeffnungsreizung der in der an-elektrotonischen Strecke liegenden Nervenfasern. Ich werde darauf noch zurückkommen.

Die vierte Stufe, Uebergang der KSZ in KD, in tonische Contraction an der Kathode, wird erreicht, so bald die Stromstärke so gross ist, dass sie die Muskelmoleceln in der der Kathode näheren Region der interpolaren Strecke in die formverändernde Rotation bringt und in dieser während der Stromdauer erhält, auch nachdem die initiale KSZ beendet ist. Bei dieser Stromstärke überwiegen am (+) Pol noch jene rotationshemmenden Kräfte, die wir beim normalen Muskel fanden und die, bestehend in der Anziehungskraft des negativen Poles, der Rotation und Axenverkürzung entgegenstehen.

Diese hemmende Wirkung der translatorischen Kraft wächst aber nicht parallel der Stromintensität, und bei der sechsten höchsten Stufe sehen wir auch die ASZ in AD, in tonische Contraction der ganzen durchströmten Muskelstrecke einschliesslich seiner anodischen Region übergehen als Ausdruck dafür, dass jetzt die elektrische Kraft alle der Rotation entgegenwirkenden Kräfte überwunden hat. Beim Ansetzen der Kathode an einer indifferenten Stelle z. B. am Sternum, wird von dieser totalen interpolaren Erregung unter Umständen nur die An D zu äusserer Erscheinung kommen. Wir sahen oben, dass und warum im entartenden Muskel die rotationshemmende Kraft der translatorischen Stromwirkung in Wegfall kommt (wegen Verdichtung der Moleceln). Darin haben wir einen neuen Grund (oben erwähnten wir nur die durch die Verdichtung auf engeren Raum entstehende Vergrösserung der intramolekulären Zwischenräume, und daraus hervorgehend Ver-ringerung der Oberflächenreibung bei der Rotation) für das leichtere Eintreten der tonischen Contraction gelähmter Muskeln, schon bei geringerer Stromstärke, als es beim gesunden Muskel der Fall ist.

Es erübrigts die fünfte Stufe: starke KSZ, An SZ, AOZ und Hinzutreten der KOZ beim normalen Muskel.

Wie entsteht die letztere? vom Nerv aus ist sie nicht erzeugt, denn das Aufhören des Katelektronus reizt ja den Nerv nicht.

Stellen wir uns die Vertheilung und Wirkung der verschiedenen gefundenen Kräfte an der Kathode nochmals vor während der Dauer eines ziemlich starken Stromes und sehen wir zu, wie diese Kräfte sich bei plötzlichem Aufhören des Stromes arrangiren.

Jedes Molecel der kathodischen Region hat sich sofort beim Stromeintritt um seine Queraxe so gedreht (um einen Winkel zwischen 1—90°), dass es seine äquatoriale (+) Zone dem (—) Pole zuwendet, um so vollkommener, je näher das Molecel am (—) Pol selbst liegt, während die dem negativen Pole näher liegenden Moleceln diesem ihre (—) Polarzone zukehrend in der usprünglichen Lage verharren. Diese Schrägstellung hat in jedem betroffenen Molecel eine Spannkraft erweckt, die das Molecel in seine natürliche Lage zurückzuziehen bestrebt ist. Diese Summe von Spannkraft am negativen Pol wird frei im Moment der Stromöffnung. Dies Verhältniss ist beim normalen und erkrankten Muskel gleich.

Ferner sind die Moleceln am (—) Pol durch translatorische Wirkung dicht aneinander gedrängt worden, sie haben ihren Platz in der Längsreihe der Moleceln verändert, sie sind ihrer Trägheit entgegen angezogen vom (—) Pol während der Dauer des Stromes.*). Auch dadurch ist Spannkraft angesammelt, die das Molecel an seine richtige Stelle in der Längsreihe zurückzuführen und jedes wieder auf den natürlichen Abstand von seinen Nachbaren der Längsrichtung einzustellen sucht, in welchem es den geringsten Druck von diesem erfährt. Das ist so aber nur beim normalen Muskel, mit seinen flüssigen weichen Moleceln, nicht bei den dichteren Moleceln des erkrankten Muskels, die der translatorischen Wirkung des Stroms nicht unterliegen. Auch diese Kraft wird frei im Moment der Stromöffnung.

