

# Neue Theorie

der

Erregungsvorgänge und elektrischen Erscheinungen

an der Nerven- und Muskelfaser

von

**J. Bernstein.**

Mit sieben Holzschnitten.



I.

§ 1. Die electriche Durchströmung der Nerven- und Muskelfaser in verschiedener Richtung zur Axe.

Die vorangehende Untersuchung über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Muskelfaser, deren Axe einen verschiedenen Winkel mit der Stromesrichtung bildet, ist nicht nur eine Bestätigung des schon von Andern erhaltenen Resultates, dass die Muskel- wie die Nervenfaser in der Querrichtung elektrisch unerregbar ist, sondern sie lässt auch noch weitere Schlüsse in Bezug auf die Ursache dieses Verhaltens zu.

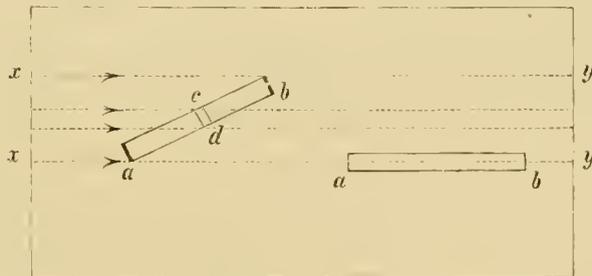
Das allgemeine Ergebniss der Untersuchung lässt sich folgendermaassen formuliren.

Eine von zwei künstlichen Querschnitten begrenzte Muskelfaser, welche in ihrer ganzen Ausdehnung von parallelen Stromfäden gleicher Dichtigkeit in beliebiger Richtung durchflossen wird, wird durch dieselben nicht erregt.

Es sei in nebenstehender Figur 1. die Muskelfaser  $a b$ , mit künstlichen Querschnitten versehen, in eine Flüssigkeitsmasse getaucht, und werde darin von parallelen gleich dichten Stromfäden  $x y$  durchflossen, so können wir der Faser jede beliebige Richtung zu diesen Strom-

fäden geben, ohne dass bei Schliessung und Oeffnung oder während der Dauer des Stromes eine Erregung derselben eintritt. Dies ist nicht nur der Fall, wenn wir sie in der Ebene des Papiers, sondern auch in einer dazu senkrechten gedreht denken, kurzum, wenn wir ihr in der Flüssigkeitsmasse eine ganz beliebige Stellung im Raum geben.

Figur 1.



Ganz anders dagegen verhält sich die unversehrte, mit natürlichem Ende begabte Muskelfaser. Sie wird am stärksten erregt durch Ströme, welche der Axe parallel sind, und die Erregung sinkt mit wachsendem Durchströmungswinkel bis zu  $90^\circ$  zu einem Minimum herab. Es ist daher klar, dass in diesem Falle die Erregung nur an den natürlichen Enden stattfindet, dass dagegen an den dazwischen gelegenen Längsschnittspunkten der Faser eine Erregung ebensowenig eintritt, wie an der mit künstlichen Querschnitten versehenen.

Um zu einer Erklärung dieser Erscheinungen zu gelangen, gehen wir von dem hinreichend sicher festgestellten Gesetze aus, dass bei der Schliessung des Stromes die Erregung an der Kathode, bei der Oeffnung desselben an der Anode eintritt. Es geschieht also diese Reizung in jeder Muskelfaser an den anodischen und kathodischen Stellen derselben. Wir gehen ferner von der durch obige Versuche vielfach bestätigten Thatsache aus, dass die Muskelfaser nicht erregt wird, wenn die künstlichen Querschnitte Anode oder Kathode bilden, dass demnach Erregung nur dann erfolgen kann, wenn sich die anodischen oder kathodischen Stellen an dem lebenden Längsschnitt oder den Sehnenenden der Fasern befinden.

Für die von zwei künstlichen Querschnitten begrenzte Muskelfaser können wir zunächst folgenden Satz hinstellen, welcher die Vorgänge unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zusammenfasst: „In einem Querschnittselement der Muskelfaser tritt keine Erregung ein, wenn die Dichtigkeit des Stromes auf der Anoden- und Kathodenseite des Längsschnittes eine gleiche ist.“

Dieser Fall findet ohne Zweifel statt, wenn wir die Muskelfaser in der Flüssigkeit senkrecht zu den Stromfäden lagern. Die in jedem Querschnitt einander gegenüberliegenden anodischen und kathodischen Stellen besitzen absolut gleiche Dichtigkeit. Aber dies letztere ist offenbar auch der Fall, wenn wir jeden beliebigen andern Durchströmungswinkel wählen. Betrachten wir in Fig. 1 das Element  $c d$  der Faser  $a b$ , so hat der Stromfaden, welcher bei  $c$  in den Längsschnitt eintritt, genau dieselbe Dichtigkeit wie der, welcher bei  $d$  austritt, und der Unterschied dieses Falles gegen die senkrechte Lage besteht nur darin, dass es nicht derselbe Stromfaden ist, welche Anode oder Kathode bildet. Dieser Unterschied kann aber, wie wir noch näher begründen werden, keine Aenderung in der Wirkung des Stromes bedingen. Die gleiche Betrachtung gilt für alle Querschnittselemente bis an den künstlichen Querschnitt.

Wir wollen hieraus zunächst den Satz ableiten, dass anodische und kathodische Stellen gleicher Dichtigkeit sich in jedem Querschnittselement gleichsam gegenseitig in ihrer Wirkung aufheben. Ganz anders ist das Verhalten von Muskelfasern mit

natürlichen Enden oder natürlichem Querschnitt. Es sei  $a' b'$  eine solche, welche den Winkel Null mit den Stromfäden bildet. Den letzten Querschnitt bei  $b'$  wollen wir uns der Einfachheit halber auch am Ende senkrecht zur Axe begrenzt denken.\*) Der natürliche Querschnitt  $b'$  verhält sich dem Strom gegenüber ebenso wie der Längsschnitt der Faser, und da sich hier eine Kathode befindet, deren Wirkung in diesem Element durch eine Anode nicht aufgehoben wird, so tritt in demselben beim Schliessen eine Erregung ein. Ebenso bei  $a$  beim Oeffnen des Stromes. Die Erregung muss ferner schwächer werden, wenn der Durchströmungswinkel wächst, und wird bei  $90^\circ$  nahezu Null. Die Beziehung zwischen Durchströmungswinkel und Erregung würde genau der Cosinus-Funktion entsprechen, wenn man annähme, dass die Erregung der Zahl von Stromfäden (Querschnitt) proportional sei, welche den natürlichen Querschnitt durchfließen.\*\*\*) Auf diese Weise wird eine theoretische Ableitung für das zuerst von mir und Bernheim\*\*\*) aufgestellte Gesetz der Erregung für verschiedene Durchströmungswinkel gegeben sein. Doch bezieht sich das eben gesagte zunächst nur auf die Muskelfaser, welche mit natürlichen Querschnitten begabt ist. Bei der Nerven-faser dagegen, welche der natürlichen Enden entbehrt, ist das Verhältniss ein complicirteres, worauf wir vor der Hand noch nicht eingehen wollen.

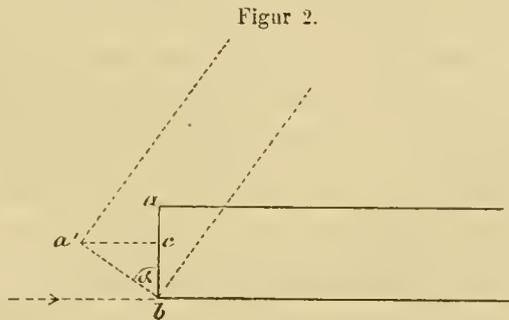
## § 2. Zusammenhang der Erscheinungen mit der inneren Polarisation.

Diejenige Frage welche uns nun vor allen Dingen entgegentritt, ist folgende: Wie kommt es, dass die anodische und kathodische Veränderung, welche an den gegenüberliegenden Längsseiten einer Muskelfaser durch den Strom erzeugt werden, sich einander aufheben? Um diese Frage zu behandeln, ist es doch wohl nothwendig, sich eine bestimtmere Vorstellung von den Veränderungen an der Anode und Kathode zu machen. Wir sind berechtigt, bei diesen Ueberlegungen von der Gesamtheit aller derjenigen Erscheinungen auszugehen, welche man bisher unter dem Namen

\*) Wenn auch die Fasern spitz enden sollten, so hat dies, wie man leicht einsieht, doch keinen Einfluss auf unsre Betrachtungsweise.

\*\*\*) In Fig. 2 ist  $a b$  der natürliche Querschnitt der Faser bei  $0^\circ$ , und  $a' b$  beim Winkel  $\alpha$ . Die Zahl der Stromfäden für  $a' b$  ist proportional mit  $c b = a b \cos. \alpha$ .

\*\*\*\*) Pflügers Archiv für Phys. Bd. VIII, 1874. S. 60. — S. du Bois' Archiv für Phys. 1882. S. 338.



„Electrotonus“ zusammengefasst hat. Sowohl die Veränderungen der Erregbarkeit, als auch die im Nerven nachgewiesenen extrapolaren elektrotonischen Ströme, durch welche sich der Electrotonus kundgibt, weisen darauf hin, dass wir es mit Polarisationsvorgängen zu thun haben, welche unter eigenthümlichen Bedingungen in der lebenden Substanz entstehen. Es ist ferner durch die von du Bois-Reymond gefundene innere Polarisation der Muskeln und Nerven dargethan, dass sich polarisirebare Elemente in diesen Organen befinden, und dass sich demnach an diesen innere Ionen abscheiden müssen, welche nach der Oeffnung des Stromes durch Depolarisation einen negativen Polarisationsstrom erzeugen. Nachdem Hermann gezeigt hat, dass diese innere Polarisation zum überwiegenden Maasse der lebenden Substanz zukommt, und dass sie in der Querrichtung der Fasern bedeutend stärker ist, als in der Längsrichtung, stimme ich durchaus seiner Ansicht zu, dass auch der sogen. Electrotonus auf diese innere Polarisation zurückgeführt werden muss. Die Begründung dieser Ansicht von meinem Standpunkte aus muss ich an einer späteren Stelle ausführlicher geben. Dagegen will ich gleich bemerken, dass ich in meinen Folgerungen über den Ort der Polarisation noch einen Schritt weiter gehen muss, als Hermann dies gethan hat.

Gehen wir nun von der zunächst liegenden — von Hermann gemachten — Annahme aus, dass die Polarisation an der Oberfläche der Fasern stattfindet, wo der Strom aus der Hülle in die lebende Substanz eintritt (Hülle und Kern nach Hermann), so würden bei verschiedener Art der Stromzuleitung die Vorgänge sich folgendermaassen gestalten. Legen wir Electroden an die Längsschnitte oder natürlichen Enden des Muskels an, so findet die Erregung entweder an den anodischen oder kathodischen Stellen der Fasern statt, und da diese auf verschiedene Querschnittselemente in der Länge der Fasern vertheilt sind, so lassen sich alle Erregungserscheinungen zur Genüge ableiten. Die Abscheidung der negativen Ionen in der Gegend der Kathode und das Verschwinden der positiven Ionen in der Gegend der Anode an der Oberfläche der lebenden Substanz würde mit einem Erregungsprocess verknüpft sein.

Betrachten wir dagegen den Fall, dass der Muskel in der Flüssigkeit unter einem Winkel von  $90^\circ$  von Stromfäden durchflossen sei, so stellt sich eine erhebliche Schwierigkeit der Deutung des Vorganges entgegen. Der Muskel wird nicht erregt, trotzdem sich an der einen Seite des Längsschnittes der Fasern positive, an der andern Seite negative Ionen abscheiden müssen. Mindestens müsste sich doch, sollte man meinen, beim Schliessen die kathodische und beim Oeffnen die anodische Hälfte der Faser zusammenziehen und der Erfolg müsste ein ähnlicher sein, wie bei dem

Engelmann'schen Versuch, bei welchem der Muskel sich abwechselnd auf der Kathoden- und Anodenseite krümmt. Dieser Versuch gelingt aber bekanntlich nur dann, wenn man zwei Electroden einander gegenüber an den Muskel anlegt, weil nun Längscomponenten des Stromes sich ausbreiten, während der quengerichtete Stromfaden wahrscheinlich auch hier gar nicht erregt.\*) Warum, müssen wir demnach fragen, heben sich anodische und kathodische Polarisation einer Faser vollständig auf, wenn sie an den gegenüberliegenden Seiten derselben mit gleicher Stärke auftreten?

Man könnte sich die Sache nun so vorstellen, dass die Abscheidung der negativen Ionen sowohl einen Reiz auf die Faser ausübe, als auch ihre Erregbarkeit steigern, dass dagegen die Abscheidung der positiven Ionen den Erregungsvorgang hemme und die Erregbarkeit demnach herabsetze, um eine Uebereinstimmung mit dem Zuckungsgesetz und dem Elektrotonus herbeizuführen. Diese Vorgänge müssten aber auf den beiden Längsseiten einer querdurchströmten Faser auch auftreten, und demnach Zuckung bewirken. Wollte man annehmen, dass die positiven Ionen auf der einen Seite die Wirkung der negativen Ionen auf der andern Seite hemmten, so müsste man geradezu eine Fernwirkung durch die Dicke der Nerven- oder Muskelfasern statuiren, oder einen unendlich schnellen Diffusionsaustausch der Ionen, was beides nicht vorauszusetzen ist. Das letztere schon deshalb nicht, weil eine starke Depolarisation bei der Oeffnung erfolgt, was nicht möglich wäre, wenn die Ionen sich neutralisirt hätten. Wir sehen mithin, dass die Vorstellung, nach welcher die anodische und kathodische Polarisation nur an der Oberfläche der Fasern stattfindet, eine unzureichende ist. Wenn überhaupt das Entstehen der negativen Ionen und das Verschwinden der positiven Ionen die Ursache der Erregung sein soll, so ist es nicht wahrscheinlich, dass die Reizung nur an der Oberfläche der lebenden Substanz stattfindet, sondern viel wahrscheinlicher, dass dieser Vorgang auch im Innern der lebenden Substanz vorhanden ist. Wir werden daher nothwendiger Weise dazu gedrängt, uns die Nerven- und Muskelfasern ihrer Länge nach im Elemente zerlegt zu denken, an deren Oberfläche eine Polarisation hervorgebracht werde, und da liegt es nahe, zunächst an die Fibrillen derselben zu denken, die man ja allgemein als praeformirt betrachtet. Indessen auch die Zurückführung der Vorgänge auf die Fibrille genügt keineswegs, um zu einer befriedigenden Theorie zu gelangen. Denn was von der ganzen Faser gilt, das gilt auch für jede unter dem Mikroskop noch sichtbare Längs-

\*) In Folge der Ausbreitung der Ströme ist an der Kathoden-Seite des Muskels die kathodische, an der Anoden-Seite die anodische Polarisation stärker

fibrille von endlichem Durchmesser. Je kleiner wir uns aber den Durchmesser solcher Längsfibrillen denken, desto eher ist es vorstellbar, dass kathodische und anodische Polarisation einander in ihrer Wirkung auf die lebende Substanz neutralisiren, da sich die Ionen einander immer mehr nähern.

### § 3. Folgerung einer Molekulartheorie.

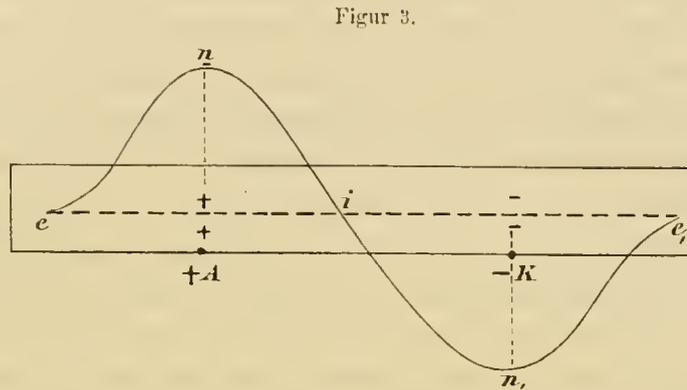
Wir gelangen auf dem betretenen Wege zu einer „Molekulartheorie“ der lebenden Substanz in der Muskel- und Nervenfasern, welche mit unsern anderweitigen Kenntnissen über die physikalischen und chemischen Eigenschaften und die Struktur derselben wohl in Uebereinstimmung steht. Es geht aus vielfachen Ueberlegungen mit Ueberzeugung hervor, dass ebenso wie die sichtbare Struktur auch der molekuläre Bau der Fasern in der Längs- und Querrichtung ein verschiedenartiger sein muss. Hingegen ist es eine durchaus unbefriedigende Vorstellung, wenn man sich die lebende Substanz, das Protoplasma und die ihm gleichartigen Bestandtheile, als ein homogenes Gemenge gewisser chemischer Substanzen in mehr oder weniger vollkommener Lösung denkt.\*) Wir werden daher der Wahrheit am nächsten kommen, wenn wir annehmen, dass der lebende Faserinhalt aus Längsreihen von Molekülen zusammengesetzt ist, welche sich zu Fibrillen von endlichem Durchmesser aggregiren und welche in einer ihnen adäquaten Flüssigkeit liegen, die gleichsam ihre Nährflüssigkeit ist (Paraplasma). Diese Anschauung schliesst sich einerseits an diejenige an, aus welcher die du Bois-Reymond'sche Hypothese der elektromotorischen Molekeln, die sich ebenfalls in Längsreihen ordnen, hervorgegangen ist, andererseits an die neueren Hypothesen von Pflüger, nach welcher die Moleküle des Protoplasma sich vermöge chemischer Affinität aneinander ketten, und auf diese Weise zu sichtbaren Gebilden, Zellen und Fasern, heranwachsen.

Es bleibe für uns zunächst unerörtert, vermöge welcher Kräfte die Moleküle sich aneinander reihen, und welche chemische und physikalische Constitution ihnen im Allgemeinen zukomme. Nur eine Eigenschaft setzen wir zur Erklärung der elektrischen Reizbarkeit bei ihnen voraus, dass sie nämlich in der Flüssigkeit, in welcher sie sich befinden, polarisirbar seien. Diese Polarisation soll aber nur an der freien Oberfläche einer solchen Molekülreihe stattfinden, nicht dagegen zwischen den Molekülen, weil sie hier so nahe mit einander verbunden sind, sei es durch physikalische

\*) Ich habe diesen Gegenstand in einer Abhandlung „Ueber die Kräfte der lebenden Materie“ (Halle 1870. Preisverkündigungsprogramm der Universität) ausführlich behandelt. Siehe S. 12 ff.

oder chemische Attraktion, dass sie gleichsam ein Continuum bilden und daher keine Ablagerung von Jonen zwischen sich gestatten.

