

## XXXII.

# Berichtigender Nachtrag zu der Arbeit über die elektrische Erregbarkeit gelähmter Muskeln.

Von

Dr. Freusberg.



Als ich in vorstehend genannter Arbeit\*) die du Bois-Reymond'sche peripolare Beschaffenheit der Muskelmolekeln zur Erklärung des Molecularmechanismus der Contraction bei der directen elektrischen Reizung des Muskels verwerthete, musste ich mir über die Consequenz klar sein, dass die dort entwickelte Hypothese, sollte sie glaubhaft sein, mit den Thatsachen der allgemeinen Nervenphysiologie, die man aus einer peripolaren Beschaffenheit der Molekeln erklärte, in befriedigender Harmonie sich befinden müsse.

Ich habe mich daher, bevor ich mit der peripolaren Beschaffenheit, als einem wichtigen Factor in meiner Hypothese rechnete, überzeugt, dass eine solche Harmonie bestehe, ich bin den Beweis dafür aber, weil es sich um rein physiologische Fragen handelt, in diesem Archiv schuldig geblieben, habe denselben aber ausgeführt in einem Manuscript, welches im Archiv für Physiologie meine Hypothese und ihre Gründe vom physiologischen Standpunkt darzulegen bestimmt war.

Es handelt sich hauptsächlich darum, die in obiger Arbeit ausgeführte Achsenneigung der Molekeln zum — Pol hin dadurch annehmbar zu machen, dass aus ihr sich die negative Schwankung des ruhenden Muskelstroms ableiten liesse.

Dies ist in der That der Fall:

1. Durch Zuziehung einer Hülfshypothese, dass die + und —

---

\*) S. 244 dieses Bandes.

Zone der Molekeln mit deren Vitalitätszuständen an Ausdehnung und damit an polarer Wirksamkeit verschieden seien, und zwar so, dass die  $+$  Zone ein Blossliegen der wirklich lebensthätigen Substanz bedeute, die  $-$  Zone dagegen gleichsam erstarrende Krusten darstelle, welche einschmelzen bei regerem Leben i. e. Function, und welche sich ausbreiten und zunehmen bei Ruhe und beim Absterben des Molekels; daher die  $-$  Polarität des künstlichen, absterbenden Querschnitts, gegenüber dem lebensfähigen Molekel des Längsschnitts (ruhender Muskelstrom).

2. Durch die Voraussetzung, dass die elektrische Durchströmung die Polarität der Molekeln vermehre, und zwar an der Anode die negative und an der Kathode die  $+$  Polarität der Molekeln einseitig erhöhe.

Ich führe diese Dinge und Erklärungen nicht weiter aus, betone nur, dass ich noch jetzt meine hypothetische Construction ebenso gut für verfechtbar halten muss, als die du Bois'sche Hypothese von der peripolaren Beschaffenheit der Molekeln ihre Vertreter fand.

Darum hoffe ich, trotzdem ich unterdessen zu ganz anderen Ansichten und zu einem Aufgeben der peripolaren Beschaffenheit der Molekeln gelangt bin, nicht von dem Vorwurf getroffen zu werden, dass ich kritiklos und voreilig bei der ersten Bearbeitung des Gegenstandes verfahren bin.

Ich habe die in obigem Aufsatz (Anmerkung) angedeutete Hypothese über die Molekularmechanik des Nerven weiter verfolgt und den elektrotonischen Zustand des Nerven in einer der für den Muskel dargestellten ganz entsprechenden Weise anfänglich aufgefasst als Wirkung der Verschiebung der Molekeln auf ihrer gemeinsamen Längsachse einer- und Neigung ihrer Achsen andererseits; Alles schien zu stimmen mit den Erscheinungen des ruhenden Nervenstroms und der negativen Schwankung. Aber die Thatsache des lawinenartigen Anschwellens der Nervenregung fand darin keinen Platz. Sie führt zu dem Schluss, dass man sich die Nervenmolekeln nicht einfach als elastische Körper resp. Repräsentanten elastischer Kräfte vorstellen darf, sondern als Kraftproducenten, als kleinste lebendige Einheiten — dass man also nicht von einer Molekularmechanik in engerem, sozusagen im passiven Sinne sprechen kann, sondern von Molekularzuständen des Nerven.

Zu welchen Anschauungen über diese Molekularzustände des Nerven ich weiterhin gekommen bin, werde ich an anderer Stelle ausführen und mit Gründen belegen. Hier nur so viel, dass es sich um

ein Fundamentalprincip der animalen Functionen zu handeln schien, und dass darum eine Revision der Anschauungen über die Molekularvorgänge im Muskel für mich nöthig wurde. In Folgendem soll die hierüber gewonnene Anschauung dargestellt werden, als Correctur der früher ausgeführten.

Ich bemerke, dass die oben bezeichnete Hülfshypothese, dass die polaren Zonen der Molekeln mit den Zuständen der Molekeln an Ausdehnung sich verändern, den Keim der neuen Anschauung in sich trägt. Welche Berührungspunkte meine Anschauung hat mit der Hermann'schen Hypothese, dass die den ruhenden Nerven- und Muskelstrom erzeugenden elektrischen Differenzen in verschiedenen weit vorgeschrittenem Absterben der Theile begründet sei, resp. in wiefern meine Anschauung dieselbe erweitert, wird aus der Darstellung hervorgehen. Aus derselben wird sich ebenso das Wesentliche meiner Anschauung über den Vorgang und die Molekularzustände des Nerven zurückconstruiren lassen.

---

Die Muskelmolekeln sind nicht peripolar, sondern in sich homogen, aber unter einander elektrisch different je nach ihren Vitalitäts- (Activitäts-) Zuständen. Das lebsthätige Molekel ist + gegenüber den relativ ruhenden. Es läuft auf dasselbe hinaus, wenn ich sage: die + Polarität des Molekels wächst mit seiner intramolekulären Spannung.

Das Molekel strebt Kugelform einzunehmen, als die Form, in welcher es bei gleicher Masse die geringste Oberfläche, den geringsten Aussendruck hätte. Aber die Molekeln sind so dicht aneinander aufgereiht in begrenztem Raum, dass sie in der Längsachse sich gegenseitig drücken, sich platt drücken, wodurch Ausdehnung am Aequator, und damit vermehrter gegenseitiger Druck der verschiedenen Längsreihen angehörigen Molekel eintreten muss. Also das Molekel ist im idealen Ruhestand comprimirt — es besitzt in Folge dessen ein Quantum Spannkraft (intramolekuläre Spannung), welches die Compression zu überwinden strebt: Diese Spannkraft ist aber nicht die eines elastischen Körpers im physikalischen Sinne, sie ist, als Kraft einer lebendigen Substanz, bedingt im Leben, in den Lebensvorgängen derselben; sagen wir dass in einer Steigerung der chemischen Affinitäten zum Sauerstoff jene Steigerung der intramolekularen Spannung bestehe; also durch die Dichtigkeit der Muskelsubstanz, durch das enge Aufeinanderdrücken der Molekeln, ist der Stoffumsatz ein regerer. Nun nehmen wir an, dass die Verbrennungsprocesse des Molekels eine

Rotation desselben mit sich führen, so hat dies zur Folge, dass durch die eintretende Achsenverkürzung und centrifugale Aequatorialverbreiterung die Molekeln activ jene Gestalt einnehmen, die ohnehin ihr nahes Beisammengedrängtsein ihnen passiv aufzwingt. Nehmen wir wenigstens an, dass die genannte Rotation mit solcher Kraft Statt habe. Dadurch wird in der Längsrichtung der gegenseitige intermolekulare Druck aufgehoben, der intramolekuläre Druck führt nur an der Berührungsstelle der Aequatorialzonen der verschiedenen Längsreihen angehörigen Molekeln zu intermolekularem gegenseitigem Druck — und zwar zu gesteigertem Druck; und eben dieser extramolekulare Druck hemmt wieder die Sättigung der Molekeln, weil er die Neuentstehung von Affinitäten, den Stoffumsatz, wie gesagt, steigert; es herrscht also im Molekel — im Ruhestand — eine höhere intramolekuläre Spannung, als wirksam werden kann, der extramolekulare Druck hält einen Theil der intramolekularen Spannung stationär und der Entladung entzogen. Man kann sich dies auch so klar machen. Der Zustand aufgehobener vitaler intramolekularer Spannung des Molekels d. i. der vollzogener Sättigung seiner Affinitäten wäre identisch mit Einnahme der Kugelgestalt. Und weil nun Kugelgestalt wegen der dichten Lagerung (extramolekularer Druck) nicht eingenommen werden kann, ist volle Sättigung, i. e. Ruhe und Aufhören des intramolekularen Druckes nicht möglich.