Endlich macht jedes Molecel zugleich während der Stromdauer die Rotation um seine der Längsrichtung des Muskels entsprechende

*) Es ist nicht zu übersehen, dass nicht in diesem translatorischen Zusammenrücken der Moleceln die Contraction des Muskels im Wesentlichen besteht, sondern in der Axenverkürzung jedes Molecels bei gleichbleibenden gegenseitigen Abständen derselben. Bei Erregung des Muskels vom Nerven aus werden die Mittelpunkte der in ihren Axen verkürzten Moleceln in gleichen Abständen unter einander liegen, welche Abstände verkürzt sind gegenüber ihrer Grösse im Ruhezustand. Beim elektrisch gereizten Muskel werden dagegen die Abstände der Mittelpunkte der Moleceln gegen die Kathode hin progressiv kleiner.

Durchströmungsaxe,*) die bei den durch innere Polarisation schräg gestellten Moleceln der kathodischen Region einen Winkel bildet mit deren natürlicher Längsaxe. Bei der hohen Stromstärke, die wir jetzt im Auge haben, bewirkt diese Rotation die ihr zukommende Formveränderung der Moleceln (Verkürzung der Rotationsaxe und Erweiterung des Aequators) in jedem Molecel der interpolaren Strecke. Bei den weichen bildsamen Moleceln des normalen Muskels ist die Aequatorialverbreiterung so stark, dass sie eine starke Reibung der in Längsreihen neben einander liegenden Moleceln an ihren Aequatorialzonen herbeiführt. Dieser Reibungswiderstand consumirt in jedem Augenblick die dem Aequator ertheilte Schwungkraft, so dass es nicht zu einer den Moleceln nach Aufhören des Stromes immanent verbleibenden Schwungkraft kommt. Dem Beharren in der eingenommenen Rotation wirkt im normalen Muskel obendrein entgegen, dass die Moleceln wegen ihrer weichen und vollkommen elastischen Beschaffenheit eine grosse Tendenz haben, in ihre Kugelform zurückzukehren, was wegen der Verringerung des Aequatorialdurchmessers eine Verringerung der Schwungkraft bedeutet.

Also im normalen Muskel müssten — wenn die Nervenreizung eliminiert werden könnte — die Moleceln im Moment des Aufhörens des Stromes in die Kugelgestalt zurückkehren, und dem Verharren in der Rotation stehen die Reibungswiderstände und die Elasticität des Molecels entgegen.

Das könnte genau aber nur für die anodische Region gelten, wo die Moleceln nur eine Gestaltsveränderung, nicht auch eine Stellungsveränderung während der Stromdauer erfahren hatten, und es geht daraus hervor, dass eine An OZ nicht Folge directer Muskelfaserreizung sein kann. Dass eine An OZ überhaupt eintritt, ist, wie oben schon gesagt, Wirkung der durch AnO gereizten Nervenfasern der anodischen Region. Ihr Eintreten widerspricht also, als ganz anderen Quellen entstammend, unseren Ausführungen nicht.

An der Kathode haben wir vorhin im Moment der Stromöffnung aus zwei Quellen eine Summe von Spannkräften frei werden sehen, die das Molecel in seine Ruhestellung zurückzuschnellen streben. Aber wie die gespannte Feder, losgelassen, sich nicht stillschweigend in die Ruhestellung zurückzieht, sondern schwingend ausschlägt, und wie ein in die Höhe gehobener Körper beim Aufhören der hebenden Kraft im Niederfallen neue Arbeit zu leisten befähigt wird, so erschöpfen

*) Vor einer Querdurchströmung der Muskeln sehen wir ab, weil praktisch ohne Interesse.