Es sei in Figur 3. eine solche Molekülreihe bildlich dargestellt, indem wir den Molekülen die Gestalt kleiner länglicher Körperchen ertheilen, welche in der Längsrichtung aneinander gelagert sind. Diese Darstellung soll nichts über ihre wirkliche



Beschaffenheit aussagen, sondern nur bedeuten, dass ihre Anordnung eben in der Längsrichtung der Fasern erfolgt. Im übrigen liegt es nahe, sie nicht als einfache chemische Moleküle, sondern als Molekülaggregate anzusehen, ähnlich den von Nägeli als „Micelle“ bezeichneten Elementen der organisierten Substanz.

Es verhält sich demnach eine solche Molekülreihe, wie ein continuirlicher Faden von Substanz, welcher gegen die umgebende Flüssigkeit polarisierbar ist. Ich stimme daher in der Ableitung der elektrotonischen Ströme und der innern Polarisation mit Hermann darin überein, dass ich eine Ablagerung von Jonen auf dem Längsschnitt dieser Faden annehme, sobald Ströme in diese ein- und austreten. Legen wir Anode und Kathode an zwei Punkte des Längsschnittes  $A$  und  $K$  an (Fig. 3.), so wird die Dichtigkeit der Jonen an den Punkten  $A$  und  $K$  ein Maximum sein und nach dem Bilde der Curve  $e n i n e$ , nach den extrapolaren und der intrapolaren Strecke hin abnehmen. Eine extrapolar angelegter Bogen giebt daher eine Spannungsdifferenz an, indem sich die der Anode oder Kathode näheren Punkte stärker positiv oder negativ verhalten als die entfernteren. Die positive Polarisation an der Anode muss durch einen Indifferenzpunkt in die negative an der Kathode übergehen. So lassen sich die elektrotonischen Ströme zur Genüge erklären.

Nach dieser Molekulartheorie findet also die Reizung beim Schliessen und Oeffnen durch das Entstehen der negativen Jonen und das Verschwinden der positiven Jonen nicht nur von der Oberfläche der Fasern, sondern an allen Molekülen der lebenden Substanz im Bereiche der Elektroden statt. Auch die Veränderung der Erregbarkeit während der Polarisation ist nun darauf zurückzuführen, dass das mit

negativen Jonen beladene Molekül leichter, das mit positiven Jonen beladene dagegen schwerer spaltbar ist als das unveränderte. Alle diese Vorgänge würden sich nicht befriedigend erklären lassen, wollte man dabei stehen bleiben, dass die Ablagerung der Jonen nur an der Oberfläche der Fasern stattfindet.

Während nun bei der Anlegung der Elektroden an zwei verschiedene Punkte des Längsschnittes immer eine Reizung stattfindet, tritt keine Reizung ein, sobald die Stromfäden senkrecht gegen die Längsaxe der Molekülreihe gerichtet sind. In diesem Falle setzen sich äquivalente Mengen von Jonen auf den gegenüberliegenden Längsseiten desselben Moleküls ab, und da wir annehmen, dass die Wirkung der Jonen auf die erregbaren Moleküle eine einander entgegen gerichtete ist, so muss die Erregung ausbleiben. Dasselbe ist aber auch, wie der Versuch lehrt, der Fall, wenn parallele und gleich dichte Stromfäden in jedem beliebigen Winkel die von zwei künstlichen Querschnitten begrenzte Muskelfaser durchfließen, denn, wie wir es schon für die ganze Faser abgeleitet haben, lagern sich nun auf den beiden Längsseiten desselben Moleküls ebenfalls äquivalente Mengen von positiven und negativen Jonen ab.

Es ist, wie schon oben angedeutet, bei diesem Vorgange ganz gleichgültig, ob die einander gegenüberliegenden Jonen demselben Stromfaden angehören oder verschiedenen. Sobald dieselben einander äquivalent sind, heben sie sich in ihrer Wirkung auf das lebende Molekül auf.

Wenn bei der queren oder schrägen Durchleitung die Stromfäden einander nicht ganz parallel und nicht gleich dicht sind, so treten jedesmal Erregungen auf. Dies ist, wie einige Versuche lehrten, unvermeidlich, wenn man z. B. Staniolstreifen als Elektroden an die beiden Längsflächen eines Sartorius in ganzer Ausdehnung anlegt. Denn diese Anlegung kann nie so genau sein, dass an allen Faserstellen die Dichte der Jonen einander äquivalent ist.

#### § 4. Die Unerregbarkeit des künstlichen Querschnitts.

Bevor wir die Consequenzen unsrer Molekulartheorie weiter verfolgen, müssen wir vom Standpunkte derselben aus die Thatsache deuten, dass eine Erregung der Faser nicht stattfindet, wenn der Strom in die künstlichen Querschnitte ein- und austritt.

Man ist bisher von der Anschauung ausgegangen, dass die Erregung da auf-trete, wo der Strom in die lebende Substanz der Faser ein- und aus derselben ausströme, und diese Annahme trifft auch für den Längsschnitt und natürlichen Quer-

schnitt vollständig zu. Für den künstlichen Querschnitt dagegen lässt diese Annahme uns im Stich, denn setzen wir an demselben eine abgestorbene Schicht voraus, so muss doch irgendwo der Strom in die lebende Substanz gelangen, und hier Erregung hervorbringen, was aber nicht geschieht. Dieser Widerspruch bleibt auch bestehen, wenn wir nach Hermann uns denken, dass der Uebergang von totem zu lebendem Faserinhalt ein allmählicher sei. In diesem Falle müsste die Erregung in demselben nur allmählich anwachsen in dem Maasse, als der Strom sich der lebenden Substanz nähert.

Wegen dieses Widerspruches hat man gesagt, dass die Faser am künstlichen Querschnitt zwar nicht ganz unerregbar für den Strom sei, aber doch weniger erregbar als am lebenden Längsschnitt, weil sich hier die Faser im Absterben befinde (Biedermann).\*) Indessen reicht diese Erklärung in der gegebenen Form nicht aus, denn irgendwo erreichen die Stromfäden doch denjenigen Faserinhalt, welcher vom Längsschnitt aus durchströmt, stark gereizt wird, vom Querschnitt aus dagegen reactionslos bleibt.

Eine andere Deutung für die geringe Erregbarkeit des künstlichen Querschnitts könnte man darin suchen, dass der Muskelstrom am künstlichen Querschnitt Anelectrotonus erzeuge, da er hier in die Muskelsubstanz eintrete, und daher die Erregbarkeit derselben herabsetze. Da der Strom durch die Hüllen und die umgebende Flüssigkeit zu einem Kreise geschlossen wird, so müssten sich hingegen die angrenzenden Längsschnitte der Fasern, an denen die Stromfäden austreten im Zustande des Katelectrotonus befinden. Hierdurch sucht Hermann auch die Erhöhung der Erregbarkeit zu erklären, welche man beim Nerven in der Nähe eines künstlichen Querschnitts in den ersten Momenten vorfindet. Es würde aber offenbar ein gewisser Widerspruch in der Annahme liegen, dass das erste lebende Querschnittselement am freien Querschnitt sich im Anelectrotonus, dagegen am Längsschnitt sich im Katelectrotonus befinde, sodass sich beide Einflüsse auf die Erregbarkeit gegenseitig aufheben würden. Eine andere Ueberlegung zeigt ausserdem, dass es sich am Querschnitt nicht um die Wirkung eines Anelectrotonus handeln könne. Leiten wir einen stärkeren Strom in terminaler Richtung gegen den künstlichen Querschnitt durch den Muskel, so ist anzunehmen, dass der in den Fasern circulirende Zweig des abterminal gerichteten Muskelstroms wenigstens theilweise compensirt wird.\*\*)

\*) Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. IV. Mittheilung. Sitz.-Ber. d. Wien. Akad. 1879. (p. 39 Sep.-Abdr.)

\*\*) Ueber die Stärke der innern Ruhestrome haben wir allerdings kein Urtheil. Ob sie so stark sein sollten, dass man sie durch äussere Ströme nicht compensiren könnte, wie Hermann meint, scheint mir aber doch fraglich zu sein. Hermann hat mir mehrfach die Ansicht untergeschoben, dass man

schliesslich eine Reizung durch das Verschwinden oder die Verminderung des Anelectrotonus stattfinden. Leiten wir den Strom in abterminaler Richtung hindurch, so müsste der Anelectrotonus am Querschnitt hierdurch in dem Maasse verstärkt werden, dass beim Oeffnen eine Reaktion vorhanden sein sollte. Alles dies ist aber selbst bei stärkeren Strömen nicht der Fall, für welche der Unterschied der Zuckungen im An- und Katelectrotonus höchst gering ausfallen würde.

Abgesehen hiervon ist überhaupt zu vermuthen, dass am künstlichen Querschnittsende der Zustand des Kat- und Anelectrotonus gar nicht entsteht. Dies festzustellen, soll der Gegenstand einer besonderen Untersuchung sein.

Es steht uns nunmehr nichts im Wege, auf Grundlage unserer Molekulartheorie nach einer Deutung für die Unerregbarkeit des künstlichen Querschnitts zu suchen.

Am künstlichen Querschnitt ist nach unsrer Vorstellung die Molekülreihe zerissen. Die Endmoleküle wenden ihr freies Querschnittsende der todtten Muskelsubstanz zu. Wenn wir nun von der Ansicht ausgehen, dass das Entstehen und Verschwinden der Ionen an den Molekülen die Ursache der Erregung ist, so werden wir uns zunächst die Frage vorlegen müssen, ob an dem künstlichen Querschnitt überhaupt eine Polarisation stattfindet. Nach den Versuchen von du Bois-Reymond \*) erhält man einen negativen Polarisationsstrom, wenn man ein Muskelstück mit seinen beiden Querschnitten in den Kreis eines polarisirenden Stromes gebracht hat, und nach dem Oeffnen desselben den Muskel ableitet. Hermann \*\*) bemerkte, dass der Polarisationsstrom, den man nach der Längsdurchströmung an Muskeln beobachtet, viel schwächer ist als derjenige, welchen man unter gleicher Bedingung nach der Querdurchströmung vorfindet. Nach diesen Versuchen aber bleibt es unentschieden, ob es überhaupt eine Längspolarisation giebt, da die Fasern in den erwähnten Versuchen nicht gestreckt lagen und, wie Hering schon hervorgehoben, dem Strome viele Ein- und Austrittsstellen am Längsschnitte darboten. Ich habe daher solche Versuche an gestreckten Sartorien angestellt, welche an beiden Enden abgetödtet waren, die zugleich die Zu- und Ableitungsstellen für die Electroden bildeten. Unter dieser Bedingung beobachtet man

---

durch Compensation des abgeleiteten Ruhestroms auch die inneren Ströme compensire. Es ist mir niemals in den Sinn gekommen, dies zu behaupten. Als ich seiner Electrotonustheorie gegenüber hervorhob, dass hiernach der compensirte Ruhestrom keine negative Schwenkung geben könnte, war ich in dem Glauben, dass er diesen abgeleiteten Strom als polarisirenden betrachtete. In der That würde nach jener Theorie eine Schwankung nicht stattfinden, wenn eine Faser gar keine indifferente Hülle hätte und der abgeleitete Ruhestrom compensirt würde.

\*) Untersuchungen I. 376. II. 2. 377.

\*\*) Arch. f. Physiol. V. 240.

an nun ebenfalls einen deutlichen negativen Nachstrom, der nur von einer Polarisation abhängig sein kann. Ganz ebenso verhält es sich am Nerven.\*)

Nun haben wir weiter zu entscheiden, an welchen Stellen in der Faser diese Polarisation ihren Sitz hat. Nach neueren Versuchen von E. Hering\*\*) findet überhaupt eine innere Polarisation der Faser nicht statt, wenn die Ströme parallel ihrer Axe darin verlaufen. Dies haben wir auch schon in Uebereinstimmung mit unsrer Theorie angenommen, indem wir eine Polarisation zwischen den Molekülen einer Längsreihe nicht voraussetzen. Ebenso wenig ist nach der Hermann'schen Anschauung eine Polarisation im Innern der Faser zu erwarten, da sie den ganzen Kern derselben als einen homogenen Leiter betrachtet. •

In der That lässt sich der Hering'sche Versuch leicht bestätigen. Man erhält keine oder nur unbedeutende negative Nachströme, wenn man den Enden des ausgespannten Sartorius den polarisirenden Strom zuführt, und von der Mitte des Muskels eine kleine Strecke ableitet. Noch besser ist es, auch die Enden des Sartorius abzutöden, weil die Stromfäden dann in die künstlichen Querschnitte eintreten, keine Zuckungen verursachen, und voraussichtlich auch parallel in dem lebenden Stück verlaufen.

Wir werden also hieraus schon entnehmen, dass die Polarisation bei der Längsdurchströmung nur zwischen todter oder lebender Substanz der Faser stattfindet. Dies lässt sich aber ganz direct in folgender Weise demonstrieren. Hat man den eben beschriebenen Hering'schen Versuch angestellt, und sich von der Abwesenheit jeder Polarisation in einer mittleren Strecke des Muskels überzeugt, so zerquetsche man mit einer schmalen Pincette den Muskel zwischen den ableitenden Electroden. Ist die abgeleitete Stelle vorher stromlos gewesen, oder hat man einen schwachen Strom derselben compensirt, so bleibt auch jetzt die Stelle ungeändert, denn die Muskelströme der beiden Hälften heben sich vollständig auf. Leitet man aber nun den polarisirenden Strom zu, so sieht man nach dessen Oeffnung eine beträchtliche negative Polarisation auftreten. Der Versuch ist ein so einfacher, dass es wohl unnöthig ist, besondere Daten aus meinen Beobachtungen hierfür anzugeben.

Das Resultat lässt keine andre Deutung zu. Die Polarisation geschieht in diesem Falle einzig und allein an der Grenze der todten und lebenden Substanz.

---

\*) Ob unter diesen Versuchsbedingungen neben der negativen Polarisation auch eine positive vorhanden ist, bedarf einer besondern Untersuchung. Ich habe sie nach Strömen von mässiger Streeke nicht vorgefunden.

\*\*) Beitr. z. allg. Nerv.- u. Muskel-Physiol. XII. Wien. Sitz.-Ber. 8. Nov. 1883. Bd. LXXXVIII.

Es findet also auch eine Abscheidung von Ionen an dem künstlichen Querschnitt statt, und trotzdem tritt keine Erregung hieselbst weder beim Schliessen noch beim Oeffnen des Stromes ein. Wäre es richtig, dass die Muskelfaser aus einer nach allen Richtungen homogenen und sich gleichartig verhaltenden lebenden Materie bestünde, so müsste es auch ganz gleichgültig sein, ob ihr der Strom durch den natürlichen Längsschnitt oder den künstlichen Querschnitt zugeführt würde. Die Abscheidung der Ionen und ihr Verschwinden müsste in beiden Fällen gleich stark erregend einwirken. Zu einer befriedigenden Erklärung der Unerregbarkeit der Muskelsubstanz am künstlichen Querschnitt für den electricen Strom werden wir nur gelangen können, wenn wir voraussetzen, dass dieselbe eine Molekularstruktur besitzt, vermöge deren ihre Moleküle in gewisser Weise angeordnet sind und nach der Längsschnittsrichtung hin sich anders verhalten als nach der Richtung des Querschnittes. Wir nehmen daher an, dass die Moleküle nach der Richtung des freien Querschnittes hin zwar auch polarisierbar sind, dass aber die Ablagerung der Ionen an dieser Grenze einen mit Erregung verbundenen Zerfall der Moleküle nicht herbeizuführen vermag.

Wir werden hiernach im Sinne unsrer Molekulartheorie den Satz aussprechen können: Eine Erregung tritt nur dann ein, wenn die Molekülreihen sich an ihren Längsschnitten mit Ionen laden oder sich entladen, nicht aber, wenn dies an freien Querschnitten geschieht.

Dass übrigens die freien Querschnitte andern Reizen als dem electricen Strome zugänglich sind, geht namentlich aus den bekannten Versuchen Kühne's über chemische Reizung hervor. Tauchen wir den frischen Querschnitt in verdünnte Säure ein, so zuckt der Muskel momentan, weil die Säure schnell zum lebenden Faserinhalt dringt. Dies geschieht mit einer solchen Schnelligkeit, dass der lebende Inhalt nicht weit vom Schnittende entfernt sein kann. Warten wir dagegen einige Zeit bis zum Eintauchen, so bleibt die Reaction meist aus, wenn nicht eine Reizung durch den Muskelstrom herbeigeführt wird. Dagegen wirken die chemischen Reize nach Hering auch momentan auf den Querschnitt, wenn man die Schliessung des Muskelstroms durch eine isolirende Hülle ausgeschlossen hat. Man wird also unsren Betrachtungen gegenüber nicht den Einwand aufrecht erhalten können, dass der Faserinhalt am freien Querschnitt nicht reizbar genug sei. Denn wenn die chemischen Reize so schnell hier auf die lebende Substanz wirken, so würden die sich abscheidenden Ionen dies doch ebenso schnell vollbringen können.

Es ist schliesslich gegen unsre Deduction noch ein Einwand zu beseitigen,

den man aus einigen Versuchen von Biedermann\*) herleiten kann. Derselbe giebt an, dass man die Unerregbarkeit des künstlichen Querschnitts durch Behandlung des Muskels mit  $\frac{1}{2}$ —1%  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  lösung beseitigen oder ihn wenigstens dadurch erregbarer machen könne. Dies geschehe nicht blos, wenn man die Sehnenenden durch Kalisalze nur geschädigt, sondern auch, wenn man sie wärmestarr gemacht habe. Wenn das letztere unbedingt richtig wäre, so würde dies freilich einen erheblichen Einwand gegen unsere Anschauung ausmachen, man müsste dann annehmen, dass durch die Einwirkung des  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  die Molekulreihen wieder zum Schluss gebracht würden. Dagegen ist es sehr wohl mit unsrer Anschauung vereinbar, dass, wenn die Erregbarkeit der Sehnenenden durch chemische Agentien gelitten hat, sie dann durch Behandlung mit  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  wieder hergestellt werden, denn es handelt sich dabei nur um eine Veränderung der Endmoleküle, nicht um eine völlige Zerstörung derselben.

Ich habe daher mit Herrn Leicher mehrere Versuche am curarisirten Sartorius angestellt, an welchem das untere Sehnenende in einiger Ausdehnung abgetödtet war, sodass ein absteigender Strom von 2—4 Daniell keine Schliessungszuckung mehr gab. Wir haben nicht beobachten können, dass nach der Behandlung mit der verdünnten Lösung von  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  die Zuckungen wieder erschienen wären. Sollten in einigen solchen Fällen sich wieder Zuckungen einstellen, so würde immer noch der Verdacht vorliegen, dass durch anhängende Reste von Flüssigkeit die Stromfäden einen unregelmässigen Verlauf erhalten hätten.

### § 5. Das Verhalten der natürlichen Enden der Muskelfasern gegen den Strom.

Der unversehrte Muskel reagirt am lebhaftesten auf die Zuleitung von Strömen, wenn dieselben parallel zu seiner Axe zugeführt werden. In diesem Falle bilden die natürlichen Faserenden vornehmlich die anodischen und kathodischen Stellen desselben. Der natürliche Querschnitt verhält sich daher bei der elektrischen Reizung ganz ebenso wie der Längsschnitt und ganz verschieden gegen den künstlichen Querschnitt. Wir können uns als Grund für dieses Verhalten nun nicht mehr mit der Bemerkung begnügen, dass an diesen Stellen die Ströme in die lebende Substanz ein- und austreten, denn dies ist auch am künstlichen Querschnitt der Fall, sondern müssen eine andere Auslegung für diese Erscheinung heranziehen.