Nun herrscht im Muskel ein Tonus, zu dessen Annahme die Physiologen ja immer mehr zurückkehren. Ich fasse den Einfluss der Nervenregung auf den Muskel als eine Steigerung des intermolekularen Druckes in der Muskelfaser auf, was ich hier nicht weiter ausführe. Also im Organismus wird ständig durch leichte Nervenregung eine „tonische“ Steigerung des intermolekularen Druckes erzeugt. Nun ist es, wie schon gesagt, der extramolekulare Druck rep. seine Steigerung, welche die Lebensprocesse des Molekels, die Erzeugung elastischer Kraft anregen. Und diese „tonische“ Steigerung der molekularen Lebensthätigkeit i. e. der intramolekularen Spannung hat wiederum zur Folge eine gesteigerte Rotation des Molekels mit gesteigerter Achsenverkürzung und erhöhterem gegenseitigen Druck der Aequatorialzonen. Ersterer bewirkt geradezu einen — Druck, also eine gegenseitige Anziehung der Molekeln in der Längsachse. Es ist ersichtlich, von welcher Wichtigkeit dies für die Function des Muskels ist. Der Thätigkeitsgrad, zu dem der Impuls vom intermolekularen Druck gegeben ist, kann aber nicht voll stattfinden, die geschaffenen Affinitäten können nicht voll gesättigt werden, weil am Aequator wegen der gewachsenen Aequatorialverbreitung ein gesteigerter inter-

molekularer Druck herrscht, also ein neues Quantum Spannkraft wird stationär und so zu sagen latent gehalten.

Damit haben wir den Muskel im Ruhezustand, d. h. ausserhalb des Zustandes der „Contraction“. Sein Ruhezustand ist ein höchst relativer, im Grunde besteht ja ein gleichmässiger Umsatz stets zuströmender Kraft in Arbeit (Rotation), was übereinstimmt mit den Versuchen von Pflüger, Zuntz u. A., dass im Muskel in Ruhe enorme Arbeit, die Hauptmasse der Wärmeerzeugung des Thierkörpers überhaupt geleistet wird. Eben weil diese Arbeit continuirlich geschieht, erscheint der Zustand des Muskels als Ruhe. Und diese Arbeit geschieht deshalb continuirlich und gleichmässig, weil Erregung und Widerstand und Arbeit stets in gleichem Verhältniss zu einander stehen. Der intermolekulare Druck wird durch Nerveneinflüsse und durch die Arbeit der Molekeln, stets auf gleicher Höhe erhalten, und der sich in Rotationserregung abgleichende intramolekulare Druck wird durch den extramolekularen Druck stets neu erzeugt.

Der Muskel ist im Ruhezustand, wenn der intermolekulare Druck der intramolekularen Spannung von mässigerer Intensität das Gleichgewicht hält und deren Kraftentfaltung zurückhält.

Der Muskel geräth in den Zustand der Thätigkeit, wenn der intramolekulare Druck den intermolekularen überwindet.

Die Ueberführung in den Zustand der Thätigkeit hat ihre Quelle darin, dass eine Steigerung des intermolekularen Druckes — durch Nervenerrregung — eine Steigerung des intramolekularen Druckes bewirkt, und zwar wächst der intramolekulare Druck nicht proportional dem intermolekularen, sondern in rascherer Progression, was einleuchtet, wenn man sich vergegenwärtigt, dass es sich um lebende Substanz handelt, welche eigene Arbeit leistet.

Den durch Nervenreiz erzeugten Thätigkeitszustand der Muskelmolekel kann man sich also so vorstellen, dass eine verstärkte Rotation, folglich vermehrte Achsenrotation, i. e. negativer Druck in der Längsachse entsteht, welcher stärker ist, als dass er durch das Aufeinanderrücken der Molekeln und durch Verkürzung der Abstände ihrer Mittelpunkte compensirt würde.

So verstehen wir aus den Molekularvorgängen, wie der Muskel nicht blos sich verkürzt, sondern durch seine Contraction auch noch Gewichte hebt, d. i. negativen Druck auf dieselben übt.

Die betrachtete Versetzung in Thätigkeit, die Muskelzuckung, dauert so lange, als das Uebergewicht des intramolekularen Druckes

über den intermolekularen. Wenn vom Nerv her ein gleichmässiger Impuls einwirkt, so wird intramolekularer Ueberdruck erzeugt, der in verstärkter Rotation, d. i. verstärkte Arbeit sich umsetzt. Aber eben durch die verstärkte Rotation entsteht verstärkter gegenseitiger Aequatorialdruck, also verstärkter intermolekularer Druck, der wiederum in's Gleichgewicht mit dem intramolekularen sich setzt und (durch Ergänzung der Affinitäten) verhindert, dass alle chemische Spannkraft des Molekels sich in Rotation erschöpft, der also die Rotation regulirt.

Im tonisch contrahirten Muskel ist also, wie im Ruhezustande, intramolekularer und extramolekularer Druck im Gleichgewicht, aber beide stehen auf höherer Stufe, als in der Ruhe.

Sobald der Impuls vom Nerven nach kürzerer oder längerer Dauer aufhört, findet der intramolekulare Druck, indem er sich in Rotation ausgiebt, keinen Ersatz, weil der intermolekulare Druck nachgelassen hat, und so stellen, indem die Contraction den Impuls um eine kleine Zeit überdauert, der intramolekulare und der intermolekulare Druck sich wieder ein in die Gleichgewichtslage niedrigerer Stufe, die nämlich dem „Ruhezustande“ entspricht.

Also Muskelzuckung ist die äussere Erscheinungsweise dafür, dass der intramolekulare Druck den intermolekularen überwindet.

Dauernde Muskelcontraction ist der äussere Ausdruck dafür, dass auf einer höheren Stufe als in der Ruhe, der intra- und extramolekulare Druck in Gleichgewicht stehen.

Eine Mittelstufe zwischen Ruhe und Thätigkeit ist die gesteigerte Erregbarkeit des Muskels. Sie besteht darin, dass das Gleichgewicht zwischen intra- und intermolekularem Druck auf einer höhern Stufe als normaliter in der Ruhe, auf einer niedrigeren als bei der Dauercontraction hergestellt ist. Durch einen von Aussen her (vom Nerv her) stets hoch erhaltenen intermolekularen Druck wird der intramolekulare Druck stets auf gleich erhöhter Stufe erhalten und wird so verhindert, dass die intramolekulare Spannung des Molekels in seiner gesteigerten Rotationsthätigkeit sich ausgiebt und sinkt; die gesteigerte Rotationsthätigkeit der Molekel muss zu verschärfter — doch nicht den bei der „Contraction“ vorhandenen Grad erreichender — Gestaltveränderung führen; daher muss ein solcher Muskel sich gespannter, härter anfühlen als in der Ruhe. Da, wie wir uns vorstellen, die physiologische Erregung gerade dadurch entsteht, dass, auf einseitige Steigerung des intermolekularen Druckes auch die intramolekulare Spannung wächst und zwar rascher und jene überwindend wächst,

— so ist ersichtlich, dass, bei hohem inter- und intramolekularen Druck ein geringerer Anstoss nöthig ist, um die Ueberwindung des intermolekularen Druckes d. i. Zuckung zu erzeugen. — Solche gesteigerte Erregbarkeit der Muskeln ist zu erwarten, wenn durch Reizzustände im Nervensystem der physiologische Tonus der Muskeln gesteigert wird.