jene Spannkräfte in der kathodischen Region ihre Wirksamkeit nicht mit der Rückversetzung der Moleceln in die natürliche Längsaxe und in die natürlichen Längenabstände. Ihre elastische Spannkraft wird sich vielmehr am natürlichsten umsetzen in Erzeugung jener selben Bewegung, welche die Moleceln bis zu demselben Moment hatten, also in Axendrehung. Anstatt dass also wie nach früherer Ausführung zu schliessen wäre, mit dem Aufhören des Stromes die Molecularrotation aufhört, erhält sie einen plötzlichen neuen Impuls; und da zugleich die oben bezeichneten der Kathode während der Durchströmung zukommenden Widerstände (Winkelstellung der Axen und translatorisches Aufeinanderdrängen der Pole) fortfallen, muss dieser momentane Impuls ein momentanes Schiessen in verstärkte Elementarcontraction bewirken. So haben wir beim normalen Muskel eine über die tonische Contraction sich erhebende KOZ, entstanden von der Reizung des Muskels direct. Dass die AOZ sie überwiegt und schon bei geringerer Stromstärke übertritt, das röhrt daher, dass die AOZ, wie oben gesagt, durch die Oeffnungsreizung der intramusculären in der anekletrotonischen Region gelegenen Nervenendigung entsteht und das Muskelmolecel einer vom Nerv her übermittelten Reizung leichter folgt als jeder anderen.

Nun ist auch ohne Weiteres zu verstehen, warum bei der Entartungsreaction gelähmter Muskeln bekannter Massen die KOZ stärker wird als die AOZ.

Denn die AOZ als Function intramuskulärer Nervenendigungen muss mit der fortschreitenden Degeneration immer schwächer werden und schliesslich verschwinden, während die KOZ, directer Muskelreizung entsprungen, noch andauert. Darnach kann man sagen: das Verschwinden der AOZ bezeichnet bei einer Lähmung genau den Zeitpunkt des totalen Zerstörteins der intramuskulären Nervenendigungen.

Aber alsbald schwindet auch die KOZ, denn vorhin schon sehen wir, dass bei der fortschreitenden Entartung des Muskels wegen Verdichtung der Moleceln die translatorische Wirkung des Stromes wegfällt, also die eine der Quellen jener Kraft, die bei der KO den Moleceln einen kurzen Impuls gab. Obendrein ist offenbar, dass dieconsistenter gewordenen Molecel nicht auf solch kurzdauernden Reiz, wie die noch übrig bleibende Quelle der AOZ des normalen Muskels, nämlich die Rückkehr aus der Polarisation in die Ruhestellung des Molecels, sich in zuckender Schnelle in die Rotationscontraction begieben können, wie es das normale Molecel that. Das dichte erkrankte Molecel kann seine Gestaltveränderung nur langsam, nur durch länger

dauernde Rotation einnehmen, kann daher, sobald die Verdichtung bis zu einem gewissen Grade gediehen, nicht mehr reagiren auf den momentanen Reiz der bei der KO entbundenen Spannkraft d. h. es kann keine KOZ mehr eintreten. Nach Brenner verschwinden die Oeffnungszuckungen in demselben Verhältniss, als die Trägheit der Zuckungen zunimmt und die Fähigkeit derselben auf kurzdauernde Ströme zu reagiren abnimmt. — Bei einem länger dauernden constanten Strom beobachtet man noch nach Ausbleiben der AOZ, und selbst der KOZ eine dauernde tonische Contraction, gleichmässig an der Anode und Kathode, und die anodische SZ erhebt sich immer weniger über das Niveau dieser tonischen Contraction. Ganz natürlich: Je dichter unter der Entartung des Muskels die Molecels in ihrer Substanz werden, um so schwerfälliger und langsamer gerathen sie in eine Formveränderung, um so länger muss also der rotationserregende Reiz dauern, wenn die Rotation jene Axenverkürzung mit äquatorialer Zunahme des einzelnen Molecels bewirken soll, in deren millionfacher Summirung die Contraction des Muskels besteht.