Der Unterschied zwischen dem künstlichen und dem natürlichen Querschnitt besteht nach unserer Molekulartheorie in Folgendem. Am künstlichen Querschnitt ist die

\*) Beiträge zur allgem. Nerven- und Muskelphysiologie. IV. Mitth. 1879. Sitz.-Ber. d. Wien. Akad. Abhandl. d. naturf. Ges. zu Halle. Bd. XVII.

Molekülreihe zerrissen, und die im fortschreitenden Absterben befindlichen Moleküle wenden ihre, mit freien Affinitäten begabten Enden dem künstlichen Querschnitt zu. Am natürlichen Querschnitt dagegen sind die letzten Moleküle einer Reihe offenbar in der Weise gebunden, dass keine freien Affinitäten vorhanden sind, und unter normalen Ernährungsverhältnissen befinden sie sich hier nicht im Absterben. Wir können uns daher vorstellen, dass am Ende der Faser die Moleküle in ganz derselben Weise an einander gekettet sind wie am Längsschnitt. Die Muskelfaser ist ja ihrer Entstehung nach überhaupt als eine in Länge gewachsene Zelle zu betrachten. Es liegt daher gar kein Grund zu der Annahme vor, dass die Endmoleküle sich in einer andern Verknüpfung mit einander befinden sollten, als die Moleküle in anderen Abschnitten der Faser. Denken wir in einer ursprünglichen rundlichen Muskelzelle das kontraktile Protoplasma aus netzförmig mit einander verbundenen Molekülreihen bestehend, die in der unregelmässigsten Weise gelagert sein mögen, so werden bei dem Längswachstum der Zellen sich diese Molekülreihen zwar in der Richtung der Längsaxe parallel anordnen, aber auch an den Faserenden werden sie in derselben Weise geschlossen bleiben, wie sie es in ihrem ganzen Verlaufe sind. Wir sind daher, wie mir scheint, berechtigt, uns vorzustellen, dass an den Sehnenenden der Faser je zwei Molekülreihen continuirlich mit einander verbunden sind, wie es etwa die Fig. 4 bei a bildlich darstellt. Es soll damit natürlich über die wirkliche Form dieser Enden

Figur 4.



nichts ausgesagt sein, wir setzen nur voraus, dass auch hier die Molekülreihe nicht plötzlich eine Unterbrechung erfährt, sondern ein Continuum bildet, indem sie sich in eine benachbarte Molekülreihe

fortsetzt.

Es ist nun einleuchtend, dass diejenigen Stromfäden, welche von der Sehne aus eintreten und in der Molekülreihe verbleiben, anodische und wenn sie am andern Sehnenende austreten, kathodische Polarisation daselbst erzeugen. Es muss also in diesem Falle der Strom erregend auf die natürlichen Enden einwirken. Die Zahl der Stromfäden, welche durch die Molekülreihen geleitet werden, wird *et. par.* annähernd ebenso zahlreich sein, wie bei Anlegung der Electroden an den lebenden Längsschnitt, da die stattfindende Polarisation dem Wiederaustritt gleichsam einen Widerstand bietet. Einige Stromfäden, z. B. die, welche die Endmoleküle senkrecht treffen, wie in Figur 4, würden allerdings nicht in ganzer Stärke in der

Reihe verbleiben, sondern sich je nach den Verhältnissen des Widerstandes auf Flüssigkeit und Moleküle vertheilen. Es wird aber ein um so grösserer Antheil des Stromes in den Molekülreihen verbleiben, je grösser der durch die Polarisation bedingte Uebergangswiderstand ist.

In noch stärkerem Grade würde eine solche Vertheilung der Stromfäden in einem Hermann'schen Kernleitermodell von entsprechender Gestalt stattfinden, da in diesem das bessere Leitungsvermögen des Kernes noch hinzutritt. Aber auch ohne letzteres würde das Verhalten eines ähnlichen Modells, wie Hermann gezeigt hat, im Princip dasselbe bleiben.

Nach unsrer Vorstellung hat also die der Sehne zugewendete Endfläche der Muskelfaser ganz dieselbe Beschaffenheit wie der Längsschnitt und reagirt daher gegen den Strom ebenso wie dieser.

Man könnte dieser Vorstellung die Ansicht entgegenhalten, dass am Sehnenende der Faser ein directer oder allmählicher Uebergang der Muskelsubstanz in die Sehnensubstanz stattfände. Wenn dies der Fall wäre, müssten wir die Molekülreihen hier frei endigen oder sie allmählig in anders beschaffene Moleküle übergehen lassen. Die histologischen Beobachtungen sprechen aber entschieden gegen eine solche Art der Endigung. Man kann vielmehr an allen Sehnenenden ein scharfes Absetzen der Muskelfaser gegen das Sehngewebe nachweisen.\*)

## § 6. Der Widerstand und die Polarisation der Faser in der Längs- und Querrichtung.

Wir haben schliesslich noch einen Punkt zu besprechen, nämlich den Einfluss, welchen Widerstand und Polarisation des Muskels in der Querrichtung auf das Ergebniss der Reizung ausüben. Man hat den Unterschied in der Erregbarkeit des Muskels in beiderlei Richtungen aus dem grösseren Widerstande desselben in der Querrichtung abzuleiten gesucht, und Tschirjew glaubte sogar berechnen zu können, dass der Muskel in der Querrichtung erregbarer sei als in der Längsrichtung. Es ist nun schon von Hermann nachgewiesen worden, dass diese Berechnung eine unzuverlässige ist. Es ist ferner von ihm durch das Experiment gezeigt, dass, wenn zwei Muskeln in einem Stromkreise in Längs- und Querrichtung durchflossen werden, der längsdurchströmte stärker reagirt, vorausgesetzt, dass die Ströme in den lebenden

\*) Siehe: Frey, Handbuch der Histologie 1876. S. 316. — Weissmann, Henle u. Pfeuffer 3. R. Bd. 12. S. 126. — Du Bois-Reymond, Berichte der Berl. Akad. 1872. S. 791.

Längsschnitt desselben eintreten. Doch ist die Bedingung gleicher Dichtigkeiten in diesem Versuche schwer herzustellen.

In den Trogversuchen hat nun allerdings sowohl Widerstand als auch Polarisation grossen Einfluss auf die Intensität der durch die Muskeln gehenden Stromfäden, denn je grösser diese Factoren sind, um so mehr wird der Strom in denselben geschwächt werden. Es hängt aber der grössere Widerstand in der Querrichtung hauptsächlich von der stärkeren Polarisation ab, zum kleinsten Theil von einem grösseren specifischen Widerstande, und dieser Umstand ist von der grössten Bedeutung für die Beurtheilung des Vorgangs.

Wenn wir nämlich in den Trogversuchen den querverrichteten Strom schliessen, so wird dieser zwar durch die Polarisation erheblich geschwächt, und man könnte daraus folgern wollen, dass die Schliessungszuckung deshalb ausfällt oder stark verringert wird. Hingegen dürfte die Polarisation bei der Oeffnung keinen Einfluss ausüben, denn nun tritt zu dem verschwindenden Strome der Polarisationsstrom in entgegengesetzter Richtung hinzu, der sich durch Muskel und Flüssigkeit abgleicht. Die Oeffnung müsste also kräftig erregend wirken, zumal da die Umkehr eines Stromes bekantlich noch stärker reizt als die blosser Oeffnung. Dies ist aber, wie wir sehen, keineswegs der Fall. Der Muskel verhält sich in der Querrichtung bei der Oeffnung gerade so wie bei der Schliessung.

Vollends kann der Polarisationwiderstand bei Anwendung von Inductionsströmen gar keinen Einfluss auf die erregenden Stromstärken haben. Denn einem jeden Inductionsstosse folgt unmittelbar der entsprechende Polarisationsstrom, der gerade so stark ist wie das Deficit, welches jener erlitten hat. Die Höhe der Stromschwankung in der Faser ist also gerade so gross, als sie sein würde, wenn keine Polarisation stattfände, und ebenso verhält es sich auch mit der hindurchfliessenden Elektrizitätsmenge. Wendet man Wechselströme an, so addiren sich die Polarisationen eines Schlages zu jedem nachfolgenden Schlag. Nichtsdestoweniger giebt diese Art der Reizung dieselben Resultate, welche man bei Schliessung constanter Ströme wahrnimmt.

Nach unserer Molekulartheorie erscheint nun auch das Verhalten des Muskels bei der Querdurchströmung in einem ganz anderen Lichte, als wenn man nur die Stärke der durchfliessenden Stromfäden an sich berücksichtigt. Nach unserer Annahme ist ja die Polarisation der Moleküle gerade die Ursache der Erregung, und kann daher keineswegs eine Herabsetzung der Erregung zur Folge haben, selbst wenn dadurch der erregende Strom stark geschwächt wird. Die Erregung müsste im

Gegentheil um so stärker sein, je grösser die Polarisation ist. Dass aber trotz der starken Querpolarisation keine Erregung der Faser zu Stande kommt, lässt sich nach unseren obigen Auseinandersetzungen nur aus der Annahme einer Molekularstruktur begreifen.

## II.

### § 1. Die Oeffnungszuckung in ihrem Verhältniss zur Depolarisation. — Chemische Theorien der elektrischen Reizung. — Versuche über die Natur der inneren Jonen.

Wir haben in dem ersten Abschnitt die Anschauung begründet, dass die Schliessungszuckung auf das Abscheiden der negativen Jonen an der Kathode des Stromes zurückzuführen sei, ebenso die Oeffnungszuckung auf das Verschwinden der positiven Jonen an der Anode desselben.\*) Indessen haben wir damit keineswegs schon eine genügende Erklärung für die erregende Eigenschaft des Stromes gewonnen, sondern nur einen Ausgangspunkt erreicht, von welchem aus wir weiter schreiten können.

Bevor wir dies thun, müssen wir einer Ansicht gedenken, welche in letzter Zeit über die Ursache der Oeffnungszuckung fast gleichzeitig von Grützner\*\*) und Tigerstedt\*\*\*) ausgesprochen worden ist. Nach derselben wird die Oeffnungszuckung durch das Auftreten des innern Polarisationsstromes erzeugt, indem sich die Anode des polarisirenden Stromes gleichsam in die Kathode des Polarisationsstromes verwandelt. Die Oeffnungszuckung ist hiernach nichts anderes als die Schliessungszuckung des innern Polarisationsstromes.

Diese Anschauung hat in der That eine gewisse Berechtigung, doch ist sie, wie wir gleich zeigen werden, nicht geeignet, uns zu weiteren Folgerungen zu führen. Nach den Betrachtungen Pflüger's (Ritter) ertheilt sich der Nerv (Muskel) beim Oeffnen der Kette gleichsam selbst den Schlag, der ihn erregt, indem er aus

\*) Ich bleibe im Folgenden bei der Bezeichnung: „positive (+) und negative (—) Jonen“, um Verwechslungen zu vermeiden. An der Anode des Stromes lagern sich in der Faser elektropositive Jonen (analog den H und Basen) ab, an der Kathode dagegen elektronegative Jonen (wie O und Säuren). Erstere würden Kationen, letztere Anionen heissen.

\*\*) Breslauer ärztliche Zeitschrift 1882. Nr. 23.

\*\*\*) Mittheilungen aus dem physiologischen Laboratorium etc. in Stockholm, 2. Heft, 2. Abhdlg. 1882.

dem veränderten in den gewöhnlichen Zustand zurückkehrt. Mit diesem Vorgange ist ohne Zweifel die im Nerven stattfindende Depolarisation auf das engste verknüpft. Dafür sprechen auch entschieden die Versuche von Tigerstedt, nach welchen die Oeffnungszuckung mit der Dauer und Wiederholung der Polarisation des Nerven wächst.

Meines Erachtens wird es aber zu keiner weiteren Aufklärung führen, wenn wir sagen: „Die Oeffnungszuckung entsteht durch die Schliessung des innern Polarisationsstromes.“ Nur dadurch scheint dieser Satz einen Gewinn zu bringen, dass er die Ursachen zweier gleichartiger Erscheinungen auf eine zurückführt, nämlich auf die Erregung, welche beim Schliessen an der Kathode stattfindet. Indessen das letztere ist es ja, was wir eigentlich zu erklären haben.

Ich stimme daher mit Hermann\*) überein, dass es rationeller ist, die Ursache der Oeffnungserregung auf das Verschwinden der anodischen Polarisation zu beziehen. Dieser Vorgang ist ja freilich mit der Depolarisation gleichbedeutend, aber der innere Polarisationsstrom braucht nicht erst die erregende Ursache zu sein, sondern er tritt in Begleitung des Erregungsprocesses auf, der an der Anode stattfindet. Auf die innige Beziehung beider Vorgänge müssen wir indess weiter unten vom Standpunkte unsrer Molekulartheorie nochmals zurückkommen.

Wir wollen jetzt zunächst überlegen, in wie weit es möglich ist, die elektrische Erregung durch eine chemische Reizung von Seiten der Ionen zu erklären. Eine solche Erklärung müsste von der Annahme ausgehen, dass die negativen Ionen als chemische Reize auf die Faser einwirken, die positiven Ionen dagegen nicht, da die Erregung beim Schliessen nur an der Kathode eintritt. Dagegen erhebt sich aber sofort der Einwand, weshalb die Erregung während der Schliessung für gewöhnlich nicht andauert, wenn beständig negative Ionen an der Kathode sich abscheiden. Nehmen wir an, dass die erregenden negativen Ionen Säuren wären, während sich Alkali an der Anode ablagere, so müsste in allen Fällen die Säure einen Dauertetanus verursachen, statt einer Schliessungszuckung, wenn sie sich während der Stromesdauer anhäufte. Dies ist aber in Nerven selbst bei stärkeren Strömen (absteigend III. Stromstärke des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes) meistens nicht der Fall. Wohl aber tritt zuweilen ein Schliessungstetanus auf, der von dem Zustande des Nerven abzuhängen scheint. Im Muskel hingegen ist bei stärkeren Strömen ein Dauertetanus unverkennbar an der Kathode vorhanden, der mit der Stärke des Stromes beständig zunimmt.

\*) Pflüger's Archiv f. Physiol. XXXI. S. 99. 1883.

Es würde also die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sein, die Erregung an der Kathode beim Schliessen und während der Stromesdauer auf eine Reizung durch die sich entwickelnden negativen Ionen, namentlich Säuren, zu beziehen, wenn wir im Stande wären, daraus abzuleiten, dass die Reizung im Momente der Schliessung am stärksten ist, und während der Stromesdauer an Stärke erheblich absinkt, so dass sie oft ganz unmerklich wird.

Man könnte nun daran denken, dass die polarisirbaren Molekülreihen\*) sich in einer Ernährungsflüssigkeit befinden, durch welche die negativen Ionen mit einer gewissen Schnelligkeit wieder fortgenommen werden. Bestehen z. B. die negativen Ionen aus Säuren, und ist, wie wir voraussetzen können, in der Ernährungsflüssigkeit freies Alkali vorhanden, so wird mit der Stromesdauer eine beständige Sättigung der Säuren durch das Alkali einhergehen, und nur im ersten Momente der Schliessung würde die Säure kräftig wirken können, weil bis zu ihrer Sättigung eine gewisse Zeit vergeht. Es würden sich vielleicht mancherlei Erscheinungen auf diese Weise ableiten lassen. Man könnte sagen, dass schwache Ströme keinen Dauertetanus erzeugen, so lange die Sättigungsgeschwindigkeit mit der Geschwindigkeit der Säureabscheidung gleichen Schritt hält, dass dagegen stärkere Ströme wenigstens den Muskel an der Kathode immer sichtbar erregen, weil die letztere Geschwindigkeit überhand nimmt. Noch ein anderer Umstand muss hierbei in Betracht gezogen werden. Das Polarisationsmaximum der polarisirbaren Elemente im Muskel und Nerven scheint nach den Versuchen von Hermann\*\*) ein sehr beträchtliches zu sein. Es ist daher anzunehmen, dass bei Anwendung schwacher und mittelstarker Ströme die Polarisation den Strom in den polarisirbaren Leitern (Molekülreihen, Kernen) nahezu aufhebt. Es findet also während der Stromesdauer keine beständige Säureentwicklung statt, und daher auch keine beständige Erregung. Stellen wir uns nun vor, dass die Säure durch freies Alkali neutralisirt wird, so könnte der Strom durch das Anwachsen der anodischen Polarisation allein in den polarisirbaren Leitern so erheblich herabgesetzt werden, dass an der Kathode keine merkliche Säureentwicklung mehr vorhanden sein würde.\*\*\*) Sehr starke Ströme dagegen erregen in der That dauernd.

Ich bin auf diese Betrachtungen näher eingegangen, weil, wie mir schien, in

\*) Man kann dieselbe Betrachtung ja auch auf die Hermann'schen Kerne anwenden, doch bleibe ich der Consequenz halber bei unsrer Vorstellung.

\*\*) Pflüger's Archiv, 1871. Bd. V. S. 257.

\*\*\*) Aehnlich wie in einem Zink-Kupferbogen in  $\text{SO}_4 \text{H}_2$ .

ihnen einiges Richtige und Zutreffende enthalten ist und weil vielleicht Manche einer rein chemischen Theorie der elektrischen Reizung geneigt sein möchten. Aber diese Theorie lässt uns gänzlich im Stich, sobald es sich um die Erklärung der Oeffnungszuckung handelt. Denn wie ist es denkbar, dass das Verschwinden der positiven Ionen an der Anode als chemischer Reiz einwirke?

Die positiven Ionen an der Anode verschwinden dadurch, dass sie sich in Folge der Depolarisation mit negativen Ionen des indifferenten Leiters oder Elektrolyten (Ernährungsflüssigkeit) verbinden. Die letzteren können daher in diesem Falle nicht als Erreger verwerthet werden, da sie überhaupt nicht als solche an die erregbare Substanz der Fasern herantreten, sondern ausschliesslich zur Sättigung der positiven Ionen dienen. Es würde weit hergeholt sein, wollte man etwa das aus den Ionen sich bildende Product als chemischen Reiz ansehen, da dieses Product ja als solches schon in dem indifferenten Leiter vorhanden war, ohne dass es als Reiz diene. Ferner müsste sich dasselbe Product auch an der Kathode beim Oeffnen erzeugen, an der trotzdem keine Erregung erscheint, man müsste denn wiederum voraussetzen, dass die an der Kathode abgeschiedene Säure durch vorhandenes Alkali neutralisirt worden war. In diesem Falle würde sich beim Oeffnen nur im Bereiche der Anode von der erregbaren Substanz eine Schicht von Salzlösung anlagern, welche man als chemischen Reiz betrachten könnte. Aber es dürfte schwer halten, zu beweisen, dass die Concentration dieser Schicht daselbst eine grössere wäre, als sie vor der Elektrolyse gewesen ist.