Aber noch auf eine andere, und zwar anscheinend entgegengesetzte Weise kann die Anspruchsfähigkeit des Muskels und seine Arbeitsleistung erhöht werden, nämlich durch (einseitige) Minderung des intermolekularen Druckes, ich meine durch Dehnung, durch einen Zug, der die Endpunkte des Muskels aus einander hält. In der That ist ja experimentell bewiesen, dass die „Belastung“ die Arbeit des Muskels erhöht. Dem dichten Aufeinanderdrängen der Molekeln, ihrem gegenseitigen (extramolekularen) Druck wird dadurch entgegengewirkt und damit dem die Entladung der intramolekularen Spannkraft hemmenden, regulirenden Princip; durch die Minderung des gegenseitigen Druckes in der Längsachse wird die durch denselben begründete, aber als stationär oder latent bezeichnete Spannkraft des Molekels frei, und in einem belasteten Muskel werden daher die in ihm vorhandene Spannkraften besser ausgenutzt, wenn er erregt wird (bei der erregten Thätigkeit ist alsdann der durch die Belastung geminderte intermolekulare Druck wieder übercompensirt durch die verstärkte Rotation mit Achsenverkürzung und Aequatorialverbreiterung).

Geschieht eine solche Dehnung plötzlich, so überwiegt momentan die intramolekulare Spannung über die intermolekulare, durch die plötzliche Minderung des gegenseitigen Molekulardrucks in der Längsrichtung werden die durch denselben latent gehaltenen, von der Sättigung abgehaltenen Affinitäten plötzlich frei, die Molekeln entladen plötzlich ein Quantum Spannkraft, der in der bisherigen Höhe des intermolekularen Druckes Hindernisse entgegenstanden: die Molekeln gerathen in Rotation, Verkürzung, in der sie dieses Quantum Spannkraft ausgeben, wodurch dann ihre intramolekulare Spannung wieder mit der extramolekularen in Gleichgewicht, auf niedrigere Stufe gesetzt wird (Ruhe). Es erfolgt also eine kurzdauernde und mässige Contraction: darin glaube ich die Entstehung der sogenannten Sehnenreflexe zu sehen\*).

Um es kurz zu sagen: das Molekel des normalen „ruhenden“

---

\*) Ich werde auf die Sehnenreflexe in diesem Sinne in einer anderen Arbeit zurückkommen.

Muskels im Körper befindet sich in einem solchen Zustande innerer Spannung, dass

sowohl das plötzliche Anwachsen des extramolekularen (intermolekularen) Druckes vom Nerven aus zu einer explosiven Kraftenthaltung (intramolekularen Drucksteigerung) führt;

als auch bei plötzlicher Minderung des intermolekularen Druckes freiwerdende intramolekulare Spannkraft wirksam wird;

in beiden Fällen entsteht rotatorische Achsenverkürzung, i. e. Muskelcontraction.

---

Wir kommen jetzt zur elektrischen Reizung des Muskels vermittelst des direct durchströmenden constanten Stromes.

Gleich wie meine frühere Hypothese, so basire ich auch die folgenden Ausführungen auf die (translatorische) Verschiebung der flüssigen Molekeln der intrapolaren Strecke in der Richtung zum (—) Pol,

Diese Verschiebung (auf der Längsachse der Molekelreihen bei Längsdurchströmung) kann wegen des dichten Gedrängtseins der Molekeln natürlich nur eine minimale sein. Die translatorische Kraft wirkt auf jeden Punkt der gleichen interpolaren Strecken (sei es die kürzeste, sei es eine Stromschleife) mit gleicher Stärke; der einem Molekel durch sie gegebene Anstoss erweckt in diesem Activität, dadurch Steigerung des von ihm seinem näher zum — Pol hin liegenden Nachbarn mitgetheilten extramolekularen Druckes, dieses wiederum drückt auf das in der Richtung zur Kathode folgende Molekel mit der Summe aus der translatorischen Kraft des Stromes und aus seinem eigenen erhöhten Eigendruck, und so nimmt der extramolekulare und ebenso der intramolekulare Druck zum (—) Pol hin progressiv zu — Katelectrotonus.

Durch den Zug der Molekeln der intrapolaren Strecke zum — Pol hin muss ersichtlicher Weise (am + Pol negativer Druck und indem dieser sich auf eine weitere Strecke vertheilt), in der anodischen Region herabgesetzter intermolekularer Druck herrschen — Anelectrotonus. Es wäre nun zu erwarten, dass diese Drucksteigerung resp. Verminderung sich in Ausgleich setzte mit den Druckverhältnissen der benachbarten extrapolaren Region. Ob bei percutaner Elektrisation wirklich der elektrotonische Zustand sich über die Pole hinaus extrapolar erstreckt, ist meines Wissens nicht festgestellt und dürfte wegen der unvermeidlichen Stromschleifen zu untersuchen schwer sein. Für das Nervmuskelpreparat der Physiologen ist aber experimentell festgestellt, dass, anders als beim Nerven, Katelectrotonus



und Anelectrotonus nicht über die intrapolare Strecke hinausgreifen, und sich nicht extrapolar abgleichen. Das kann man sich nur dadurch vorstellen, dass Molekeln an den Polen untergehen. Den intermolekularen Druck lernten wir ja als den Regulator und Erzeuger von Molekulararbeit zugleich kennen, er bildet gleichsam den Kraftvorrath des Muskels. Indem er an der Anode vermindert wird, wird die in Rotation jeden Augenblick auch ohne Contraction verbrauchte intramolekulare Spannung nicht neu ersetzt, und wird die durch das dichte Aufeinandergedrängtsein der Molekeln, also durch intermolekularen Druck vorher latent gehaltene intramolekulare Spannung frei und wird gleichfalls in Rotation ausgegeben. Dann haben wir, je näher an der Anode, um so ausgesprochener, Molekeln von vermindelter vitaler Energie. Beim Muskelpräparat ausserhalb des Körpers werden die dem + Pol unmittelbar anliegenden Molekeln nicht mehr durch ihre vitale Reproduction der elektrolytischen Kraft des Poles widerstehen, und im Maasse als sie untergehen, gerathen die nächstfolgenden unter verminderten Druck, den sie durch Verausgabung ihres intramolekularen Druckes, d. h. durch eigene Schwächung jeden Augenblick compensiren. Mit andern Worten: die Molekeln nähern sich mehr der Kugelgestalt, zwar unter Einbusse eines Theiles ihrer gerade in der Compression wurzelnden Spannkraft, aber mit der Wirkung, dass die gegenseitige innige Berührung, der intermolekulare Druck, gewahrt bleibt, so dass die extrapolar gelegenen Molekeln nicht zum Ersatz in die intrapolare Strecke einrücken. — Die dem + Pol unmittelbar anliegenden Molekeln haben am vollkommensten die Kugelgestalt angenommen und ihre vitale Spannung damit verloren und zerfallen elektrolytisch.

An der Kathode hingegen wächst durch die Verschiebung der Molekeln der inter- und intramolekulare Druck zu einem excessiven Grade. Sogleich werden wir sehen, wie man sich plausibel vorstellen kann, dass nur mit einem gewissen Maximum an intramolekularer Spannung das Leben des Molekels verträglich ist, so dass dieses Maximum beim Muskel ausserhalb des Körpers ohne Schädigung nicht überschritten werden darf. Also Molekeln gehen am (—) Pol unter und es wird dadurch unmittelbar am Pol selbst eine Reduction des Molekulardruckes auf die Normalhöhe hergestellt, so dass sich der gesteigerte Druck nicht auf die extrapolare Strecke fortpflanzt.

Beiläufig sei bemerkt, dass aus dem Untergang der Molekeln an den Polen sich der Umstand, dass mit der Stärke und mit der Dauer des Stromes die Grenze zwischen intrapolarer anodischer und kathodischer Region sich zum (—) Pol hin verschiebt, leicht ableiten lässt.

Als Resultat dieser vorläufigen Formulirung des Vorganges sei nur betont, ein wie grundverschiedener Vorgang die auf elektrischen Reiz geschehende Zustandsveränderung des Muskels ist von dem physiologischen Erregungsvorgang vom Nerven aus.