Man sieht ein, dass eine Theorie, welche die inneren Ionen oder ihre Producte als chemische Reize für die Faser betrachtet, der Deutung der Thatsachen grosse Schwierigkeiten bereitet. Setzen wir besten Falls die Säure-Alkali-Theorie als gegeben voraus, welche sich unter gewissen Annahmen noch am besten unsern Forderungen fügt, so steht sie doch in einem schwer lösbaren Widerspruch mit den Erregbarkeitsänderungen, welche während der Stromesdauer vorhanden sind. Die Säurebildung im Bereiche der Kathode kann weder die Erregbarkeit daselbst erhöhen, noch kann die Ansammlung von Alkali an der Anode die Erregbarkeit vermindern, sondern es müsste sich nach allem, was wir über die Wirkung verdünnter Säure und Alkalilösung auf die erregbaren Organe wissen, gerade umgekehrt verhalten.

Von der Idee ausgehend, dass es vielleicht gelingen möchte, über die Natur der inneren Ionen durch das Experiment einiges zu erfahren, habe ich folgenden Versuch angestellt. Es wurde durch einen frischen, ausgespannten Sartorius längere Zeit ein starker Strom hindurchgeleitet. Die beiden unpolarisirbaren Elektroden lagen

dem mittleren Abschnitt des Muskels in einiger Entfernung von einander mit grösserer Fläche an, damit die anodischen und kathodischen Stellen eine möglichst grosse Ausdehnung annehmen. Als Kette wurde in einigen Versuchen eine solche von 20 kleinen Zinksilberelementen (Pineus'sche Kette, Kraft etwa = 10 Daniell) benutzt, in andern eine Kette von 12 kleinen Grove. Ich dachte nun, dass, wenn man den Strom stundenlang bis zum Verschwinden der Erregbarkeit durchleiten würde, die innern Ionen im Bereich der Elektroden festgehalten werden müssten, und dass, wenn sie aus Säure und Alkali beständen, sich diese durch die Reaktion müssten nachweisen lassen. Nach etwa vierstündiger Einwirkung der schwächeren Kette habe ich einen Unterschied der Reaktion gegen Lakmuspapier an dem der Anode und Kathode aufliegenden Muskelstückchen nicht konstatiren können. Die abgeschnittenen Stücke wurden mit einem Porzellanstempel zuerst auf violetterm Papier zerquetscht, auf welchem sie einen bläulichen Fleck hervorbrachten. Hinterher auf blauem Papier zerdrückt, gaben sie röthliche Flecke. Die stärkere Kette hingegen verursachte einen deutlichen Unterschied der Reaktion an beiden Elektroden, aber gerade im entgegengesetzten Sinne als vorausgesetzt. Das Anodenstück gab eine deutlich saure, das Kathodenstück eine deutlich alkalische Reaktion. Zugleich fiel in diesen Versuchen auf, dass das Kathodenstück trocken und geschrumpft aussah, das Anodenstück dagegen feucht und gequollen. Dies war um so auffallender, weil nach den Versuchen von du Bois-Reymond\*) an gerommenen Eiweissstücken der Strom eine Abschnürung und Vertrocknung an der Anode hervorruft und dadurch einen äussern sekundären Widerstand erzeugt. Der Strom sank während des Versuches in Folge dieses Widerstandes sehr erheblich herab. An einem kleinen eingeschalteten Thermomultiplicator mit wenig Windungen las ich in einem Beispiel bei Beginn des Versuches eine Ablenkung der Nadel von  $36^\circ$ , nach einer halben Stunde von  $18^\circ$  und nach 1 h. 15' auf  $7^\circ$  ab. Die Fortführung von Flüssigkeit geschieht also unter den genannten Bedingungen im Muskel in der dem Strom entgegengesetzten Richtung. Die Abscheidung der Säure an der Anode und des Alkali an der Kathode ist in diesem Falle wohl am einfachsten als eine äussere Polarisation an den Elektroden aufzufassen. Für so starke Ströme verhalten sich dieselben eben nicht mehr unpolarisirbar. Die Flüssigkeitsschicht, welche an dem Anodenstück des Muskels haftete, zeigte auch bereits eine deutlich saure Reaktion.

Aus den angeführten Versuchen lässt sich daher schliessen, dass bei der innern Polarisation eine durch Lakmus nachweisbare Entwicklung von Säure an der Kathode

\*) Gesammelte Abhandl. I. S. 104 u. ff.

oder von Alkali an der Anode nicht stattfindet. Eher könnte das umgekehrte der Fall sein, doch erklären sich die beobachteten Unterschiede sehr wohl durch äussere Polarisation. Mit dieser Annahme stimmt auch überein, dass der wärmestarre Muskel ganz dieselbe Reaktion an der Anode und Kathode zeigte.

## § 2. Annahme einer Abscheidung von aktivem Sauerstoff an der Kathode und von oxydablen Atomgruppen an der Anode.

Nachdem wir die chemische Reiztheorie der elektrischen Erregung als ungenügend befunden haben, dürfen wir uns nach andern Annahmen umsehen, vermöge deren wir zu befriedigenden Erklärungen gelangen. Und doch waren die Ueberlegungen, welche wir bei der Erörterung jener Theorie gemacht haben, nicht ohne Gewinn, denn es scheint, dass in derselben gewissermaassen ein richtiger Kern enthalten ist. Ich gehe nun bei den weiteren Ueberlegungen von folgenden Voraussetzungen aus.

1. Das negative Jon an der Kathode ist die Ursache der Erregung beim Schliessen.

2. Dasselbe wird durch einen chemischen Process daselbst beständig verzehrt, entsprechend der Menge, in welcher es sich entwickelt.

3. Das positive Jon an der Anode ruft keine Erregung hervor. Es wird daselbst nicht verzehrt, sondern angesammelt.

4. Durch die innere Polarisation, insbesondere an der Anode, wird der Strom in dem erregbaren polarisirbaren Leiter bis auf einen entsprechenden Rest aufgehoben, so lange das Polarisationsmaximum nicht erreicht ist.

Es ist klar, dass unter den gemachten Annahmen die Erregung an der Kathode vornehmlich im Momente der Schliessung eintreten wird, so lange der Strom unterhalb einer gewissen Stärke bleibt. Die durch den Strom daselbst entwickelte Menge von negativen Jonen führt eine Erregung herbei, während sie zugleich verzehrt wird. Die sofort entstehende innere Polarisation an der Anode sistirt eine weitere Entwicklung von negativen Jonen an der Kathode, oder setzt dieselbe wenigstens in dem Grade herab, dass eine beständige Erregung während der Stromesdauer nicht eintritt oder wenigstens äusserlich nicht merkbar ist. Es ist aber keineswegs anzunehmen, dass der Strom in dem polarisirbaren Leiter vollständig compensirt wird, vielmehr wird, wie die Erfahrung bei der Polarisation von Metallen in Flüssigkeiten lehrt, ein Strom-

rest zurückbleiben, der um so grösser ist, je stärker der polarisirende Strom ist. Bleibt dieser aber unterhalb einer gewissen Grenze, so ist die in der Zeiteinheit entwickelte Menge von negativen Ionen nicht gross genug, um einen wahrnehmbaren Erregungszustand während der Stromesdauer herbeizuführen. Wohl aber können hierdurch anderweitige Veränderungen verursacht werden, die uns als elektrotonische bekannt sind, auf deren Erläuterung wir weiter unten näher eingehen wollen. Ist aber schliesslich der polarisirende Strom so stark, dass sich die innere Polarisation dem Maximum ihrer Kraft nähert oder dasselbe erreicht, so wird eine beständige Abscheidung von negativen Ionen in derjenigen Menge stattfinden können, dass sie eine Dauererregung zur Folge hat. Dies ist beim Muskel in der That bei allen stärkeren Strömen der Fall, beim Nerven dagegen nicht immer oder erst bei sehr starken Strömen, und dies würde damit im Zusammenhang stehen, dass nach den Versuchen von Hermann das Polarisationsmaximum des Nerven ein sehr viel höheres ist als das des Muskels.

Nach unsern Vorstellungen über die Constitution der lebenden Faser, welche wir in dem ersten Abschnitt gewonnen haben, erhält unsre Annahme von der Einwirkung des negativen Ion eine tiefere Begründung, indem wir uns denken, dass die Ionen sich direkt an den polarisirbaren Molekülreihen abscheiden, mithin auf jedes erregbare Molekül der Faser, an welchem kathodische Polarisation stattfindet, unmittelbar und mit grosser Schnelligkeit einwirken können. Es drängt sich nun aber auch die Frage auf, welcher Natur das negative Ion ist, in welchem die Ursache der Erregung liegt, und auf welche Weise er die Erregung hervorruft. Wir haben in dem vorigen Paragraphen die Möglichkeit behandelt, dass eine Entwicklung von Säure und Alkali in der Faser vor sich gehen könnte, und in der That liessen sich einige Erscheinungen aus dieser Annahme allenfalls erklären. Indessen aus den oben angeführten Gründen mussten wir dieselbe wieder fallen lassen. Eine andere Möglichkeit aber, die sich hier darbietet, besteht darin, dass an der Kathode\*) eine innere Abscheidung von elektrolytischem also aktivem O stattfindet, oder eines solchen negativen Ions, welches vermöge seines O-Gehaltes oxydirende Eigenschaften besitzt. Eine solche Annahme scheint mir in der That grosse Vortheile zu bieten. Der sich abscheidende O würde sofort oxydable Atomgruppen der Moleküle angreifen und somit

---

\*) Man hat immer zu beachten, dass dem Bereich der Kathode des polarisirenden Stromes die innere Anode in der Faser entspricht, wenn wir die lebende Substanz resp. die Molekülreihen als die polarisirbaren Leiter betrachten.

selbst verzehrt werden, und durch diesen Process eine Spaltung im Molekül einleiten, welche mit dem Erregungsvorgange identisch ist.

Der chemische Vorgang der Erregung, wie überhaupt des thermopositiven Stoffwechsels im Protoplasma, besteht nach unsern jetzigen Vorstellungen, welche wir namentlich aus den Darlegungen von Pflüger gewonnen haben, darin, dass der intramolekulare O, welcher durch die innere Athmung der Gewebe fortdauernd assimilirt wird, die Spaltung des complicirten Moleküls herbeiführt und die oxydablen Atomgruppen desselben verbrennt. Das Molekül besitzt aber die Eigenschaft, sich schnell wieder zu restituiren, indem es aus der umgebenden Ernährungsflüssigkeit sowohl O als oxydable Atomgruppen assimilirt. Man dürfte vielleicht dieser Anschauung noch die Annahme hinzufügen, dass der bei der Erregung in Aktion tretende O ein aktiver ist, ein im statu nascenti befindlicher, während er vor der Assimilirung in der Ernährungsflüssigkeit sich in gewöhnlichem Zustande befindet und daher keine dem Stoffwechsel ähnliche Oxydationsprocesse hervorrufen kann.

Wenn wir uns also denken, dass sich an der Kathode aktiver O an dem erregbaren Molekül ablagert, so würde daraus folgen, dass dieser durch seine oxydirende Wirkung den labilen Gleichgewichtszustand desselben stört, d. h. eine Spaltung des Moleküls einleitet, bei welcher auch der intramolekulare O in Aktion tritt, mithin eine Erregung daselbst herbeiführt. Die letztere wird um so stärker sein, je schneller sich der O durch den Strom entwickelt.

Man könnte die hiernach durch den O veranlasste Erregung auch in gewissem Sinne als eine einfache chemische Reizung auffassen, ähnlich wie die, welche durch Abscheidung von Säure hervorgerufen werden würde. Indessen es unterscheidet sich nach unsrer Darstellung die O-Reizung von der Säure-Reizung wesentlich dadurch, dass der abgeschiedene O selbst als oxydirender Körper in den Erregungsprocess mit eingeht, und auf diese Weise mit dem freigemachten intramolekularen O zugleich verzehrt wird. Von der Säure dagegen mussten wir annehmen, dass sie durch vorhandenes Alkali der Ernährungsflüssigkeit neutralisirt werde, damit nach der Schliessung des Stromes die Erregung aufhöre.

Der Zustand des Katelektrotonus, d. h. der erhöhten Erregbarkeit im Bereich der Kathode würde nun einer sehr einfachen Erklärung zugänglich sein. Es findet während der Stromesdauer eine zwar langsame aber beständige O-Entwicklung in der kathodischen Strecke der Faser statt, und ebenso eine beständige Verzehrung desselben durch die oxydablen Atomgruppen des erregbaren Moleküls. Bei schwächeren Strömen ist dieser Vorgang nicht intensiv genug, um auch den intramolekularen O in erheb-

licher Menge freizumachen und sich als Erregung weithin fortzupflanzen. Aber er ist im Princip gleichbedeutend mit Erregung, da beständig vorhandene Spannkraften ausgelöst werden. Das Molekül wird aber hierdurch in einen Zustand labileren Gleichgewichtes versetzt, da der sich abscheidende O dessen Bestand in hohem Grade lockert, d. h. die Erregbarkeit desselben steigt; der intramolekulare O kann in diesem Zustande durch jeden Reiz leichter frei gemacht werden.

Wir befinden uns, wie man sieht, mit dieser Ableitung in vollkommener Uebereinstimmung mit der Pflüger'schen Auffassung des Katelektrotonus. Dieselbe nimmt an, dass in diesem Zustande eine molekulare Hemmung herabgesetzt wird, welche der Auflösung von Spannkraft entgegenwirkt. Sie nimmt ferner an, dass an der Kathode auch während der Stromesdauer eine beständige Abgleichung von Spannkraft stattfindet aber langsamer als im Moment der Schliessung. Diese Wirkungen würden nach unsrer Deutung durch den sich abscheidenden O in der That hervorgebracht werden.

Wir haben nunmehr zu überlegen, wie wir nach unsrer Theorie den Vorgang an der Anode aufzufassen haben. Das positive Jon, welches sich daselbst an den Molekülreihen ablagert, hat naturgemäss entgegengesetzte chemische Eigenschaften als der an der Kathode auftretende aktive O. Dass demnach beim Schliessen des Stromes daselbst eine Erregung nicht eintritt, erscheint sehr plausibel. Wir wissen dagegen, dass hier ein der Erregung entgegengesetzter Zustand eintritt, ein Zustand der herabgesetzten Erregbarkeit, der mit Beruhigung verknüpft ist. Im Sinne der Pflüger'schen Theorie sagen wir, die Molekularhemmung wird daselbst verstärkt, die Moleküle gerathen in einen Zustand stabileren Gleichgewichtes.

Wir werden nach unsrer Theorie daher folgern müssen, dass das positive Jon in eine molekulare Beziehung zu dem erregbaren Molekül der Faser tritt, und dass durch seinen Einfluss der Bestand des Moleküls ein festerer wird. Es liegt sehr nahe, sich zu denken, dass das positive Jon sich als oxydabler Bestandtheil an die Atomgruppen des erregbaren Molekül derartig anlagert, dass der intramolekulare O, als elektronegativer Bestandtheil, darin fester gebunden wird.

Wir denken uns also im Princip das Verhalten der polarisirbaren Substanz zwar ähnlich dem von Metallen in einer zersetzbaren Flüssigkeit, aber da wir es in ihr mit einem sehr complicirten organischen Molekül zu thun haben, welches ausserordentlich leicht veränderlich ist, so ist es wohl gerechtfertigt, anzunehmen, dass nicht nur das negative Jon, sondern auch das positive Jon zugleich eine chemische oder wenigstens molekulare Einwirkung auf die erregbare Substanz ausübe, und diese

Einwirkung besteht nach unsrer Vorstellung eben darin, dass das Molekül derselben den intramolekularen O fester bindet, sodass er weniger leicht auf die oxydablen Atomgruppen übertragen werden kann.

Wenn wir demnach den Anelektrotonus als einen Zustand deuten, in welchem der intramolekulare O schwerer abspaltbar ist und die herabgesetzte Erregbarkeit darauf zurückführen, so werden wir hieraus noch zu einer andern Consequenz gelangen, welche uns den Vorgang bei der Oeffnung zu erklären vermag.

Nach der Pflüger'schen Theorie ist der Anelektrotonus ein Zustand, in welchem entsprechend der verstärkten Molekularhemmung eine Ansammlung von Spannkraft stattfindet. Diese Ansammlung können wir jetzt dahin deuten, dass nicht nur eine festere Bindung des intramolekularen O eintritt, sondern dass auch eine grössere Menge desselben von dem Molekül assimiliert werden kann. Der Anelektrotonus ist somit mit einem Vorgange beständiger Assimilierung verbunden, während im Katelektrotonus der entgegengesetzte Process Platz greift. Nun ist es klar, dass bei der Oeffnung des Stromes eine Erregung nur an der Anode auftreten kann. Es findet eine Depolarisation statt, bei welchem das positive Jon an der Anode verschwindet. Die festere Bindung des intramolekularen O hört plötzlich daselbst auf und da das Molekül während der Stromesdauer einen Ueberschuss desselben angesammelt hat, den es nun nicht zu binden vermag, so wird dieser Antheil frei und verursacht eine Spaltung des Moleküls, welche gleichbedeutend mit Erregung ist.

Man erkennt, dass unsre Theorie eine speecielle Deutung der Pflüger'schen enthält. Der Oeffnungstetanus, welcher nach längerem Kettenschluss erscheint, ist hiernach auf eine stärkere Ansammlung von intramolekularen O zu beziehen, dessen Freiwerden eine längere Zeit andauert. Ganz schwache Ströme geben noch keine Oeffnungszuckung, weil die geringe Menge des assimilirten O auch nach der Oeffnung vom Molekül genügend fest gebunden werden kann. Ebenso sind die Modificationen der Erregbarkeit nach der Oeffnung leicht zu deuten. An der Kathode ist während der Stromesdauer eine gewisse Menge von intramolekularen O verzehrt worden. Bei der Oeffnung des Stromes wird der Rest des noch vorhandenen negativen Jons durch Depolarisation neutralisirt, ohne dass damit ein Erregungsvorgang verbunden ist. Nach der Oeffnung bleibt daher ein Mangel an intramolekularen O zurück, und die Erregbarkeit des Moleküls sinkt, um sich erst allmählich durch Assimilation wieder zu heben. An der Anode dagegen finden wir nach der Oeffnung eine evidente Erhöhung der Erregbarkeit vor, weil das Molekül einen Ueberschuss an O besitzt, welcher

durch Reize leichter abspaltbar ist. Erst wenn dieser Ueberschuss eine gewisse Grösse überschreitet, macht er sich durch den Oeffnungstetanus bemerklich. Unterhalb dieser Grenze wird er durch den Ruhestoffwechsel langsam verzehrt.