Bei letzterem gleicht sich stets nicht nur der Druck in der ganzen Muskelfaser gleichmässig aus, sondern intra- und intermolekularer Druck reguliren sich gegenseitig in solcher Weise, dass nie alle Kraft vorausgibt wird: Der elektrische Strom thut dieser Selbstregulation der Molekeln Zwang an, er erhöht einseitig und vermindert anderseitig den Molekulardruck über die physiologischen Grenzen.

Wie verhält sich nun diese theoretische Construction zum wirklichen Geschehen?

Sie erklärt zweierlei anscheinend verschiedene Erscheinungen, nämlich den Elektrotonus des Nervmuskelpreparates und den Elektrotonus bei percutaner Elektrisation am Lebenden als einheitliche und congruente.

Ich muss hier weiter ausholen.

Es kann auffallen, dass ich in meiner Arbeit die Erklärung von Erb (Arch. für klin. Med. III.) unerwähnt gelassen: dass die AnSZ und KOeZ vom Nerven aus bei percutaner elektrischer Reizung dadurch entstehen, dass wegen der rasch abnehmenden Stromdichtigkeit schon in geringer Entfernung von einem Pol die Wirkungen des entgegengesetzten Poles nachweisbar bestehen. Jedoch war mir nicht bekannt, dass diese Erklärung auch auf das Verhalten der directen Muskelreizung durch den constanten Strom ausdrücklich angewandt worden.

Es scheint mir nun solche Anwendung deshalb unmöglich, weil, wenn die Wirkung eines bestimmten Poles auf dem Muskel das Resultat aus differenten — mit den an verschiedenen Ansatzstellen verschiedenen Leitungswiderständen wechselnden — Vorgängen in der Umgebung wäre, sie nicht wohl eine so gesetzmässige sein könnte. — Jetzt aber muss ich auf jene schönen Erb'schen Arbeiten eingehen, deshalb weil — wenn auch bezügliche Experimente nicht vorliegen — es keinem Zweifel unterliegen kann, dass auch für den elektrotonischen Zustand des Muskels bei Reizung von lebenden Körpern dasselbe gilt, was Erb von den Nerven *in situ et intra vitam* fand: Erhöhung der Erregbarkeit in der anelektrotonischen, Herabsetzung in der katelektrotonischen Region — und, weil meine Hypothese für dies den Resultaten der Experimentalphysiologie entgegengesetzte Verhalten eine andere Erklärung geben zu können scheint.

Bisher sprach ich immer von intra- und extra- resp. intermolekularem Druck, der Kürze wegen. Was ist aber unter diesen Ausdrücken zu verstehen?

Die Thätigkeit von Organtheilen, in letzter Instanz von Molekeln, besteht im Vorhandensein von Bedingungen, unter denen sich die Affinitäten zum Sauerstoff sättigen. Die Thätigkeit des Molekels, die wir beim Ueberwiegen der intramolekularen Spannung von genügender Stärke über den intermolekularen Druck eintreten sehen oder die mit diesem identisch ist, ist also: Befriedigung vorhandener Affinitäten zum Sauerstoff mit Ueberwinden der Hindernisse, die ihr in der Ruhe entgegenstanden, d. i. des intermolekularen Druckes. Nehmen wir also die intramolekulare Spannung als den Zustand (Stoffersatz, Ernährung), der das Bedürfniss der Molekel nach Sauerstoff schafft, oder sagen wir kurz, wie Eingangs schon: Der intramolekulare Druck besteht in den Affinitäten zum Sauerstoff, im Sauerstoffbedürfniss.

Der intermolekulare Druck ist zweierlei Art. Einmal besteht er im engen Aufeinandergedrängtsein der Molekeln, also in der Dichtigkeit des Gewebes, nennen wir diesen Factor speciell extramolekularen Druck. Zweitens besteht er in dem Hinderniss, welches der Sättigung der Affinitäten der Molekel zu Sauerstoff entgegen steht, also Mangel oder Vorhandensein von zuströmendem Sauerstoff.

Nun existirt nach den Pflüger'schen Untersuchungen in den Geweben, auch im Muskel freier O; dann führt das Vorhandensein extramolekularen Drucks zur Folge, dass auch locker gebundene O\*) vorhanden ist.

Ferner ist von Pflüger die Vorstellung plausibel gemacht, dass der O von Molekel zu Molekel wandern kann, d. h. dass ein seiner bedürftigeres Molekel einem anderen O entzieht; das wird sich natürlich zunächst auf die freien und locker gebundenen O beziehen.

In der Erschwerung dieses Austausches des O von Molekel zu Molekel wird also jene zweite Gestalt des intermolekularen Druckes bestehen; also darin, dass jedes Molekel selbst O-bedürfniss bethätigt und den in ihm vorhandenen O nicht an andere abgiebt.\*\*)

---

\*) im Molekel.

\*\*) Indem mit zunehmender Compression die Aufnahmefähigkeit von O und das Festhalten des O im Molekel wächst, bedingt der extramolekulare Druck die Schwierigkeit des O-Austausches von Molekel zu Molekel, und so ist der intermolekulare Druck ein in sich einheitlicher Factor unserer Betrachtung.

Die Zustandsveränderung nun in Folge von Nervenreiz und — freilich anders — im katelektrotonischen Bezirke fassten wir als Steigerung des extramolekularen Druckes, als Compression der Molekeln auf. Durch den Druck wachsen die Affinitäten des Molekels (intramolekulare Spannung); indem sie sich befriedigen, entsteht Thätigkeit, verstärkte Rotation der Molekeln; dadurch einerseits gesteigerter extramolekularer Druck am Aequator durch die Aequatorialverbreiterung, andererseits erschwerter Austausch von O von Molekel zu Molekel, weil jedes ein gesteigertes Bedürfniss, gesteigerten Consum von O hat. — So setzen sich intra- und inter- resp. extramolekularer Druck auf höherer Stufe von O-Bedürfniss in's Gleichgewicht; und durch den gesteigerten Stoffersatz bei der Thätigkeit entstehen stets neue Affinitäten, so dass der Vorgang nicht mit einmaliger Sättigung abgethan ist, sondern so lange dauert, als durch den Impuls einerseits und die Sauerstoffzufuhr andererseits, dieses Gleichgewicht des Druckes erhalten bleibt.

Und in dem Vorhandensein einer- und Fehlen andererseits des zuströmenden Sauerstoffs haben wir den Schlüssel zur Erklärung der Differenz in der elektrischen Reaction und der Erscheinungsweise des Elektrotonus im Nervmuskelpräparate und am Lebenden.

Und zwar so:

Gegen den (—) Pol hin entsteht gesteigerter inter- und intramolekularer Druck; nach der SchlZ, d. h. nachdem an der Kathode für eine kurze Zeit die Bedingungen zu Sättigung der Affinitäten bestanden, ist Ruhe eingetreten; beim physiologischen Experiment ausserhalb des Körpers besteht jetzt erhöhte katelektrotonische Erregbarkeit. Das Sauerstoffbedürfniss (intramolekularer Druck) ist eben sehr gross, und es strömt kein neuer Sauerstoff zu; intramolekularer und intermolekularer Druck (Hindernisse der Sättigung) sind beide sehr hoch und im Gleichgewicht. Und bei einigermaßen höherer Stromstärke sterben Molekeln am (—) Pol an Erstickung aus Mangel von Sauerstoff bei hochgespanntem Bedürfniss, ihr todes Material verfällt der Elektrolyse; der dabei aus fester chemischer Verbindung frei werdende O geht durch die intrapolare Strecke zum + Pol und indem er begierig abgefangen und verzehrt wird von den Molekeln, fristen diese ihr Dasein, ohne aber genügend Sättigung der Affinitäten zu erhalten, um thätig zu sein.

Aber im blutdurchströmten Muskel des Lebenden, der jeden Augenblick reichlich und mit dem Bedürfniss steigend neuen O zugeführt erhält — da sättigen sich die Affinitäten, und die neu auftretenden Affinitäten auch, und sie sättigen sich eben wegen des höheren

Druckes vollständiger, als in der Ruhe. Hier also kein Sauerstoffmangel! also verminderte intramolekulare Spannung, verminderte Erregbarkeit der katelektrotonischen Region.

In der anelektrotonischen Region sollte, wie ausgeführt, der intermolekulare Druck zum Pol selbst hin zunehmend mehr, abnehmen; er wird dadurch ersetzt und auf seiner Höhe erhalten, dass der latente intramolekulare Druck verausgabt wird; mit anderen Worten: mit dem Aufhören der gegenseitigen Compression durch enges Beisammengedrängtsein nehmen die Molekeln mehr und mehr Kugelgestalt an, wodurch dem intermolekularen Druck seine Höhe gewahrt wird, die intramolekulare Spannung aber sinkt. Der intermolekulare Druck überwiegt den intramolekularen, dadurch ist eine Thätigkeitserregung, die ja im Anwachsen des intramolekularen Druckes über den extramolekularen Druck besteht, unmöglich gemacht. Oder anders: Mit dem verringerten Molekulardruck lässt die Anziehungskraft der Molekeln zum O nach; bei höchster Stufe dieses Zustandes, am Pol selbst, ist kein O-Bedürfniss, keine intramolekulare Spannung d. i. kein Leben vorhanden und verfallen die Molekeln der Elektrolyse.

So herrscht in der anodischen Region verminderte Affinität zum O, d. i. verminderte oder selbst aufgehobene Erregbarkeit im Muskelpräparat ausserhalb des Körpers.

Beim lebenden, saftdurchströmten Muskel ist es anders. Da wird jeden Augenblick vom Saftstrom die todte Substanz am Pol entführt, und aus neu eingeführtem Nährmaterial entsteht jeden Augenblick neues Sauerstoffbedürfniss.

Und wird dieses O-Bedürfniss gleich niedriger sein, als beim normalen mittleren Molekulardruck, so steht doch seiner Befriedigung im Wege die Anziehung des Poles für O; dadurch gelangt das Molekel doch nicht ganz zur Sättigung seiner immer neu sich bildenden Affinitäten, besteht O-Hunger — d. i. gesteigerte Erregbarkeit an der Anode. Die Anziehungskraft des + Poles für O bewirkt diesen O-Hunger im Muskelpräparat ausserhalb des Körpers deshalb nicht ebenso, weil bei demselben, wegen Fehlens des Blutstroms also Fehlen des stetigen Neuersatzes unbefriedigter Affinitäten, also Fehlens der vitalen Reproduction, der intramolekulare Druck sich rascher verausgabt; wodurch die Elektrolyse der Substanz am Pol erleichtert ist. Der Anziehungskraft des Poles für O wird von dem durch die Elektrolyse aus fester chemischer Verbindung gelösten O genügt und die dem Pol nicht unmittelbar anliegenden Molekeln werden nicht zur Contribution mit ihrem geringen Gehalte an locker gebundenem O herangezogen. Dagegen beim lebendig-ernährten

Muskel erliegen die Molekeln der Elektrolyse weniger und reisst der Pol den reichlich vorhandenen und zuströmenden freien O, der den Molekeln zu Gute kommen sollte, an sich.

Der Unterschied in der elektrotonischen Erregbarkeitsveränderung des physiologischen Präparats und des lebenden Muskels besteht also im Fehlen resp. Vorhandensein des ernährenden und Oführenden Saftstroms. Ersteres ist nur auf den Substanz- und Sauerstoffvorrath, den es birgt, angewiesen, in letzterem ist das lebende Material in stetem Fluss und Neuersatz.

Sehen wir jetzt noch, wie die Zuckungen zu Stande kommen. Beim Versuchspräparat wird in der KSZ der vorhandene Sauerstoffvorrath verbraucht, und die Contraction kann deshalb nicht andauern, weil die O-Zufuhr eben fehlt, oder weil der intermolekulare Druck stärker ist als der intramolekulare, während beide auf höherer Stufe als in der Ruhe stehen! — katelektrotonische Erregbarkeitssteigerung. — Die KaSchl kann bei wiederholtem Abwechseln mit Ruhe jedesmal zuckungserregend wirken, weil der O in der katelektrotonischen Region nicht durchweg in feste, sondern theilweis in lockere chem. Verbindung gebracht wird: letzterer Theil wird bei Aufhören des Stromes und der katelektrotonischen Drucksteigerung wieder frei und für neues Bedürfniss, also erneute Reizung disponibel. — Beim unversehrten Muskel am Menschen ist KSZ wiederum der Ausdruck für das Vollziehen der Sättigung der Affinitäten; da aber diese durch den gesteigerten extramolekularen Druck bei reichlich vorhandenem O gesteigert sind, so ist die Sättigung des Molekels mit O eine vollständigere, als sie in der Ruhe jeden Augenblick stattfindet, und wenn die KSZ nicht in KD, sondern in Ruhe übergeht, so rührt das eben davon, dass die Molekeln wegen des höheren Druckes so vollständig ihr Bedürfniss befriedigt haben, so dass jetzt der intramolekulare Druck geringer ist, als der extramolekulare; und auch die immer neu entstehenden Affinitäten sättigen sich unter hohem Druck sofort und lassen den intramolekularen Druck nicht anwachsen — katelektrotonische Erregbarkeitsminderung.

Die AnOeZ im physiologischen Präparat entsteht dadurch, dass an der Anode der verminderte Druck sich plötzlich wieder erhebt und dadurch die Affinitäten zum Sauerstoff wieder stärker werden. Der intramolekulare Druck, das O-Bedürfniss wächst, wie immer, rascher und stärker als der extramolekulare, und es wird O herbeigezogen aus der kathodischen Region, die jetzt, wegen Aufhörens der extramolekularen Drucksteigerung Sauerstoffüberschuss hat, und leicht O

von Molekel zu Molekel wandern lassen kann. Sobald wieder die erhöhten intramolekularen Affinitäten gesättigt sind, was unter Rotation i. e. Zuckung, AnOeZ, geschieht, arrangiren sich intramolekularer oder extramolekularer Druck auf niedrige Stufe (Ruhe) wieder im Gleichgewicht. Es ist zugleich erkenntlich, dass die AnOeZ weniger mächtig sein muss, als die KSZ, weil ersterer das Anwachsen eines an sich geringeren intramolekularen Druckes zu Grunde liegt.

Beim lebenden Muskel im Körper sind während des fliessenden Stromes die Affinitäten in der anodischen Region nicht gesättigt worden, weil der Pol den O an sich riss, das O-Bedürfniss wird bei Stromöffnung mit dem Wiederansteigen des extramolekularen Druckes noch grösser und indem es die Mittel zur Befriedigung aus dem vom Saftstrom stets neu importirten freien O schöpft, bethätigt es dieselbe in Rotation — AnOZ.

---

Recapituliren wir noch einmal im Zusammenhang die elektrotro-nischen Vorgänge im Muskel ausserhalb des Körpers. Da ihm weder Nährmaterial noch O zuströmt, so muss er aus eigenem Vermögen leben und thätig sein — daher er bald irreparabel erschöpft ist. Indem durch kathodische Drucksteigerung die Lebensprocesse und das O-Bedürfniss gesteigert werden, tritt Activität ein, die so lange dauert, als O vorhanden ist; ist der disponible, d. h. der freie O verbraucht, so kann zwar keine Thätigkeit weiter andauern, es besteht dann aber, da die Lebensprocesse ja fortdauernd O-Bedürfniss wecken, gesteigertes O-Bedürfniss, gesteigerte Erregbarkeit der kathodischen Region. Jener Verbrauch des freien O in der katelektrotonischen Region ist aber bedingt sowohl durch die gesteigerten Lebensprocesse, also durch die rascher sich reproducirenden Affinitäten — es ist also mehr O in feste chemische Bindung eingegangen, als in gleicher Zeit während der Ruhe —, als auch durch die gesteigerte — wegen der Compression der Molekeln gesteigerte — Ueberführung von O in lockere chemische Bindung. Dieser locker gebundene O wird bei Aufhören der kathodischen Drucksteigerung wieder frei, und bei erneuter gleichsinniger el. Reizung des Muskels verwendbar, daher eine Reihe sich folgender kathodischer Reizungen das zur Thätigkeit nöthige freie O Quantum vorfinden und eine Reihe von Zuckungen auslösen können.