Kommen wir nun noch einmal auf die Querdurchströmung der Faser zurück, so werden wir jetzt diesen Vorgang in speciellerem Sinne zu deuten haben, indem wir den Angriffspunkt der Ionen an die Molekülreihen verlegen. Der elektronegative O wird in diesem Falle keine Wirkung ausüben können, weil er durch das positive Jon daran verhindert wird. Dies geschieht nicht etwa durch eine chemische Bindung, denn sonst würde auch die Polarisation aufgehoben werden, die im Gegentheil in der Querrichtung\*) eine stärkere als in der Längsrichtung ist, sondern dadurch, dass das positive Jon das erregbare Molekül in demselben Maasse festigt als das negative Jon es zu lockern strebt. Das abgeschiedene negative Jon wird daher auch die oxydablen Atomgruppen des Moleküls nicht angreifen können und dasselbe bleibt im Ruhestande bestehen.

Ueber die Natur des positiven Jons können wir eine bestimmte Hypothese nicht aussprechen. Wir haben auch dem negativen Jon nur die naheliegende Eigenschaft zugeschrieben, dass es oxydirende Eigenschaften besitzt, und hypothetisch angenommen, dass wir es mit freiem O zu thun haben. Da in diesem Falle der polarisirbare Leiter eine organische Substanz ist, so scheint es mir sogar wahrscheinlich, dass die Elektrolyten, um die es sich hier handelt, auch organische Substanzen sind. Es liegt daher die Möglichkeit nahe, dass das positive Jon auch in eine chemische Beziehung zu dem erregbaren Molekül tritt. Bei der Polarisation der Metalle in Flüssigkeiten ist schon die Bindung der Ionen eine derartige, dass man sie nicht als eine blossе Adhäsion betrachten kann, sondern eine solche, welche der chemischen Bindung mindestens sehr verwandt ist. Dafür spricht wenigstens der Umstand, dass die Ionen so hartnäckig festgehalten werden, und dass die elektrolytische Polarisation eine höhere elektromotorische Kraft zeigt als eine solche, welche nur durch Kontrakt der Ionen mit den Metallen hervorgerufen wird. In noch höherem Grade scheint mir eine solche Beziehung zwischen polarisirbarem Leiter und den Ionen in der organischen Substanz des Muskels und Nerven denkbar. Man könnte sich daher wohl vorstellen, dass während das negative Jon die oxydablen Atomgruppen des erregbaren Moleküls angreift und zersetzt, dagegen das positive Jon sich an diese Atomgruppen ankettet

\*) Hermann, Arch. f. d. ges. Physiol. V. S. 240.

und sie durch festere Bindung vor Oxydation schützt. Findet nun die Oeffnung des Stromes statt, so verbrennt nicht allein das angesammelte positive Jon an der Anode, sondern es werden nun auch die freigelassenen oxydablen Atomgruppen mit in den Verbrennungsprocess hineingerissen, zu welchem das Molekül seinen eigenen aufgespeicherten O hergiebt.

### III.

#### § 1. Bemerkungen über die Praeexistenz- und Alterationstheorie.

Wir haben es bisher unerörtert gelassen, in welcher Beziehung unsre Theorie zu den elektromotorischen Eigenschaften der Muskeln und Nerven steht. Man könnte auch allenfalls diese Frage gänzlich offen lassen. Unsre Theorie würde in jedem Falle bestehen bleiben, gleichgültig, ob wir eine Praeexistenz der elektrischen Gegensätze annehmen oder nicht. Nur eine Bedingung setzt dieselbe voraus, nämlich eine Molekularstruktur der Faser, in Folge deren der Zusammenhang der Moleküle in der Längsrichtung ein anderer ist als in der Querrichtung. Dieselbe Bedingung liegt auch der du Bois'schen Molekulartheorie zu Grunde, während die Hermann'sche Alterationstheorie bisher eine solche nicht erfordert, sondern den Fasereinhalt als einen in Bezug auf die Erregungsvorgänge nach allen Richtungen hin homogenen betrachtet. Indessen kann eine Alterationstheorie auch ebenso gut festgehalten werden, wenn man eine Molekularstruktur in unserm Sinne annimmt. Denn nichts hindert sich zu denken, dass die abgestorbenen Moleküle einer Reihe am Querschnitt sich durch Contact negativ gegen die lebenden verhalten.

Ich muss zunächst auseinandersetzen, weshalb ich die Hermann'schen Versuche\*) gegen die Praeexistenztheorie nicht für beweiskräftig halte. In der einen Reihe derselben wird der Sartorius von zwei gleichartigen Längsschnittpunkten abgeleitet und durch ein Fallrheotom an einer dieser beiden Stellen zerquetscht. Das Rheotom lässt erkennen, dass der Muskelstrom momentan beginnt und in sehr kurzer Zeit ( $\frac{1}{300}$ “) zu einem Maximum aufsteigt. Dies ist aber auch nach der Praeexistenztheorie nicht anders zu erwarten; denn der Stoss tödtet eben die Muskelsubstanz nicht momentan, d. h. ihre Moleküle verlieren ihre elektromotorische Wirksamkeit nicht sofort, also kann auch die Kraft

\*) Archiv f. d. gesammte Physiologie von Pflüger. XV. 1877. S. 191.

der lebenden Stelle nicht momentan zum Maximum anwachsen, weil die Kräfte beider Stellen in der Ruhe sich einander das Gleichgewicht halten. Wäre die getroffene Stelle momentan todt, so müsste ja gerade nach der Hermann'schen Theorie der Strom gleich in voller Stärke vorhanden sein, sobald wir als Ursache desselben einen Contact zwischen lebender und toter Substanz voraussetzen. Der Hermann'sche Versuch misst also nicht die Entwicklungszeit des Muskelstroms, sondern vielmehr die Zeit seines Verschwindens oder was dasselbe sein würde, die Zeit des Absterbens nach einem momentanen Insult und ist aus diesem Grunde von nicht geringerem Werthe.

Eine andere Reihe von Versuchen ist am *M. gastrocnemius* angestellt, dessen Sehnen Spiegel durch das Fallrheotom zerrissen wurde. Indessen hielt Hermann selbst diese Methode nicht für ganz einwurfsfrei. Die Sache complicirt sich in diesem Falle dadurch, dass ein Neigungsstrom sich entwickelt, der mit fortschreitendem Absterben der Fasern stärken werden kann, abgesehen davon, dass auch die sofort eintretende negative Schwankung dieses Neigungsstromes sich hinzugesellt.

Dass die Zeit, welche der Hermann'sche Versuch ergibt, mit der Dauer der negativen Schwankung ungefähr übereinstimmt, ist geradezu ein Postulat der Praeexistenztheorie, denn ist dies diejenige Zeit, in welcher sich die elektrischen Gegensätze der Moleküle abgleichen ohne sich wieder zu ersetzen, während sie bei der negativen Schwankung sich vermindern um wieder anzusteigen. Nach der Alterationstheorie hätte man dies dagegen nicht zu erwarten brauchen. Es hatte auch die Möglichkeit vorgelegen, dass die Absterbezeit resp. die Entwicklungszeit des Längsquerschnittstromes eine von der negativen Schwankung ganz unabhängige Grösse sei, und wäre diese Zeit erheblich grösser gewesen als die von Hermann gefundene, dann hätte darin ein Beweis für die Alterationstheorie gelegen. Die einzige einwurfsfreie Methode, die Entwicklungszeit des Längsquerschnittstromes zu bestimmen, besteht demnach darin, einen reinen senkrechten Querschnitt mit scharfem Instrumente anzulegen und diesem in kurzen Zeitintervallen abzuleiten. Die grossen Schwierigkeiten der Ausführung eines solchen Experiments springen in die Augen. Doch vorausgesetzt, dieselben wären überwunden, so würde man hieraus erfahren, wie schnell nach Anlegung des Querschnitts der abgeleitete Strom zu seinem Maximum ansteigt.

Es liegen nun hier folgende Möglichkeiten vor:

1. Nach der „Alterationstheorie“ ist eine Entwicklungszeit zu erwarten, welche mit der Absterbezeit identisch ist, denn die Ursache des Stromes ist nach dieser Theorie das Absterben der blossgelegten Schicht. Es wäre in dieser Beziehung gleichgültig, ob man nach Hermann den Faserinhalt, der hierbei in Betracht kommt, als

homogen ansieht, oder ihm nach unsrer Ansicht eine Molekularstruktur zuschreibt. Im ersteren Falle ist es überhaupt schwer, einen ausreichenden Grund für das Absterben anzugeben, es sei denn die bloße Berührung mit dem sogenannten Fremdkörper oder der Luft. Im zweiten Falle dagegen ist die Ursache des Absterbens das Zerreißen der Molekülkette und die damit verbundene chemische Veränderung. Nach der Hermann'schen Theorie müsste eine Spaltung der Faser oder Fibrille in der Längsrichtung, wenn dies ausführbar wäre, auch einen negativen Längsschnitt blosslegen. Nach Annahme einer Molekularstruktur in der wirksamen Substanz wäre dies dagegen nicht vorauszusetzen.

2. Die „Praeexistenztheorie im strengsten Sinne des Wortes“ würde verlangen, dass der Strom momentan vorhanden sei, abgesehen von einer etwaigen Entstehungszeit der hydroelektrischen Ströme im nicht metallischen Bogen. Es könnte aber ausserdem noch in Betracht kommen eine sekundäre Aenderung der elektromotorischen Kraft und des innern Widerstandes, wodurch sich der Strom schnell verstärken könnte. Aenderungen des äusseren Widerstandes zwischen Muskel und Elektroden könnte man allenfalls durch Anwendung eines Elektrometers statt des Galvanometers unschädlich machen.

3. Es ist indessen noch eine dritte Theorie denkbar, nach welcher zwar elektrische Gegensätze in der Struktur des lebenden Moleküls schon enthalten sein könnten, aber erst nach der Trennung von dem benachbarten Molekül nach aussen hin wahrnehmbar werden. Denken wir uns in der Längsrichtung der Faser gelegene Molekülreihen, und nehmen wir an, dass jedes Molekül elektronegative Atomgruppen dem Querschnitt zuwende, so werden wir nach unsern obigen Anschauungen auch voraussetzen müssen, dass diese Atomgruppen es sind, welche durch chemische Bindung die Moleküle aneinander ketten. So lange die Affinitäten gesättigt sind, kann daher elektrische Spannung nicht auftreten. Wird aber die Molekülreihe unterbrochen, so treten chemische Differenzen auf, welche dem Querschnitt negative, dem Längsschnitt positive Spannung verleihen. Diese Zustandsänderung kann sehr wohl einer gewissen Entwicklungszeit bedürfen. Ich will diese Theorie, die wir ausführlicher darzulegen haben, die „elektrochemische Molekulartheorie“ nennen.

§ 2. Natur des lebenden Protoplasma. — Eine elektrochemische Molekulartheorie der lebenden Substanz. — Ladung der Moleküle am Querschnitt mit elektronegativem Jon (O) und an dem Längsschnitt mit elektropositivem Jon (oxydablen Atomgruppen).

Ueber die Natur des lebenden Protoplasmas lassen sich nach unsern bisherigen Kenntnissen gewisse Anschauungen begründen. Wir müssen vor allen Dingen voraussetzen, das in seinen kleinsten Theilchen das Molekül des Eiweisses in einer eigenthümlichen Gestalt enthalten ist, die Pflüger\*) das „lebendige Eiweiss“ genannt hat, welches beim Absterben in das „todte Eiweiss“ übergeht. Worin in chemischer Beziehung der Unterschied zwischen dem todten und lebenden Eiweiss bestehe, ist eine für die Physiologie im höchsten Grade wichtige Frage, die aber für das Folgende zunächst unerörtert bleibt. Wir dürfen dagegen annehmen, dass das lebende Eiweiss die ganz exorbitante Eigenschaft besitzt, Sauerstoffatome zu assimiliren, um dieselbe bei dem Prozesse der Dissimilirung auf oxydable Atomgruppen zu übertragen. Nach den Untersuchungen und Auseinandersetzungen von Pflüger haben wir den Process des Stoffwechsels in dem lebenden Protoplasma keineswegs als einen blossen Spaltungsprocess der aufgenommenen C-Verbindungen zu betrachten, sondern vielmehr als einen in demselben stattfindenden Oxydationsprocess, bei welchem der assimilirte O gleichsam in statu nascenti auf oxydable Atomgruppen einwirkt. Wenn wir daher die kleinsten Theilchen des Protoplasma als chemische Moleküle auffassen, so können wir uns vorstellen, dass dieselben aus einem Molekül-Kern bestehen, (Leistungskern. Ehrlich\*\*), welcher im wesentlichen das lebendige oder lebensfähige Eiweissmolekül darstellt und sich nur aus Albuminen bilden kann, und dass dieser Kern mit vielen freien Affinitäten begabt ist, durch welche er einerseits O-Atome, andererseits oxydable Atomgruppen der verschiedensten C-Verbindungen, insbesondere der Kohlehydrate, Fette, Albuminoide u. s. w. bindet. Der chemische Process des Lebens würde während der Ruhe des Protoplasmas vornehmlich in einer Assimilation des O und der oxydablen Atomgruppen bestehen, während der Thätigkeit desselben in einer Dissimilirung, bei welcher der Molekülkern mehr oder weniger oxydable Atomgruppen durch seinen O verbrennt, ohne selbst wesentlich dadurch verändert zu werden. Zu einer solchen Annahme berechtigen uns unsere Kenntnisse über den chemischen Process im Muskel während seiner Thätigkeit, denn wir wissen,

\*) Ueber die physiologische Verbrennung in den lebenden Organismen, Pflügers Arch. X. S. 251.

\*\*\*) Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus. Berlin 1885, S. 7—13.

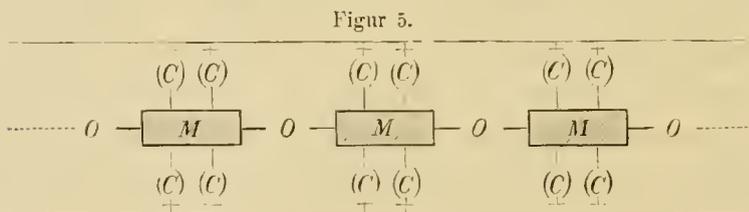
dass in ihm kein Mehrverbrauch von N haltiger Substanz bei der Kontraktion stattfindet. Wir können daher voraussetzen, dass im Sinne der Hypothese die Moleküle der Muskelsubstanz nur N-lose Seitenketten als oxydable Atomgruppen enthalten\*)

Es entsteht nun weiter die Frage, wie diese Moleküle in der lebenden Materie zu einander gelagert sind. Pflüger stellt sich vor, dass dieselben sich durch freie Affinitäten an einander binden und dass das O-Atom die Ursache dieser Bindung sei. Er nimmt an, dass das lebende Molekül durch Polymerisirung wachse und vergleicht es z. B. mit einem zusammengesetzten Aether, in welchem das O-Atom das Bindeglied der Atomgruppen bildet (loc. cit. S. 306).

Es liegt mir fern, im Speciellen auf die Hypothesen über die chemische Constitution des lebenden Moleküls einzugehen. Diese bleiben vielmehr durch die nachfolgenden Speculationen gänzlich unberührt. Nur insofern weiche ich von der Pflüger'schen Hypothese ab, als ich es nicht für plausibel halten möchte, die lebende Substanz als ein einziges Riesemolekül anzusehen, sondern es für ausreichend halte, eine Aneinanderlagerung begrenzter Moleküle durch Bindungen gewisser Art anzunehmen.

Wenn wir daher nach dieser allgemeineren Betrachtung über die Constitution der lebenden Substanz wieder zu unsrer speciellen Frage zurückkehren, so scheint es mir ausserordentlich nahe zu liegen, auch die elektromotorischen Eigenschaften dieser Substanz mit ihrem molekularen Bau in einen causalen Zusammenhang zu bringen. Ich möchte daher, an die Pflüger'sche Hypothese anknüpfend, mir ebenfalls vorstellen, dass das assimilirte O-Atom das Bindeglied der lebenden Moleküle bildet und gelange somit zur folgenden elektromotorischen Hypothese, welche, wie mir scheint, viele Thatsachen befriedigend zu erklären vermag.

Der Leistungskern des lebenden Moleküls sei in Figur 5 als ein kleines, pris-



matisches Körperchen M dargestellt, dessen Längsaxe dem Längsschnitt der Faser parallel gestellt sein mag. Die dem Querschnitt zugewendete Seite des

Kernes sei nun diejenige, welche die O-Atome an sich kettet, und diese seien es wiederum, welche zwei benachbarte Moleküle durch Bindung mit einander ver-

\*) Eine ähnliche Vorstellung ist früher von L. Hermann entwickelt worden, welcher das hypothetische, complicirten Molekül des Muskels „Imogen“ nannte und sich dachte, dass es bei der Thätigkeit sich in Myosin, Säure von  $\text{CO}_2$  spalte. Diese Hypothese lässt aber die wichtige Rolle des assimilirten O ausser Betracht.

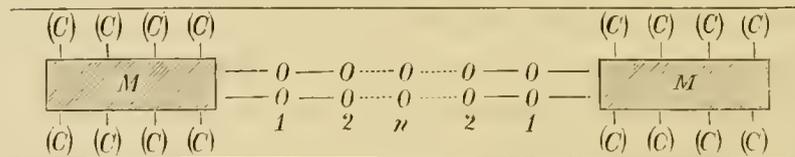
einigen. In der Figur 5 befindet sich daher zwischen je zwei Kernen M das Zeichen O, unter welchem man sich hier eine beliebige Zahl von O-Atomen vorstellen möge, und dieses Zeichen ist durch einen Bindestrich — mit dem Kern verbunden, welcher zunächst nur eine der chemisch ähnlichen Bindung bedeuten möge. An den Längsschnittseiten des Kernes M seien ferner die oxydablen Atomgruppen des Moleküls angelagert, und da in ihnen der Kohlenstoff das wichtigste Brennmaterial bildet, so mögen dieselben unter der Formel (C) zusammengefasst sein. Während der Kern M beim Muskel als N-haltig gedacht werden muss, so nehmen wir die Atomgruppen (C), die oxydablen Seitenketten, als N-lose an. In der Ruhe findet ein beständiger Stoffwechsel in dem Kern sowohl als auch in den Seitenketten des Moleküls statt. Bei der Thätigkeit dagegen tritt ein Mehrverbrauch nur in den Seitenketten ein. Der Erregungsprocess besteht sonach darin, dass O-Atome aus den Molekülen frei werden und dass diese in statu nascenti die oxydablen Seitenketten angreifen. Je stärker der Reiz ist, welcher auf das Molekül einwirkt, um so grösser ist die freigemachte O-Menge, um so stärker der mit der Erregung verbundene Effect derselben. Die Erregung kann im Muskel bekanntlich nur bis zu einem gewissen Maximum wachsen, d. h. es wird dabei entweder der ganze O-Vorrath erschöpft, was nicht wahrscheinlich ist, oder die letzten O-Atome sind fester gebunden als die zuerst freigemachten, so dass es einen tödtenden Reizes bedarf, um sie aus der Bindung zu lösen. Man kann sich daher denken, dass die Bindung des O immer lockerer wird, je mehr davon assimilirt ist. Schwache Reize machen nur die am lockersten gebundenen O-Atome frei, werden die Reize stärker, so wächst zwar die freigemachte O-Menge, aber nicht in demselben Maasse als die Reize, weil die O-Atome eine immer festere Bindung erleiden, je weniger von ihnen assimilirt ist. Man könnte, um ein Bild für dieses Verhalten zu gewinnen, auch annehmen, dass sich der O schichtweise zwischen die Moleküle einschiebe (Fig. 6). Die dem Molekülkern nächsten Schichten 1 n. 1 werden am festesten gebunden, am lockersten die entfernteste Schicht n. Die letztere wird schon durch den Minimalreiz frei gemacht werden und je stärker die Reize sind, um so mehr Schichten folgen in ihrem Freiwerden zum Zwecke der Oxydation. Mit diesem Bilde vom Verhalten des assimilirten O könnte einerseits die Vorstellung verbunden werden, dass die Schichten von O-Atomen sich nur durch gegenseitige Bindung festhielten, oder es könnte auch angenommen werden, dass die Molekülkerne selbst ihre Attraktion auf alle Schichten ausdehnen, aber mit abnehmender Kraft bei zunehmender Entfernung derselben. Die zwischen den O-Atomen in Figur 6 gezeichneten Bindestriche können daher, je nach Anschauung, beide Arten von Affinitäten bedeuten.