Mit andauernder Reizung dagegen werden die chemischen immer mächtiger werdenden Affinitäten den locker gebundenen O an sich zu fester chemischer Bindung reissen, daher eine langdauernde Reizung den O-Vorrath des Muskels sehr angreift und die Fähigkeit desselben

thätig zu sein, also die Erregbarkeit nach Aufhören des Stromes, schwächt.

Die dem (—) Pol zunächst gelegenen Molekeln stehen unter höchster Spannung und nach Verzehr ihres locker gebundenen O sind sie ausser die Möglichkeit gesetzt, das zum Vontattengehen der Lebensvorgänge — und diese sind ja enorm gesteigert — nöthige O-Quantum an sich zu ziehen, sie sterben an O-Hunger beim Muskel, der ausser lebendigen Zusammenhang mit der Circulation gesetzt ist. Der bei der elektrolytischen Zerstörung von Molekeln aus fester chemischer Verbindung befreite O kommt den Nachbarmolekeln in der kathodischen Region zu Gute, und bei einigermaßen höherer Stromstärke ist das so durch Elektrolyse absterbender Molekel jeden Augenblick disponibel gemachte O-Quantum so gross, dass es zur Sättigung des O-Hungers der überlebenden Molekeln soweit ausreicht, dass dauernde leichte Contraction während des fliessenden Stromes in der nächsten Nähe des Poles beharrt (beim Muskelpräparat).

Beim Aufhören des Stromes sinkt in der katelektrotonischen Region der intermolekulare Druck plötzlich wieder. Da wir früher sahen, dass eine dergestalt erleichterte Sättigung der Affinitäten eine Thätigkeit bewirken müsse als Ausdruck des geschehenden Ausgleichs zwischen intramolekularer und erniedrigter extramolekularer Spannung, und da wir für die KOe am lebenden Muskel das bestätigt finden werden, so muss dem Umstande, dass im Muskelpräparat keine KOeZ eintritt eine Besonderheit zu Grunde liegen, die dem Fehlen des lebendigen Zusammenhangs mit dem Körper entspringt. Ich möchte das Fehlen des stofflichen Neuersatzes, der lebendigen Reproduction von Affinitäten aus dem aufgenommenen Nährmaterial, verantwortlich machen. Das Verhältniss der Affinitäten zu den Bedingungen ihrer Sättigung, d. h. das Verhältniss des intra- und intermolekularen Druckes ist im lebendigen Muskel gegeben: erstens durch den stetigen (vom intermolekularen Druck allerdings regulirten) Neuersatz der Affinitäten auf dem Wege des Stoffaustausches aus dem Saftstrom; zweitens durch Veränderungen des intermolekularen Druckes seitens des einwirkenden Reizes. Im Muskelpräparat fällt ersterer weg und sind daher die Affinitäten der vorhandenen, sich nicht durch Ernährung ergänzenden Molekelsubstanz ausschliesslich vom herrschenden Druck abhängig. Darum wird beim lebenden Muskel eine plötzliche Druckminderung zur Folge haben, dass bei erleichterter O-Wanderung, bei Entlassung eines Quantums O aus lockerer Verbindung, noch einen Augenblick jenes Maass freier Affinitäten, nach fester chemischer Bindung des O begierig, besteht, welches dem



soeben bestandenen Druck und dem ihm entsprechenden höheren Grad von Stoffumsatz entspricht. Dem verminderten Druck gegenüber besteht also ein Ueberschuss von Affinitäten und indem sie sich sättigen, erfolgt Thätigkeit, Contraction, gleichsam als Ausgleichsarbeit, die das richtige Verhältniss der Entstehung und Sättigung von Affinitäten wiederherstellt für die niedrigere Druckstufe. Beim Muskel ausserhalb des Körpers aber werden mit der Erniedrigung des Druckes direct und unmittelbar auch die Affinitäten sich ihm accommodiren, der inter- und intramolekulare Druck werden gleichmässig fallen, ohne eine durch Ausgleichsarbeit, Thätigkeit, zu löschende Differenz zwischen intra- und intermolekularem Druck.

Hierauf also beruht es, dass beim Muskel ausserhalb des Körpers keine KOeZ eintritt. Und das Gleiche gilt für die AnSchZ.

Der während des fliessenden Stromes verminderte Druck bewirkt in der anodischen Region verringerten Stoffumsatz, verminderte Affinitäten. Sie werden, wie wir sahen, im normalen Muskel nicht gesättigt, weil die Anziehungskraft des Poles den freien, für sie bestimmten, vom Saftstrom importirten O mit Beschlag belegt. Dass nicht in gleicher Weise beim Muskelpräparat O-Hunger herrscht, rührt daher, dass am Pol eine ausgedehnte elektrolytische Zersetzung von Molekeln Statt hat; sie ist am Muskelpräparat unvergleichlich intensiver als am lebenden Körpermuskel, eben weil der Stoffersatz aus dem Saftstrom fehlt. Die Molekeln mit geringstem O-Bedürfniss, d. i. geringster vitaler Energie, gehen unter, und der dabei aus fester chemischer Verbindung ausgeschiedene O befriedigt das O-Bedürfniss des Poles, so dass den entfernteren Molekeln der anodischen Region der vorhandene freie oder locker gebundene O nicht entzogen wird; so können ihre Affinitäten sich sättigen und bei dem herabgesetzten Druck sind die vitalen Processe, also die Reproduction von Affinitäten verminderte, verlangsamte, das O-Bedürfniss hebt sich in Folge dessen nicht und die anodische Region zeigt herabgesetzte Erregbarkeit.

Hört nun der Strom plötzlich auf, so muss mit der Beendigung der anodischen Druckminderung der Oxydationsprocess wieder ansteigen; das O-Bedürfniss wächst also wieder heran und mit ihm wächst die Schwierigkeit der Befriedigung — intra- und intermolekularer Druck wachsen. — Es herrschen also bei der AnOe übereinstimmende Molekularvorgänge wie bei der KSchl, doch von niedrigerer Druckstufe ausgehend. — Warum die intramolekulare Spannung, wie mehrfach gesagt, rascher ansteigt als der intermolekulare Druck, ist auch jetzt ohne Weiteres klar. Erstere besteht ja in der starken Anbindung von Affinitäten, von chemischer Anziehungskraft zu O,

letzterer in erschwerter Verwendbarkeit des O — in Folge reichlicherer lockerer Bindung bei der Drucksteigerung. Das Bedürfniss nach O wird also stärker anwachsen und wird im Wachsen mächtiger werden als das Hinderniss der Befriedigung, und die hochgespannten Affinitäten werden Sättigung suchen, indem sie den O aus seiner lockeren Verbindung lösen und an sich reissen.

Vergegenwärtigen wir uns vom jetzt gewonnenen Standpunkte aus die Vorgänge im Muskel noch einmal, so müssen wir sagen:

Im Ruhezustande sättigen sich jeden Augenblick die durch den Lebensprocess erzeugten Affinitäten (intramolekularer und intermolekularer Druck stehen in Gleichgewicht).

Zuckung ist die Befriedigung von momentan gesteigerten Affinitäten zu O, oder aber Befriedigung der vorhandenen Affinitäten unter erleichterten Bedingungen (Ueberwindung des intermolekularen Druckes, oder Sinken des intermolekularen Druckes). Nach der Zuckung tritt Ruhe ein, als der Zustand, wo Neuentstehung und Sättigung der Affinitäten gleiches Maass auf niedriger Stufe halten.

Tonische Contraction besteht in der beständigen Neubildung und Sättigung gesteigerter Affinitäten (Gleichgewicht zwischen inter- und intramolekularem Druck auf hoher Stufe).

Besteht ein Zustand, wo die stets durch den Lebensprocess, also annähernd stets gleichmässig sich neubildenden Affinitäten schwerer als in der Norm sich befriedigen können, so ist das ein Zustand erhöhter Erregbarkeit (Sauerstoffhunger).

Ein Zustand erleichterter und ganz ungehemmter Sättigung des O-Bedürfnisses, gleichsam ein Zustand von Apnoe, ist verminderte Erregbarkeit.

Jetzt können wir die Zuckungsformel des lebenden gesunden Muskels bei directer galvanischer Reizung leicht ableiten.

Ich folge derselben Theilung der Zuckungsstufen wie früher.

Erste Stufe KSZ.

Wir haben schon gesehen, warum die Wirkung der KaSch die relativ stärkste, also am leichtesten zu erzielende ist, nämlich, weil sie in Sättigung gesteigerter Affinitäten, in Wirksamwerden gesteigerten intramolekularen Druckes beruht, nicht in Erleichterung der Sättigungsbedingungen i. e. Verminderung des intermolekularen Druckes, wie die AnOZ; dazu kommt, dass die Nervenfasern, also auch die intramuskulären, leichter vom Strom gereizt werden, als die Muskel-

fasern, und so ist die KSZ, theilweise wenigstens, wohl auch Wirkung vom Nerven her.

#### Zweite Stufe KaSchZ AnSchZ.

Die AnSZ entsteht so, dass durch den bei Stromschliessung erfolgenden momentanen mehrerwähnten Nachlass des extramolekularen Druckes (i. e. dichte Lagerung der Molekeln) der intermolekulare O-Austausch momentan erleichtert wird; so sättigen sich die dem soeben bestandenen Druck entsprechenden Affinitäten und dabei gerathen die Molekeln eben in wirksame Rotation und Achsenverkürzung, also Zuckung. Wie die neu entstehenden Affinitäten nicht die Kraft haben sich zu sättigen, gegenüber der Anziehungskraft des  $+$  Poles auf O, und wie darum erhöhte Erregbarkeit eintritt, haben wir gesehen. Die relative Schwäche dieser neu entstandenen Affinitäten rührt eben daher, dass sie unter dem anelektrotonisch verminderten extramolekularen Druck sich bilden.

#### Dritte Stufe KSchZ, AnSchZ und AnOZ.

Die Entstehung der AnOZ haben wir schon kennen gelernt, als Sättigung der Molekeln, denen der zuströmende O durch die Anziehung des Poles zum O während des Fliessens vorenthalten wurde. — Die Anodenöffnungsreizung der intramolekularen Nervenendfasern der anodischen Region hat höchstens untergeordnete Bedeutung. \*)

#### Vierte Stufe KaSZ in KD übergehend.

Bei den schwächeren Stromstärken waren in der KSchZ die Affinitäten gesättigt worden und die neu entstehenden fanden bei dem reichlich vorhandenen O sofort ihre Befriedigung, die intramolekulare Spannung konnte nicht wieder anwachsen. Jetzt aber bei so hoher Stromstärke ist die Steigerung der Lebensprocesse durch die kathodische Compression eine sehr starke, die Affinitäten reproduciren sich so mächtig und rapide, dass ihre Befriedigung nicht mehr so leicht ist. Und mit dem gestiegenen Druck ist auch die O-Wanderung von Molekel zu Molekel erschwert. Zwar wird ja reichlich stets O der Muskelfaser zugeführt vom Saftstrom, aber er muss innerhalb der Faser von den seiner bedürftigeren Molekeln angezogen und den Nachbarmolekeln, die ihn direct aus dem Saftstrom aufzunehmen vermögen,

---

\*) In meiner früheren Arbeit sah ich, zufolge der früheren Hypothese, in der AnOZ eine reine Wirkung der anodischen Oeffnungsreizung der intramuskulären Nerven, und in Folge dessen auch in dem Ausbleiben der AnOZ beim entartenden Muskel den genauen Zeitpunkt der vollendeten vollständigen Degeneration der intramuskulären Nerven Elemente.

Ich muss diese Ansicht zurücknehmen, da sie keine andere Stützen hat.

entrissen werden. Also grosses Bedürfniss und zähes Festhalten des O!

Und die hohe Spannung nun, unter der die Affinitäten der Molekeln den von anderen festgehaltenen O an sich reissen, der Ausgleich des intra- und intermolekularen Druckes hohen Grades gewinnt Ausdruck in Arbeit, in Rotation, KD.

Ersichtlicher Weise ist die Wirkung eine gegen den Pol hin zunehmend stärkere. Die elektrolytische Kraft des Poles kommt hier also nicht so in Betracht wie bei der KD des Muskelpräparates. — Doch ist nicht zu bezweifeln, dass die Molekeln am Pol mit ihren höchst gesteigerten Lebens- und Functionsvorgängen rascher consumirt werden.

Fünfte Stufe. Hinzutreten von KOeZ.

Der hochgesteigerte O-Hunger in der kathodischen Region konnte während des fliessenden Stromes nur in beschränktem Umfang den erschwerten O-Austausch überwinden (KD); sobald aber jetzt der intermolekulare Druck sinkt bei Stromöffnung, wird der Ausgleich der Druckdifferenz d. i. die Sättigung der Affinitäten unter erleichterten Bedingungen geschehen, daher momentane KOeZ von grösserer Ausbreitung als die tonische KD.

Sechste Stufe. AnD.

Wegen der Anziehung des  $+$  Poles für O sehen wir in der anodischen Region bei den bisherigen Stromstärken die Affinitäten nicht gesättigt werden — erhöhte Erregbarkeit. Bei hoher Stromstärke wächst diese O-Entziehung, also O-Hunger bis zu dem Grade, dass er die Hindernisse der Befriedigung überwindet, und indem die Affinitäten stets neu entstehen, kommt es so zu AnD.

---

Wir kommen zum Ausgangspunkt dieser Studie, zur Ableitung der Reactionsweise des degenerirenden Muskels.

Indem der Muskelnerv degenerirt, fällt der Antheil, den mitgereizte intramuskuläre Nervenfasern an der Wirkung bei elektrischer Durchströmung des Muskels haben, aus; es kann sich nur um das Ueberwiegen der KSZ, vielleicht auch um den Intensitätsgrad der AnOZ handeln (s. oben).

Mit dem Wegfall der tonischen Steigerung des intermolekularen Drucks vom Nerv her, muss auch die intramolekulare Spannung sinken. Der vom Nerven aus gesteigerte extramolekulare Druck war es ja, der die Affinitäten der Muskelsubstanz zu O steigerte, dadurch raschere Verbrennung des Molekels bewirkte, dadurch mittelbar wiederum zu rascherem Neuersatz der Molekeln aus dem ernährenden

Saftstrom, zu rascherem Stoffumsatz führte. Sein Aufhören reducirt also die Vorgänge im Molekel, reducirt den intramolekularen Druck auf die Höhe, die der Stufe von extramolekularem Druck entspricht, welche bloß aus dem dichten Gedrängtsein der Molekeln von Häus aus entspringt. — Die Affinitäten des Molekels ersetzen sich also nicht mit der früheren Mächtigkeit stets neu, die vitale Wärme ist geringer, die Molekeln kann man als nahezu gesättigt ansehen. Man kann durchaus annehmen, dass dieses Anderssein der chemischen Oxydationsvorgänge Ausdruck bekommt in Aenderung der physikalischen Eigenschaften des Molekels, dass das Molekel, früher glühend und flüssig, jetzt starrer, consistenter wird und auf kleineres Volumen einschrumpft. Das muss zur Folge haben eine Erschwerung der rotatorischen Aequatorialverbreitung und Achsenverkürzung (nicht der Rotation selbst). Die Verkürzung des Muskels auf einen Impuls wird also weniger ausgiebig und kraftvoll sein, sie wird aber länger dauern, weil die Molekeln, einmal in verstärkte Rotation versetzt, bei ihrer festeren Substanz die Bewegung und somit Gestaltveränderung länger beibehalten und allmäliger auslaufen lassen. — Dabei wird ein geringerer Impuls genügen, die in sich erschwerte rotatorische Gestaltveränderung zu bewirken, deshalb, weil die Molekeln mit so bedeutend weniger extramolekularem Druck sich an den Aequatorialzonen gegenseitig drücken und weniger an der Breitenausdehnung hindern. So haben wir die leicht erweckbare aber kraftlose und langsame Contraction des entartenden Muskels.