Gehen wir also von der Voraussetzung aus, dass die Querschnittsseiten der Molekülkerne mit O-Atomen besetzt sind, oder wenigstens mit solchen Atomgruppen, in denen der leicht abspaltbare O das wesentlichste Element bildet, so liegt es sehr nahe, auf diese Konstitution der lebenden Substanz auch ihre elektromotorischen Eigenschaften zu beziehen.

Wir können die negative Spannung an dem künstlichen Querschnitt hieraus in folgender Weise ableiten.

Eine jede Trennung der Molekülreihe legt am Querschnitt gleichsam freie O-Atome bloss, welche den Molekülen daselbst anhaften. Es ist daher anzunehmen,

Figur 6.



dass diese ungesättigten aktiven O-Atome sich zu den Molekülreihen ähnlich verhalten, wie die durch einen Strom abgelagerten Ionen, und da wir aus dem Vorangegangenen geschlossen haben, dass die Moleküle polarisierbar sind, so würden sie sich demnach an ihren Querschnittsseiten ähnlich wie mit O geladenes Metall (Platin) in einer Flüssigkeit verhalten. Es würde somit am Querschnitt eine negative, am Längsschnitt der Moleküle eine positive Spannung entstehen, welche den Längs-querchnittsstrom zur Genüge erklären würde. Man sieht ein, dass nach dieser Theorie der Hermann-du Bois'sche Streit über die Praeexistenz der elektrischen Gegensätze seine Bedeutung gänzlich verliert. Man kann unsre Theorie insofern eine Praeexistenztheorie nennen, als sie annimmt, dass in den Molekülen eine praeexistierende Anordnung solcher Atomgruppen vorhanden ist, dass nach Blosslegung des künstlichen Querschnitts der Molekülreihen elektrische Spannungen auftreten, die vorher in gebundenem Zustande schon existirten. Man kann aber diese Theorie auch insofern als Alterationstheorie auffassen, als sie die elektrische Spannung aus einer Trennung sich bindender Atomgruppen entstehen lässt. Er hätte daher hiernach gar keinen Sinn, sich darüber streiten zu wollen, ob die elektrischen Gegensätze in den Molekülen vor der Trennung schon als solche existiren, oder durch die Trennung erst entstehen. Die Bedingung zu ihrer Entstehung muss mindestens schon vorher vorhanden sein, und daher rechtfertigt sich die Anschauung, dass sie

schon vorher in gebundenem Zustande existiren. Ein Streit hierüber würde ebenso unnütz sein, wie etwa darüber, ob bei der Polarisation zweier Platinplatten in Wasser die H- und O-Atome schon vorher mit ihren Elektrizitäten geladen waren oder ob sie diese erst bei der Zersetzung annehmen. Es sagt aber offenbar unsrer Vorstellungsweise zu, voranzusetzen, dass die H-Atome mit positiver, die O-Atome mit negativer Elektrizität in dem Wassermolekül geladen seien, ohne dass wir diese Ladungen nachzuweisen vermögen, weil wir uns hieraus erklären, dass der H sich der Kathode, der O der Anode zuwendet. Diese vorangesetzten elektrischen Ladungen der Atome im Molekül sind ja doch mit ihren chemischen Affinitäten höchst wahrscheinlich identisch.

Aus unsrer Theorie liesse sich auch eine Entwicklungszeit des Längs- querschnittstromes ableiten, wenn eine solche, wie oben bemerkt, sich aus dem Versuche ergäbe. Es würde diese Zeit in Anspruch genommen werden durch die Umwandlung der chemischen oder molekularen Bindung des O in elektrische Ladung. Doch dürfte, wie eben auseinandergesetzt, nur ein solcher Versuch maassgebend sein, bei welchem ein reiner, freier Querschnitt angelegt wird.

Nach diesen Betrachtungen steht nichts im Wege, die einzelne Moleküle der Reihe als peripolare im Sinne der du Bois'schen Theorie anzusehen, nur mit dem Unterschiede, dass wir sie uns nicht von Molekularströmen umflossen denken, weil ihre elektrischen Spannungen nach allen Seiten gänzlich neutralisirt sind. Denken wir uns aber ein einzelnes Molekül in der Ernährungsflüssigkeit liegend, so würde es allerdings beständig von solchen Molekularströmen umflossen sein, wie sie du Bois an seinen Molekülen voraussetzte.

Die O-Bindung an und zwischen den Molekülen besitzt nach unsrer Vorstellung einerseits den Charakter einer mehr oder weniger locker chemischen, so dass sie durch eine auslösende Kraft leicht gesprengt werden kann, andererseits den Charakter einer polarisatorischen Ladung. Es liegt daher der Gedanke nahe, dass die oxydablen Seitenketten des Moleküls, welche wir uns an der Längsschnittseite angelagert denken, eine ähnliche Rolle spielen. Ertheilen wir ihnen den Charakter von elektropositiven Jonen, vergleichbar dem an negativen Platinpol gebundenen H einer Zersetzungszelle, so entsteht zu der negativen Spannung des Querschnitts noch eine positive des Längs- schnitts, oder vielmehr es addiren sich die elektromotorischen Kräfte beider Ladungen zu der Kraft des Längsquerschnittstroms. Hiermit sind wir zu einer Theorie der elektromotorischen Eigenschaften der Nerven- und Muskelfaser gelangt, welche, wie ich glaube, eine grosse Reihe von bis jetzt bekannten Vorgängen in diesen Organen

zu erklären vermag, d. h. im Stande ist, sie auf die von uns gemachten Annahmen über die Constitution und Aneinanderlagerung der Moleküle in der lebenden Substanz zurückzuführen. Im Nachfolgenden wird es sich erweisen, in wie weit diese Theorie das Versprochene zu halten vermag.

**§ 3. Schema der elektromotorischen Elemente in der Faser. — Modell derselben aus prismatischen Körperchen von Platin, welche an ihren Längsseiten mit H, an ihren Quersseiten mit O beladen sind. — Ruhestrom. — Parelektronomie.**

Bevor wir zu einer Ableitung der elektromotorischen Erscheinungen aus unsrer Theorie schreiten, dürfte es nützlich sein, ein einfaches Schema zu construiren, um an diesem jene Erscheinungen nachzuahmen. Während du Bois-Reymond zur Veranschaulichung seiner Molekeltheorie ein Modell aus zwei Metallen (Kupfer, Zink) in einer leitenden Flüssigkeit wählte, werden wir, wie schon oben angedeutet, für unsre Theorie ein in bestimmter Richtung mit Ionen beladenes Metall, am besten Platin, in einer Flüssigkeit dazu benutzen können. Denken wir uns dementsprechend die einfachste Combination dieser Art, welche den Ruhestrom liefern würde, so genügte es, jede Molekülreihe der Faser mit einem Platindraht zu vergleichen, welcher an seiner ganzen Oberfläche dem Längsschnitt gleichmässig mit elektropositivem Ion z. B. mit H beladen wäre und in einer leitenden Flüssigkeit läge. Der Einfachheit halber wollen wir annehmen, dass er an seinen Enden, die wir die natürlichen nennen wollen, auch mit H von derselben Dichtigkeit besetzt sei, oder wir können uns aus unsrer obigen Vorstellung von dem Verhalten der Molekülreihen an den Sehnenenden entsprechend auch vorstellen, dass der Draht an beiden Enden mit einem zweiten ringförmig geschlossen sei.

Es ist klar, dass unter diesen Umständen ein Strom von irgend welchen Punkten des Modells nicht ableitbar sein wird, entsprechend dem Verhalten des vollkommen parelektronomischen Muskels. Dagegen muss ein Strom auftreten, sobald ein Querschnitt angelegt wird, da letzterer ungeladen ist, und zwar im Sinne des ruhenden Muskel- und Nervenstromes. Dieser Strom würde in diesem Falle so lange anhalten, bis ein Ausgleich der Dichtigkeiten des H am Längs- und Querschnitt eingetreten sein würde. Dieses allmähliche Verschwinden des Stromes durch Depolarisation könnte man allenfalls dem Aufhören des Muskel- und Nervenstromes beim Absterben resp. nach Anlegung des Querschnitts analog setzen. Indessen sind wir zu einer solchen Deutung noch nicht berechtigt. Wir müssen vielmehr erst überlegen, ob dieses einfache Schema

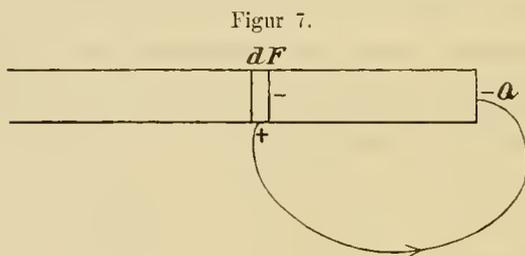
schon ohne weiteres allen Anforderungen genügt. Dies ist offenbar nicht der Fall. Denn die lebende Molekülreihe unterscheidet sich von dem mit H beladenen Platindraht principiell dadurch, dass sie zwei verschiedenartige chemische Componenten enthält, die oxydablen Atomgruppen und den assimilirten O, welche zusammen eine gewisse Quantität Spannkraft repräsentiren, während der H des Platindrahtes nur dem ersten dieser beiden Componenten analog zu setzen ist. Zwar ist auch hierin schon eine Summe von Spannkraft enthalten, wovon ein Theil zur Auslösung kommt, wenn wir einen Querschnitt freilegen würden. Dies könnte man etwa mit der durch Schnitt erfolgenden Auslösung einer Erregung vergleichen. Indessen könnte im übrigen eine Reizung nur dadurch herbeigeführt werden, dass O, der zur Verbrennung des H diene, aus der leitenden Flüssigkeit entwickelt würde, da er als solcher in dem Platindraht nicht vorrätig ist. Aber abgesehen davon, würde das Schema schon bis zu einer gewissen Grenze dem Zuckungsgesetz für den constanten Strom folgen. Denn ein zugeleiteter Strom würde an der Kathode O entwickeln, welches sich mit H des Drahtes verbinden würde, während an der Anode sich der H vermehren würde. Diese Vorgänge würden Erregung an der Kathode beim Schliessen und während der Stromesdauer bedeuten, an der Anode dagegen Ruhe. Umgekehrt beim Oeffnen. Durch Depolarisation würde nun Oxydation = Erregung an der Anode stattfinden, wo der überschüssige H verschwinden, während an der Kathode sich wieder H ansammeln würde, also Ruhe vorhanden wäre. Wir sehen also, dass dieses einfache Schema unsern Anforderungen schon ein wenig nahe kommt. Sehr viel ausgiebiger wird aber die Analogie mit dem Verhalten der Molekülreihe, wenn wir dem Schema auch die molekulare Form ertheilen. Als Moleküle denken wir uns analog dem Leistungskern des lebenden Moleküls kleine prismatische Körperchen aus Platin, welche in einer Längsreihe angeordnet sind, und welche an ihren Längsseiten mit H beladen sind, an ihren einander zugewendeten Querschnittsseiten dagegen mit O. Ein solches Modell würde gleichsam ein Aggregat von kleinen Polarisations-elementen darstellen, die aber so angeordnet sind, dass eine spontane Abgleichung ohne Störung des vorhandenen Gleichgewichtes nicht stattfindet.

Die Ströme zweier benachbarten Elemente als Molekularströme betrachtet, heben sich gegenseitig auf, so dass sich ihre Ladungen dadurch intakt bleiben. Man kann daher annehmen, dass man es hier nur mit einander entgegengerichteten Spannungen zu thun hat. Aber wenn man den kleinen Elementen eine endliche Grösse ertheilt, so könnte man auch zwischen ihnen eine Differenz dieser Molekularströme voraussetzen, welche mit einem Verbrauch von Ionen verknüpft sein würde, und diese be-

ständige, verhältnissmässig geringe Verzehung von Jonen könnte man dem Oxydationsstoffwechsel der Organe in der Ruhe analog setzen.

Wir haben nun mit Hilfe dieses Modelles eine strengere Herleitung der Ruheströme und ihrer elektromotorischen Kraft zu geben. Wenn wir nach Anlegung eines Querschnittes einen Längsquerschnittstrom ableiten, so haben wir es mit der Summe der positiven Ladung am Längsschnitt und der negativen Ladung am Querschnitt zu thun. Wir müssen jedoch noch die Frage entscheiden, wo wir uns den Sitz dieser negativen Ladung denken, wenn wir einen bestimmten Längsschnittpunkt mit dem Querschnitt verbinden, ob in dem freigelegten Querschnitt oder in dem gedachten Querschnitt derjenigen Moleküle, deren Längsschnitt wir ableiten. Es sei also in Figur 5 das zweite Molekül vom Querschnitt abgeleitet, so ist klar, dass die Kraft des abgeleiteten Stromes nicht von der Kraft der negativen Ladung am freien Querschnitt abhängt. Denn die O-Ladung des Moleküls am Querschnitt kann nach beiden Seiten hin als gleich und entgegengesetzt angenommen werden. Es bleibt mithin als Kraft der negativen Ladung die des zweiten Moleküls übrig, folglich wird die Kraft des Längsquerschnittstromes immer nur von der Ladung der am Längsschnitt abgeleiteten Moleküle abhängen.

Denken wir uns ein Querschnittselement  $dF$  einer Faser (Fig. 7) am Längsschnitt verbunden mit einem beliebigen Querschnitt  $Q$ , so können wir als Kraft des



Stromes die Kraft des Querschnittselements betrachten, wenn es isolirt abgeleitet wäre. Nun müssen wir aber noch eine andre Modification unsres Schemas in Betracht ziehen, die auch im Stande ist, die elektromotorischen Erscheinungen zur Genüge zu erklären. Wir können nämlich auch an-

nehmen, dass in den Molekülreihen weder negative Ladungen an den Querschnitten der Moleküle präexistiren noch nach Anlegung des Querschnittes entstehen, sondern dass nur an den Längsschnitten der Moleküle positive Ladungen vorhanden seien. Es wäre demnach die Molekülreihe wiederum dem mit H beladenen Platindraht vergleichbar. Aber diese Vorstellung würde nicht ausreichen, sondern da wir den Molekülen die Fähigkeit der O-Assimilirung zuertheilen, so müssen wir diesen innerhalb der Moleküle voraussetzen, und zwar in einem leicht abspaltbaren Zustande, doch so, dass er keine Ladungen erzeugt. Legen wir einen Querschnitt an, so würden wir auch einen Längsquerschnittstrom erhalten, welcher nur von der Kraft der positiven

Ladung herrühren würde, und zwar immer von derjenigen, welche dem abgeleiteten Längsschnittspunkte zugehört. Diese Modification des Schemas würde also auch im Stande sein, die Ruheströme zu erklären, und wir werden zu überlegen haben, ob sie auch die übrigen Vorgänge befriedigend zur Anschauung bringen kann.

Auf das Gesetz des Muskelstromes und die schwachen Ströme des Längsschnittes brauche ich hier nicht weiter einzugehen, da sich dieses Alles in bekannter Weise von selbst ergibt, sobald ein Längsquerschnittsstrom überhaupt vorhanden ist. Doch will ich besonders hervorheben, dass bei Ableitung zweier Längsschnittspunkte der Strom immer gleichsam als Differenz zweier entgegengesetzter Ströme zu betrachten ist, welche den abgeleiteten Elementen der Faser angehören, wie ich dies schon in meinen Untersuchungen \*) erläutert habe. Die schwachen Ströme des Längsschnittes lassen sich am besten auf das vom Querschnitt aus fortschreitende Absterben zurückführen. Die Kraft der Moleküle, d. h. ihre Ladungen, nehmen mit der Zeit stetig ab, haben daher sehr bald ein Maximum im Aequator, ein Minimum am Querschnitt selbst. Es nimmt daher die positive Spannung nach dem Aequator hin stetig zu.

Das Verhalten der natürlichen Enden des Muskels oder seine sog. Parelektromie bedarf einer besonderen Besprechung im Sinne unsrer Theorie. Wir haben aus gewissen Gründen den Schluss gezogen, dass die Kette der lebenden Moleküle an den Sehnenenden eine geschlossene ist, dass freier Querschnitt der Molekülreihe hier nicht vorhanden sei. Es geht daraus hervor, dass am natürlichen Querschnitt negative Spannung nicht auftreten kann, so lange derselbe unverletzt ist. Wohl aber ist es denkbar, dass schwache Ströme von unbeständiger Stärke in gewöhnlicher Richtung sich bei der Ableitung zeigen, wenn die Endmoleküle der Reihe eine geringere Ladung besitzen als am reinen Längsschnitt des Muskels. Letzteres kann allerdings nicht nur am eben ausgeschnittenen Muskel, sondern auch schon im lebenden Körper der Fall sein. Das erklärt sich nach unsrer Auffassung dahin, dass die Stärke der Ladungen vom Ernährungszustande abhängig ist, der keineswegs an allen Stellen des Muskels derselbe ist. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der Ernährungszustand des Muskels in seinem Hilus, wo er am reichlichsten mit Gefäßen versorgt ist, ein besserer ist, als an den sehnigen Enden. Daraus würde sich auch erklären, dass der isolirte Muskel am schnellsten von diesen aus abstirbt, und dass sich daher sein Strom so ausserordentlich leicht entwickelt.