Die translatorische Wirkung des Stromes auf Flüssigkeiten vermag bei den consistenter gewordenen Molekeln nicht mehr so viel Verschiebung zu Wege zu bringen, als bei den flüssigen Molekeln des gesunden Muskels. Immerhin aber wird doch noch auch beim entartenden eine Steigerung des extramolekularen Druckes gegen die Kathode hin eintreten; indem diese gegenseitige Compression aber an den Aequatorialzonen die Rotationsverbreiterung bei consistenteren Molekeln mehr als bei den weichen normalen behindert, kann es nicht zur Contraction, zu KSZ kommen. — Oder auch so lässt sich der Vorgang ausdrücken. Die Molekeln haben ihren zur Function nöthigen Grad von O-Bedürfniss verloren, sie haben nur noch das O-Bedürfniss des elementaren Stoffwechsels in der Ruhe bei der gegebenen Dichtigkeit des Gewebes. Die normale Functionsfähigkeit bestand aber darin, dass grösseres O-Bedürfniss vorhanden war, als jeden Augenblick befriedigt wurde und dass der freie O der Ernährungsflüssigkeit nicht reichlicher zuströmen konnte, als neues Bildungsmaterial, aus dessen Assimilation den Molekeln stets neue Affi-

nitäten zu O erwachsen. Das O-Bedürfniss blieb dadurch ein stetiges und durch die ungesättigten, O begierigen Affinitäten war auch die Wanderung des O von Molekel zu Molekel, d. i. die Befriedigung der Affinitäten erschwert, es waren intra- und intermolekulare Spannung im Gleichgewicht auf einer gewissen Stufe. Im entartenden Muskel ist dies Gleichgewicht auf einer niedrigeren Stufe hergestellt, das O-Bedürfniss wird jeden Augenblick unter geringerer Spannung befriedigt. Steigung des extramolekularen Druckes, Compression der Molekeln, in der katelektrotonischen Region, wird allerdings die Aufnahmefähigkeit für O steigern, wird mehr O locker gebunden und absorbiert werden lassen, aber nicht die chemischen Affinitäten vermehren und die vorhandenen nicht bis zu solchem Grade steigern, dass nicht jeden Augenblick volle Sättigung bei dem reichlichen Vorhandensein von zuströmendem O eintreten könnte. Am Leichtesten kann man sich so vorstellen, dass das normale Molekel freie Affinitäten zu einer gewissen Anzahl O-Atome hat, und für die sich sättigenden derselben stets neue Affinitäten reproducirt, so dass also in Ruhe eine bestimmte Anzahl O-Atome erforderlich wären zur Sättigung. Bei erhöhtem (extramolekularen) Druck würden diese bestehenden Affinitäten den O mit mehr Spannkraft anziehen. Beim entarteten Muskel dagegen ist durch die grossentheils geschehene Sättigung nur Bedürfniss nach einer viel geringeren Anzahl von O-Atomen zu fester chemischer Bindung. Da kann eine Drucksteigerung nicht das O-Bedürfniss bis zum Mangel an O anwachsen lassen. Die Sättigung wird ohne den Grad von O-Hunger, von intramolekularer Spannung geschehen, der zur Thätigkeit nöthig ist.

Darum erlischt die KSchZ.

Ebenso erlischt die AnOZ, die ja beim gesunden Muskel ihre Entstehung dem Wiederansteigen des anodisch gesunken gewesenen Molekulardruckes verdankt. Beim entartenden Muskel ist wiederum das O-Bedürfniss zu gering, die Sättigung zu leicht, als dass Ausgleichsarbeit erfolgte.

Es kommt hinzu, dass beim entartenden Muskel die Molekeln bei ihrer herabgesetzten vitalen Energie (Stoffersatz) leichter als normale der elektrolytischen Auflösung des pos. Poles verfallen. Durch den dabei aus fester chemischer Verbindung gelösten O, der vom Pol angezogen gehalten wird, wird der disponible lockere und freie O den Molekeln, die nicht unmittelbar am Pol liegen, nicht entzogen, so dass keine anodische Erregbarkeitssteigerung möglich.

Anders mit der AnSchlZ und KOZ. Beide entstehen durch plötzlichen Nachlass des intramolekularen Druckes; der vorher bestehende

intramolekulare Druck ist bei der AnSchZ der im Ruhestand herrschende, bei der KOZ der kathodisch gesteigerte — beim entarteten Muskel war er, wie wir sahen, wenig und unwirksam gesteigert. Beim entarteten Muskel ist in beiden Fällen relative Sättigung der Affinitäten hergestellt — daher Ruhe — doch keine vollständige Sättigung, sonst wären die Molekeln ja todt.

Diese noch ungesättigten Affinitäten stehen offenbar im Gleichgewicht mit dem intermolekularen Druck, d. h. mit der O-Wanderung. Denn die Abgabe von O von Molekel zu Molekel, der Austausch des O an die dessen bedürftigeren Molekeln, daher die Aufnahme von O aus der Blut- und Gewebsflüssigkeit correspondirt dem durch O-Verbrauch entstehenden O-Bedürfniss (Pflüger) und nicht jedes Molekel ist ja in directer Berührung mit dem Oführenden Saftstrom. — Gerade die Compression hält ein Quantum O in lockerer Verbindung an das Molekel gefesselt, als einen Vorrath von O, der bei eintretendem Bedürfniss zur Sättigung von Affinitäten, zu fester chemischer Verbindung verwendbar ist.

Bei der AnSchl und KO tritt nun ein momentanes Sinken des intermolekularen Druckes, der gegenseitigen Compression der Molekeln ein. Dadurch Disponibelwerden eines locker gebundenen O-Quantums, die vorhandenen ungesättigten Affinitäten nehmen dasselbe sofort auf und gehen mit ihm eine feste chemische Verbindung ein: also momentanes Nachlassen der Schwierigkeit der Befriedigung des bestehenden O-Bedürfnisses d. i. Ueberwiegen des intramolekularen Druckes über den intermolekularen, d. i. Thätigkeit, Zuckung. — Sobald die dem vorher herrschenden Drucke entsprechenden Affinitäten gesättigt, ist das Bedürfniss wegen des verminderten Druckes reducirt auf eine niedrigere Stufe, als vorher und eine Stufe, in der leicht die Befriedigung mit der unausgesetzten Entstehung des Bedürfnisses gleichen Schritt hält — daher Ruhe nach AnSchlZ und Nichteintritt einer AnOZ nach dauerndem Strom beim entartenden Muskel.

Jetzt ist ohne Weiteres auch die erhöhte mechanische Erregbarkeit degenerirender Muskeln erklärt. Ein kurzer Schlag auf einen Muskel in seinem Verlauf ist — es müsste anders ein Muskel unausdehnbar auf harter Unterlage ausgebreitet sein — eine Dehnung seiner Fasern, eine Krümmung, also Verlängerung des Verlaufs zwischen den beiden Endpunkten; ein mechanischer Reiz ist also eine Dehnung, eine momentane Minderung des dichten Aufeinanderdrängens der Molekeln, des intramolekularen Druckes. Darin kommt also ein mechanischer Reiz mit dem anodischen Schliessungsreiz überein.

Was noch beiträgt, dass diese Reize von dem entartenden Muskel leichter, bei geringer Intensität beantwortet werden, ist aber noch die erschwerte d. h. nicht so vollständig als in gesundem Zustand sich vollziehende rotatorische Gestaltveränderung. Die Rotation erfolgt ja auch in Ruhe und wird an sich gleich leicht erregt und gesteigert im gesunden und entarteten Muskel; aber die feste Consistenz und das geschrumpfte Volumen lässt es nicht zu so bedeutender Aequatorialverbreitung und am Aequator daher nicht zum gleich erschwerenden gegenseitigen Druck der Längsreihen kommen, daher tritt beim entartenden Muskel auf Reiz zwar eine kraftlosere und unvollständigere Contraction als beim gesunden, doch leichter eine Zuckung überhaupt ein.

Andernach a./Rh., im November 1878.

---