---

\*) Seite 65:

Die Parelektronomie des Muskels lässt noch eine andere Auffassung zu. Nehmen wir mal an, die Molekülreihe endige an der Sehne mit freiem Querschnitt und negativer Ladung, so würde ein beständiger Strom in den Enden der Fasern kreisen. Dieser müsste aber, wenn er anhielte, ohne dass ein Absterben hinzukäme, mit der Zeit eine so starke innere Polarisierung erzeugen, dass er sich selbst compensiren würde. Die negative Ladung des Endmoleküls würde hierdurch aufgezehrt werden, d. h. es würde dieses Molekül, wie es du Bois-Reymond annahm, seine positive Seite nach aussen kehren und in dem gesetzmässigen Strome entgegen wirken. Es versteht sich von selbst, dass auf diese Weise die Parelektronomie nicht etwa entstanden zu denken ist, denn der entwickelte Strom ist eben während des Muskelwachstums niemals vorhanden gewesen, vielmehr konnte sich ein freies Endmolekül mit negativer Spannung am Querschnitt überhaupt zu keiner Zeit von selbst bilden. Wir sehen aber daraus, dass die Parelektronomie jederzeit entstehen müsste, sobald in einer Muskelwunde freier Querschnitt blossliegt, wenn durch den Ernährungsprocess eine Heilung eingeleitet wird. Die Versuche von Engelmann zeigen, dass der verletzte Muskel in diesem Falle seinen Strom verliert, der künstliche Querschnitt sich in einen natürlichen verwandelt. Wir sehen also, dass unsere Theorie in mannigfacher Weise zur Erklärung der Vorgänge ausreicht. Im Uebrigen ziehe ich es doch vor, an der oben begründeten Anschauung von der Continuität der Molekülreihen auch für die Parelektronomie Anwendung zu machen, und das Verschwinden des Stromes bei der Heilung einer Muskelwunde dadurch zu erklären, dass bei diesem Prozesse die zerrissenen Molekülreihen sich wieder vollkommen schliessen.

#### § 4. Reizung und negative Schwankung. — Elektrische Reizung und Zuckungsgesetz. — Elektrotonus.

Wir gehen nun daran, diejenigen Vorgänge zu besprechen, welche während der Thätigkeit der Organe stattfinden. Eine jede Reizung derselben hat zur Folge, dass an der erregten Stelle eine Spaltung in dem Molekül eintritt, bei welcher ein Theil der Ladungen sich mit einander vereinigt. Dieser Vorgang ist die negative Schwankung. Der einwirkende Reiz stört das labile Gleichgewicht der mit einander verbundenen Moleküle derartig, dass sich dieser Vorgang durch die ganze Molekülreihe fortpflanzt, in Form einer Reiz- oder Erregungswelle. Es wird darauf ankommen, zu begründen, auf welche Weise die verschiedenen und bekantnen Reize diesen Erfolg herbeizuführen vermögen.

Nehmen wir an, dass durch einen beliebigen Reiz eine Abnahme der Ladungen in den Molekülen erzeugt ist, so ist klar, dass in Folge dessen eine jede erregte Stelle sich negativ gegenüber einer ruhenden verhalten muss. Ein abgeleiteter Längs- und Querschnittsstrom wird eine rein negative Schwankung erleiden, die um so stärker sein muss, je mehr die Moleküle des abgeleiteten Längsschnittpunktes an Kraft verlieren. Pflanzt sich die Reizwelle zum Querschnitt hin fort, so nehmen auch bis zu diesem die Ladungen der Moleküle ab, aber ist die Welle zum Querschnitt gelangt, so kann sie nicht einen Strom in umgekehrter Richtung erzeugen, etwa eine zweite positive Phase der Schwankung, weil die Ladungen der Moleküle nach ihren Querschnittsseiten hin immer die gleichen sind. Befindet sich in Figur 7 das Endmolekül in negativer Schwankung, so entsteht dadurch keine Aenderung des durch den angelegten Bogen abgeleiteten Stromes, denn dasselbe wendet ja nach beiden Richtungen hin seine negativen Seiten, deren Spannungen auch während der Schwankung immer gleichartig bleiben müssen. Wie das Endmolekül verhalten sich aber auch alle Moleküle, welche zwischen Längsschnittspunkt und Querschnitt liegen, so dass das Fortschreiten der Reizwelle zum Querschnitt eine zweite Phase der Schwankung nicht hervorrufen kann. Dieser Punkt ist für die Beurtheilung unsrer Theorie von Wichtigkeit, namentlich gegenüber der Hermann'schen Contacttheorie. Nach letzterer ist schwer einzusehen, weshalb der Längsquerschnittstrom nicht eine zweite Phase der Schwankung besitzt, denn man sollte meinen, dass die am Querschnitt anlangende Reizwelle diesen noch stärker negativ gegen die lebende Substanz machen müsste. Man kann nach Hermann sich diesem Einwande nur dadurch entziehen, dass man die Reizwelle bis zum Querschnitt allmählig zu Null abnehmen lässt.

Bei Ableitung zweier Längsschnittspunkte hingegen, haben wir es mit zweien Phasen der Schwankung zu thun, von denen jede sich durch die negative Schwankung in den Molekülen derjenigen Stelle erklärt, welche sich im Erregungszustande befindet, während sich die Reizwelle über die Faser ausbreitet. Ganz ebenso wird es sich bei der Ableitung des parelektronischen Muskels verhalten, denn das natürliche Ende der Faser reagirt ja ganz ebenso wie der Längsschnitt und die Gesamtschwankung des Muskels ist daher von dem zeitlichen Ablauf der Reizwelle an den abgeleiteten Stellen abhängig.

Die Molekülreihen sind nach unsren früheren Voraussetzungen als polarisirbare Leiter anzusehen, welche in einer elektrolytischen Ernährungsflüssigkeit liegen, vergleichbar dem Metalldraht des Hermann'schen Kernleitermodells. Jetzt aber haben wir ihnen noch eine andre wichtige Eigenthümlichkeit zuertheilt. Sie sind nicht nur

äusserlich polarisierbar, sondern sie sind in ihrem normalen Bestande bereits mit gewissen Ionen beladen, gleichsam als ob sie durch einen von aussen zugeführten Strom polarisirt worden wären. Ein solcher ist aber nicht die Ursache der Ladung, sondern diese ist in der chemischen Constitution des Moleküls begründet, welche eine beständige Aggregation gewisser Atomgruppen herbeiführt. Dieser Vorgang bildet einen wesentlichen Faktor des Ernährungsprocesses und der nach der Thätigkeit stattfindenden Restitution. Wenn in Folge einer Erregung die Ladung der Moleküle um eine gewisse Grösse abgenommen hat, so wird sofort eine Wiederansammlung der Ionen entsprechend dem Verlust und dem Vorrath an Ernährungsmaterial vor sich gehen, vermöge der dem Molekülkern eigenthümlichen chemischen und physikalischen Attraktionen. Daher folgt auf den absteigenden Theil der negativen Schwankung des Ruhestromes mit grösserer oder geringerer Geschwindigkeit und bis zu einer grösseren oder geringeren Höhe das Wiederansteigen des Stromes. Ich betrachte daher den ersten absteigenden Theil der negativen Schwankung, resp. den aufsteigenden Theil der Reizwelle, als die „Entladung“ der Moleküle, den wiederansteigenden Theil der Schwankung oder den absteigenden Theil der Reizwelle als die „Wiederladung“ der Moleküle.

Nach einem jeden einzelnen momentanen Reize entsteht, wie wir wissen, eine Einzelschwankung, welche einem dem Organe und seinem Zustande zukommenden Verlauf hat, und uns ein Bild des ablaufenden Erregungsprocesses giebt. Es ist hier nicht der Ort, auf das Verhalten der Schwankung gegenüber der Dauer und Art des Reizes einzugehen. Wir wollen hier nur bemerken, dass, wenn die Wiederherstellung des Ruhestromes das Zeichen für die Restitution des Moleküle durch Beladung mit neuen Atomgruppen aus der Ernährungsflüssigkeit ist, Dauer und Verlauf der negativen Schwankung resp. Reizwelle wesentlich von dem Ernährungs- und Ermüdungszustande des Organes abhängig sein würde. Geht die Assimilierung in Folge mangelnden Ernährungsmaterials oder durch in Folge von Anhäufung chemischer Zersetzungsprodukte, wie dies im Zustande der Ermüdung eintritt, langsam vor sich, so wird die Dauer der Schwankung sich nicht allein ausdehnen, sondern es wird auch der Ruhestrom seine vorige Höhe nicht wieder erreichen, das Ende der Schwankung wird in die sogenannte Nachwirkung continuirlich übergehen.

Es wird nun wohl am zweckmässigsten sein, zuerst zu erörtern, in welcher Weise der elektrische Strom zugleich mit der Erregung die bekantenen elektromotorischen Veränderungen herbeiführt. Es wird sich hierbei ergeben, ob es uns gelingt, mit

Hilfe unsrer Theorie diejenigen Voraussetzungen über die Stromeswirkung zu begründen, welche wir im vorigen Abschnitt als solche angenommen haben.

Der elektrische Strom erregt die lebende Faser nur unter der Bedingung, dass er in die unverletzten Molekülreihen, sei es am Längsschnitt oder am natürlichen Ende, ein- oder austritt. An diesen Ein- und Austrittsstellen finden Polarisationen statt, welche offenbar die Ursache der durch den Strom herbeigeführten Zustände sind. Da wir nun aber die Moleküle selbst als mit Ionen beladene Körperchen ansehen, so ergibt sich daraus die Folgerung, dass die durch den Strom abgelagerten Ionen auf die Moleküle und ihre Ladungen in eigenthümlicher Weise einwirken. Hierauf ist die elektrische Erregbarkeit der lebenden Faser zurückzuführen.

Bedenken wir zuerst, wie sich der Vorgang an den kathodischen Stellen der Faser beim Schliessen des Stromes gestalten muss. Die Stromfäden treten hier aus den Längsschnitten der Molekülreihen in die elektrolytische Ernährungsflüssigkeit ein und scheiden daselbst ein negatives Ion ab, welches nach unsrer obigen Hypothese wahrscheinlich O ist. Da aber an den Längsseiten die Moleküle mit positivem Ion beladen sind, so müssen diese sofort der Oxydation anheimfallen, und darin besteht der Anstoss zu dem hier auftretenden Erregungsprocesse. Wir betrachten die Moleküle zugleich als chemische Individuen, deren Bestand erschüttert wird, sobald jene oxydablen Seitenketten, welche wir als elektropositive angenommen haben, angegriffen werden. Ein Antheil des intramolekularen O, welchen wir als den elektronegativen Bestandtheil des Moleküls betrachten, wird in Folge dessen frei, und so tritt eine Spaltung des Moleküls ein, welche mit einer Oxydation gewisser Atomgruppen einhergeht. Diesen inneren chemischen Process deuten wir als Erregung. Er giebt sich zugleich als negative Schwankung des Moleküls zu erkennen.

Es wird hierdurch auch verständlich, dass die Erregung mit der Zunahme des erregenden Stromes in einem gewissen Maasse wachsen muss. Von der Menge des abgeschiedenen O und der Menge der hierdurch angegriffenen oxydablen Atomgruppen wird es abhängig sein, wie viel von dem Vorrath des intramolekularen O freigemacht werden wird. Wir müssen uns denken, dass in dem ruhenden Molekül der O und die oxydablen Atomketten in einem gewissen Mengenverhältnisse zu einander stehen. Enthält das Molekül viele oxydablen Atomgruppen, so kann es auch eine entsprechend grosse O-Menge binden, welche gerade zur inneren Oxydation ausreichen würde. Werden dem Molekül aber oxydable Atomgruppen entzogen, so lockert sich auch die Bindung des intramolekularen O, und es wird um so mehr von letzterem frei gegeben, je mehr von den ersteren vom Moleküllkern abgelöst worden sind. Wenn also der

elektrolytische O eine wenn auch nur geringe Menge der oxydablen Atomgruppen angegriffen hat, so ist der Gleichgewichtszustand im Molekül gestört, und es wird um so mehr intramolekularer O freigelassen werden, je grösser die Menge des abgetrennten O gewesen ist. Dieser Vorgang der Spaltung und Oxydation wird sich so lange fortsetzen, bis ihm durch diejenigen Kräfte, welche durch Bindung neuer Atomgruppen die Restitution des Moleküls bewirken, Einhalt geboten wird. So wird nach einer gewiss sehr complicirten Funktion die Erregung mit der Stärke des zugeleiteten Stromes resp. mit der Zunahme der Polarisation an den Molekülen bis zu einem gewissen Maximum anwachsen.

An der Anode kann hingegen bei der Schliessung eine Erregung nicht vorhanden sein, denn es werden hier am Längsschnitt nur positive Ionen aus der Ernährungsflüssigkeit abgetrennt, welche einen Oxydations- und Spaltungsprocess nicht verursachen können, die sich vielmehr zu den bereits hier gebundenen positiven Ionen hinzugesellen.

Auf welche Weise sich nun während der Stromesdauer die Erregbarkeit an der Anode und Kathode ändert, haben wir schon in dem Abschnitt I auseinandergesetzt. Es findet an der Kathode eine beständige Ablagerung von negativem Ion (aktivem O) wenn auch langsamer als im ersten Momente der Schliessung, ein beständiges Verzehren von positiven Ionen und mithin eine Lockerung des Moleküls statt, welche in einer erhöhten Reizbarkeit ihren Ausdruck findet (Katelektrotonus). Auch haben wir auf denselben Process die Dauererregung an der Kathode zurückgeführt, die im Nerven häufig zum Vorschein kommt, und im Muskel constant zu beobachten ist. Dass sie sich im motorischen Nerven nicht beständig zeigt, kommt daher, dass durch die innere Polarisation der Strom in den Molekülreihen sehr schnell bis auf einen verhältnissmässig kleinen Rest herabsinkt und die Entwicklung des negativen Ion an der Kathode daher nur langsam erfolgt. An der Anode entwickelt sich namentlich eine sehr starke Polarisation, weil sich das positive Ion hier anhäuft. An der Kathode dagegen befindet sich die Elektrolyse in einem beständigen Kampfe mit der elektrochemischen Constitution des Moleküls, indem das negative Ion die elektropositiven Seitenketten des Moleküls verzehrt. Bei schwächeren Strömen ist dieser Vorgang aber ein so langsamer, dass der motorische Nerv den Muskel hierdurch nicht zu erregen vermag. Der sensible Nerv dagegen giebt die Dauererregung an der Kathode wegen der höheren Empfindlichkeit der sensiblen Centra sehr deutlich kund.

Die Deutung der Oeffnungserregung ergibt sich nun mit Leichtigkeit aus den

gegebenen Praemissen. An der Kathode hört beim Oeffnen des Stromes die Verzehung der positiven Molekülbestandtheile auf und es beginnt im Gegentheil eine Wiederansammlung dieser Bestandtheile vermöge einer chemischen Restitution des Moleküls. Unterstützt aber wird dieser Vorgang dadurch, dass vermöge der Depolarisation sich nun positive Ionen an der Kathode ansetzen, welche dem Molekül sehr schnell seine normale elektromotorische Eigenschaft wieder verleihen. Nun haben wir es schon ausgesprochen, dass es ausserordentlich nahe liegt, anzunehmen, dass diejenigen inneren Ionen, welche der Strom aus der Ernährungsflüssigkeit abscheidet, in ihrer chemischen Zusammensetzung mit den elektrochemischen Seitenketten übereinstimmen, mit denen die Moleküle geladen sind. Die Depolarisation an der Kathode nach der Oeffnung des Stromes ist also zugleich ein Theil des hier stattfindenden Restitutionsprocesses, der in einer Assimilirung oxydabler Atomgruppen besteht. Verbunden hiermit oder eine Folge hiervon, muss es denn sein, dass das Molekül vermöge seiner chemischen Attraktionen auch neuen intramolekularen O ansammelt, so weit derselbe aus der Ernährungsflüssigkeit bezogen werden kann. Dieser letztere Process mag mehr oder weniger schnell dem ersteren folgen, und daraus erklärt sich das Stadium der gesunkenen Erregbarkeit, welches dem Katelektrotonus unmittelbar folgt und erst allmählig in den normalen Zustand übergeht.

Der Vorgang an der Anode während der Stromesdauer erhält nach der eben gemachten Annahme eine weitergehende Bedeutung. Die Ablagerung der positiven Ionen hieselbst ist als eine Assimilirung oxydabler Atomgruppen zu betrachten, welche dem Moleküllkern gegenüber sich ähnlich verhalten, wie die im normalen Zustande gebundenen Atomgruppen. Sie können aber von diesem nur so lange festgehalten werden, als die Polarisation besteht. Dass nun während des Anelektrotonus ein Zustand verminderter Erregbarkeit existirt, werden wir jetzt noch plausibler deduciren können. Ein sogenannter schwacher Reiz, z. B. ein schwacher Strom wird zur Folge haben, dass an seiner Kathode sich die Menge des positiven Ion etwas vermindert, aber es wird hierbei noch kein intramolekularer O freigemacht werden, da das Molekül auch mit weniger positiven Ionen in seinem Bestande erhalten bleibt. Es werden also die Moleküle durch die Beladung mit positiven Ionen vor der Spaltung gleichsam geschützt, d. h. unerregbar gemacht. Eine Erregung beginnt erst dann, wenn an der Kathode des erregenden Stromes soviel positive Ionen fortgenommen werden, dass das Molekül auch nicht mehr im Stande ist, den intramolekularen O festzuhalten. Wir gelangen zu der Vorstellung, dass die Festigkeit des Moleküls, d. h. seine Widerstandsfähigkeit gegen Reize, von dem Verhältniss seiner positiven

und negativen Atomgruppen zu einander abhängig ist. Ueberwiegen die positiven gegen die negativen, so wird das Molekül fester, überwiegen aber die negativen gegen die positiven, so wird das Molekül in seinem Bestande lockerer, es lässt den überschüssigen negativen O leichter los. Das erstere ist der Fall im Zustande des An-  
elektrotonus, das letztere in dem des Katelektrotonus, in welchem die positiven Atomgruppen durch das negative Jon beständig vermindert werden.

Beim Oeffnen des Stromes kann die Erregung nur an der Anode vor sich gehen. Die Depolarisation leitet hier die Verbrennung der angesammelten positiven Jonen ein, und reisst die positiven Atomgruppen des Moleküls mit in diesen Process hinein. Während der Stromdauer hat sich intramolekularer O angesammelt, welcher nicht zur Verzehrung gekommen ist, denn je mehr positive Atomgruppen das Molekül enthält, desto mehr O kann auch von demselben festgehalten werden. Bei der Oeffnung aber entladet sich zugleich mit der Depolarisation des Moleküls der überschüssige O und verursacht einen starken Erregungsprocess.

Die Erklärung der elektrotonischen Ströme stimmt, wie wir schon oben ausgeführt haben, mit der von Hermann gegebenen im Princip überein, nur mit dem Unterschiede, dass wir die Polarisation und ihre Ausbreitung an den Molekülreihen stattfinden lassen. Die positiven und negativen Spannungen werden also bezüglich von der Anode und Kathode sich in die extrapolaren Strecken hinein ausdehnen, und so die gesetzmässige Richtung der abgeleiteten elektrotonischen Ströme verursachen. Von der Anode geht eine Zone positiver Polarisation aus, bestehend in einer mit der Entfernung vom Pol abnehmenden Ladung der Molekülreihen mit positiven Jonen, von der Kathode eine solche negativer Polarisation. Ein jeder der Anode nähere Punkt des Längsschnitts muss sich positiv gegen den entferneren verhalten, und jeder der Kathode nähere negativ gegen den entferneren. Die Ausbreitung der positiven und negativen Polarisation fällt zusammen mit den Veränderungen der Erregbarkeit in den extrapolaren Strecken.

Die Weite der Ausbreitung elektrotonischer Ströme wird *et. par.* von gewissen Verhältnissen abhängig sein. Im Muskel ist eine solche kaum wahrnehmbar, ebenso wenig nach den Versuchen von Bezold eine extrapolare Aenderung der Erregbarkeit. Hermann erklärt dies daraus, dass der Nerv eine verhältnissmässig grössere Masse indifferenten Leiters enthält als der Muskel. Dieser Umstand müsste allerdings eine grössere Ausbreitung der anodischen und kathodischen Strecke herbeiführen. In Uebereinstimmung hiermit würde es auch sein, dass nach Hering und Biedermann die marklosen Fasern des Olfactorius bei Fischen keinen merklichen Elektrotonus in

den extrapolaren Strecken besitzen, wenn wir auch das Nervenmark zu dem indifferenten Leiter rechnen, und nur den Axencylinder als polarisirbaren Leiter, resp. Bündel polarisirbarer Molekülreihen betrachten.

Da die anelektrotonischen Ströme *et. par.* immer stärker sind als die kat-elektrotonischen, könnten wir annehmen, dass die anodische Polarisation die kathodische überwiegt. Ein Analogon hierzu wäre die Thatsache, dass die H-Polarisation am Platin grösser ist als die I- und Br.-Polarisation an demselben. Wir müssen aber ferner nach unsrer Theorie noch den Umstand hervorheben, dass ja an der Kathode das negative Jon beständig verzehrt wird durch die positiven Atomgruppen der Moleküle, während an der Anode das positive Jon sich ansammelt. Durch die Polarisation wird aber eine weitere Ansammlung von negativem Jon während der Stromesdauer in hohem Grade herabgesetzt. Es muss also die kathodische Polarisation immer geringer erscheinen als die anodische.

Die Fortpflanzung der elektrotonischen Ströme ist von mir untersucht worden\*) und die Geschwindigkeit derselben kleiner gefunden worden als die der Erregung. Dass die Ausbreitung der Polarisation an den Molekülreihen eine gewisse Zeit in Anspruch nehmen wird, lässt sich leicht begreifen. Die Entstehung der Polarisation an Metallplatten ist keine momentane, sondern, wie ich durch Versuche gezeigt habe, eine solche, dass sie in einer messbaren Zeit zuerst schnell, dann mit abnehmender Geschwindigkeit zu einem Maximum ansteigt.\*\*\*) Wie schnell dies nun im Nerven und Muskel unmittelbar an den Elektroden geschieht, muss noch durch Versuche ermittelt werden, aber das Ansteigen der elektrotonischen Ströme in den extrapolaren Strecken zeigt uns bereits, dass die Polarisation hier an jeder Stelle erst nach einer messbaren Zeit ihr Maximum erreicht. So lange aber an einer dem Pole näher gelegenen Stelle das Maximum noch nicht erreicht ist, kann auch an den entfernteren Stellen der Vorgang noch nicht zur Ruhe gekommen sein und muss eine weitere Ausbreitung der Polarisation verursachen. Also erreichen die extrapolaren Stellen um so später ihr Maximum der Polarisation, je weiter sie von den Polen entfernt sind, und ebenso nimmt dieses Maximum in einer uns bekannten Weise mit der Entfernung stetig ab.

---

\*) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1886. S. 197.

\*\*) Naturwissenschaftliche Rundschau. 1887. S. 9

§ 5. Manifeste und latente Kraft des Nervenstroms. — Negative Schwankung bei latenter Kraft. — Absolute Grösse der negativen Schwankung. — Beziehung der negativen Schwankung zum Katelektrotonus. — Katelektrotonus und wirkliche latente Kraft des Nervenmoleküls.

Es ist von Engelmann\*) die sehr wichtige Thatsache gefunden worden, dass die Kraft des Nervenstromes nach Anlegung des Querschnitts stetig bis fast auf Null absinkt, ohne dass unter günstigen Bedingungen der Nerv in dieser Zeit abstirbt. Der Nerv besitzt in diesem Zustande noch latente Kraft, denn eine Anfrischung des Querschnitts ruft die manifeste Kraft wieder hervor. Man kann sich von der Richtigkeit dieser Thatsache leicht überzeugen. Engelmann glaubt dieselbe dahin erklären zu können, dass das Absterben zunächst nur die verletzten Ranvier'schen Faserzellen ergreift und an der Grenze des nächstgelegenen Schmirringes Halt macht. Alsdann wäre nach der Hermann'schen Theorie dem Querschnitt lebende Substanz zugewendet, während die abgestorbenen Zellen nur als indifferente Leiter dienen.

Mir erscheint dieser letztere Schluss nicht ganz gerechtfertigt. Der Zusammenhang der Ranvier'schen Stücke, auch wenn wir sie als Zelle betrachten, ist doch jedenfalls ein so inniger, dass der Erregungsprocess durch die Grenzflächen hindurch geleitet wird, folglich müsste nach der Hermann'schen Theorie dieser hier vorhandene Contact von lebender und todter Substanz erst recht einen Strom erzeugen, wenn ein solcher überhaupt die Ursache desselben ist.\*\*)

Nach unsrer Theorie ist die Erklärung eine andre und wie mir scheint, viel befriedigendere. Ich habe zu diesem Zwecke untersucht, wie sich ein solcher Nerv mit latenter Kraft gegenüber der negativen Schwankung verhält. Wenn, nachdem der Längsquerschnittstrom geschwunden, eine Reizung des Nerven stattfindet, so müsste nach der Engelmann-Hermann'schen Theorie keine negative Schwankung zu erkennen sein, weil in diesem Falle die bis an den lebenden Querschnitt sich fort-pflanzende Reizwelle eine gleich grosse positive Schwankung erzeugen müsste. Oder bei stark gesunkenem Nervenstrom müsste die negative Schwankung in demselben Verhältnisse abgenommen haben. Die folgenden Versuche werden ergeben, wie es sich damit verhält. Die Nerven wurden in den meisten Versuchen isolirt an Fäden

\*) Pflügers Archiv XV. S. 138.

\*\*\*) Die Erklärung von Gad (du Bois' Arch. 1873. S. 615), nach welcher die abgestorbenen Faserenden den Strom schwächen, weil sie eine Nebenschliessung zu demselben bilden, scheint mir nicht ausreichend und stimmt auch nicht zu den nachfolgenden Versuchsergebnissen.

horizontal ausgespannt. An einem Ende, meist peripher, wurde durch einen Knoten aus feuchtem Baumwollenfaden ein Querschnitt angebracht und von diesem und dem Längsschnitt abgeleitet. Centralwärts wurde mit Inductionsströmen gereizt und das Maximum der Schwankung abgelesen. Oft blieben die Nerven in der feuchten Kammer 24 Stunden bis zu fast völligem Verschwinden der manifesten Kraft liegen. Dann fand wiederum eine Reizung mit derselben Rollenentfernung statt.

In allen Fällen sieht man auch bei fast ganz verschwundenem Nervenstrom eine erhebliche negative Schwankung eintreten.

Die Grösse dieser Schwankung kann man nun nicht unmittelbar mit der am frischen Nerven vergleichen, weil sich innerhalb der Zeit sowohl die totale Erregbarkeit des Nerven als auch die Widerstände desselben und der Elektroden, sowie die erregende Stromstärke geändert haben könnte. Alles dieses musste eine absolute Verminderung der Schwankung schon an sich herbeiführen und dass war auch in der That der Fall. Um nun aber einen Maassstab zur Vergleichung zu gewinnen, wurde in einigen Versuchen durch einen zweiten feuchten Knoten\*) ein neuer Querschnitt zwischen den ableitenden Elektroden angelegt, während diese an ihrer Stelle blieben. Hierdurch wurde es vermieden, dass durch Ableitung von einem frischen Querschnitt sich der Widerstand der abgeleiteten Strecke ändert; es könnte höchstens die Anlegung des feuchten Knoten diesen Widerstand ein wenig vermindern und so die Schwankung etwas vergrössern. Meistentheils ändert sich zunächst durch diesen Eingriff die Ablenkung am Galvanometer gar nicht, während der Nerv in Ruhe ist, weil die beiden Ströme diesseits und jenseits des zweiten Knotens sich entgegenwirken. Sobald aber die Reizung stattfindet, sieht man eine negative Schwankung nur von der gereizten Seite her auftreten.

Folgende Versuche mögen als Beispiel dienen:

### Versuchsreihe I.

**Versuch I.** 31. Mai 1880.

Beide Nn. ischiad. Längsschnitt  $l$ , Querschnitt durch Knoten  $q_1$ ,  $lq_1 = 11$  mm.

Strom  $lq_1 = 272$  Compensator, 12 h. 37' V.

" " " 139 " 4 h. 50' N.

Neuer Knoten  $q_2$ ,  $lq_2 = 8$  mm.

Strom  $lq_2 = 220$  Comp. 5 h. N.

" " " 5 " = + 16 Sec., 9 h. 12 V.

1. Juni. N. S. (Neg. Schw.) = - 16 Sec., Rollen 60 mm, 1 D., ohne Eisenkerne, mit Nebenschliessung zur prim. Spir.  $r_l = 24$  mm.

Neuer Knoten  $lq_3 = 5$  mm.

\*) Statt des feuchten Knoten lässt sich auch mit Vortheil die Quetschung des Nerven anwenden.

Strom  $lq_3 = 157$  Comp. = + 344 Sc., N. S. = - 45,5.

In diesem Falle sind die Schwankungen nicht vergleichbar, da von  $q_3$  abgeleitet wurde. Doch beträgt bei  $lq_2 = + 16$  Sc., die N.S. 100 % des Ruhestromes, bei  $lq_3$  nur 13,3 %.

#### Versuch 2. Frischer Nerv.

1. Juni 80.  $lq_1 = 13$  mm,  $lr = 31$  mm.

Strom  $lq_1 = + 158$  Sc. = 160 Cp., R. 30, 4 D. Kurze Nebenschliessung. N. S. = - 15,5, (Polwechsel) - 13.

2. Juni 80.

Strom  $lq_1 = + 10$  Sc. = 15 Cp., N. S. = - 6,5.

"  $lq_2$  " 90 Sc. = 220 Cp., N. S. = - 7.

$q_1 q_2 = 3$  mm.

#### Versuch 3.

4. Juni 80. Frischer Nerv.  $lq_1 = 22$  mm,  $lr = 17$  mm.

Strom  $lq_1 = 420$  Cp., N. S. = - 9,5, 11 h. 55' V.

Str.  $lq_1 = 90$  Cp., N. S. = - 14,5 (16,2 %) 5 h. 20 N.

4 h. 20' N. Knoten  $q_2$ .  $q_1 q_2 = 6$  mm.

Strom  $lq_2 = 370$  Cp., N. S. = - 28 (7,6 %).

#### Versuch 4.

7. Juni 80. Frischer Nerv.  $lq_1 = 20$ ,  $lr = 16$ .

Strom  $lq_1 = 220$  Cp., N. S. = - 12. 1 h. 15' V.

S. Juni, 10 h. 40' V.

" " " 20,0 - 65 Cp., N. S. = - 4.

Knoten  $q_2$ ,  $q_1 q_2 = 11$  mm.

Strom  $lq_1 = - 65$  Cp., N. S. = - 2,5.

"  $lq_2 = + 250$  Cp., N. S. = - 3,5. 11 h, 10

#### Versuch 5.

21. Juni 12 h.

Nerv mit Knoten  $q_1$  in feuchter Kammer.

22. Juni 10 h. V.  $lq_1 = 20$ ,  $lr = 27$ .

Strom  $lq_1 = + 58$  Sc. = 120 Cp. nach 5-10

Minuten 0 Cp.! N. S. = - 4. (7 %) ?

Knoten  $q_2$ ,  $q_1 q_2 = 9$  mm.

Str.  $lq_1 = + 97$  Sc. = + 260 Cp.? N. S. = - 10. (10,3 %)

Strom  $lq_2 = 178$  Sc. = 330 Cp., N. S. = - 10. (5,6 %)

#### Versuch 6.

24 Juni 12 h.

Ausgeschnittener Nerv mit Knoten  $q_1$  in 0,6 % Cl.Na.-Lösung gelegt.

25. Juni 5 h. N.,  $lq_1 = 25$ ,  $lr = 21$ .

Str.  $lq_1 = + 46$  Sc. = 140 Cp., N. S. = - 16. (34,8 %)

$q_2$  Knoten,  $q_1 q_2 = 12$  mm.

Str.  $lq_1 = 150$  Cp., N. S. = - 25,5 (55 %)

Str.  $lq_2 = 269$  Sc. = 590 Cp., N. S. = - 40. (15 %)

#### Versuch 7.

28. Dezember 86.

Ein frischer Nerv, Querschnitt  $q_1$  am Knieende durch Quetschung angelegt.  $lq_1 = 20$ ,  $lr = 15$ .  $rr = 5$  mm.

12 h. Str.  $lq_1 = + 92$  Sc. = 440 Cp. (1 D), N. S. = - 8\*) (8,7 %)

12 h. 15' N. Str.  $lq_1 = 330$  Cp.

12 h. 30' " " " 180 "

12 h. 45' " " " 157 "

1 h. — " " " 151 "

1 h. 15' " " " 132 " N. S. = - 9,5.

4 h. N. " " " 200 " N. S. = - 7.

9 h. N. " " " 320 " = + 62 Sc.,

N. S. = - 5. (8 %)

29. Dezember.

8 h. 20' V. Str.  $lq_1 = + 37$  Sc. = 470 Cp. (neuer Daniell), N. S. = - 5. (13,5 %)

Befeuchtung des Nerven mit 0,6 % Cl.Na.-Lös.

8 h. 50' Str.  $lq_1 = 370$  Cp. = + 140 Sc., N. S. = - 5. (3,8 %)

\*) Rollen 80 mm. Helmholtz'sche Einrichtung. 1 Daniell. Auch bei Polwechsel bleiben die Ablenkungen ziemlich constant, da  $rl$  immer gross genug ist.

12 h. 30' Str.  $l_{q_1} = 900$  Cp. = + 248 Sc., N. S. = — 8. (3,2 %) )

30. Dezember.

9 h. V. Str.  $l_{q_1} = 0$ , N. S. = — 5.

Befeuchtung des Nerven mit 0,6 % Cl.Na.-Lös.

Str.  $l_{q_1} = + 20$  Sc. = 135 Cp., N. S. = — 5. (25 %)

Quetschung  $q_2$ , Befeuchtung.

Str.  $l_{q_1}$  , N. S. = — 6.

Str.  $l_{q_2} = + 148$  Sc. = 265 Cp., N. S. = — 8. (5,8 %).

### Versuch 8.

29. Dezember 86. Ein Nerv im enthäuteten Schenkel am Knie abgequetscht, und dieser in feuchter Kammer aufbewahrt.

30. Dezember.

Nerv herauspräparirt.

11 h. V. Str.  $l_{q_1} = + 70$  Sc. = 400 Cp. = 0,0099 D., N.S. = — 8. (11,4 %)

Str.  $l_{q_1} = + 64$  Sc. = 430 Cp.

6 h. N. Str.  $l_{q_1} = + 12$  Sc. = 100 Cp. = 0,0025 D., N. S. = — 11. (91,7 %)

Quetschung  $q_2$ ,  $q_1$   $q_2 = 10$ .

Str.  $l_{q_1} = + 44$  Sc. = 635 Cp., N. S. = — 12. (27,3 %)

Str.  $l_{q_2} = + 66$  Sc. = 614 Cp., N. S. = — 16.

### Versuch 9.

1. Januar 87. 9 h. V.

Nerven a) und b) am Knie abgequetscht, in

0,6 % Cl.Na.-Lösung gelegt.

a) 2. Januar. 10 h. 15.

Strom  $l_{q_1} = + 31$  Sc. = 75 Cp. (0,0033 D.), N. S. = — 14. (45 %)

$q_2$  Quetschung (5 mm lang).

Str.  $l_{q_1} = + 39$  Sc. = 160 Cp. (0,007 D.), N. S. = — 11. (28,2 %)

Str.  $l_{q_2} = + 76$  Sc. = 245 Cp. (0,0269 D.), N. S. = — 13. (17,1 %)

$l_{q_1} = 20$ ,  $l_{q_2} = 5$ ,  $lr = 10$ ,  $rr = 5$  mm.

b) h. 30'.  $l_{q_1} = 20$ ,  $lr = 10$ ,  $rr = 5$ .

Feuchter Knoten zwischen  $l$  und  $q$ , lose umgeschlungen.

Str.  $l_{q_1} = + 13$  Sc. = 48 Cp. (0,0019 D.), N. S. = — 12.

Knoten zugezogen  $q_2$ , Verschiebungen wieder corrigirt.  $l_{q_2} = 10$ .

Str.  $l_{q_1} = + 42$  Sc. = 132 Cp. (0,0035 D.), N. S. = — 13.

Str.  $l_{q_2} = + 59$  Sc. = 225 Cp. (0,009 D.), N. S. = — 16.

In den letzten drei Fällen steigt die Kraft nach Anlegung von  $q_2$  mehr oder weniger. Dies erklärt sich wohl am besten daraus, dass das Absterben in den verschiedenen Fasern mehr oder weniger weit bis zu  $l$  vorgeschritten war, so dass die Quetschung künstliche Querschnitte zur Wirkung brachte.

Aus diesen Versuchen ersieht man also, dass die negative Schwankung nicht nur nicht schwindet in dem Verhältniss als der Nervenstrom mit der Zeit abnimmt, sondern dass sie sogar beim Strome Null oder fast Null noch in beträchtlichem Grade auftritt, solange der Nerv überhaupt noch reizbar ist. Bei gesunkenem Strome ist daher der procentische Werth der Schwankung in Bezug auf die Stärke des ruhenden Stromes viel grösser als beim Strome des frischen Nerven.\*)

\*) Hierdurch ist zugleich die Erklärung von Gad als im höchsten Grade unwahrscheinlich erwiesen, denn nach dieser müsste die negative Schwankung in demselben Maasse abnehmen, wie die Kraft des Nervenstromes, da für Schwankung und Ruhestrom die fragliche Nebenleitung durch abgestorbene Masse in demselben Grade schwächend wirkt.

Obgleich in den ersten Stunden der Beobachtung die Kraft des Nervenstromes sehr erheblich sinkt, so nimmt doch die negative Schwankung nur sehr wenig in dieser Zeit ab. Diese Wahrnehmung habe ich schon in meinen älteren Versuchen über den zeitlichen Verlauf der Schwankung gemacht. Durch jene Versuche wurde aber auch zugleich mit Hilfe des Rheotoms festgestellt, dass innerhalb der Versuchszeit (mehrere Stunden) eine der negativen nachfolgende positive Schwankung nicht zu beobachten ist. Daraus erklärt es sich denn, dass auch bei dauerndem Schluss des Nervenkreises der totale Werth der negativen Schwankung nicht wesentlich mit der Zeit abnimmt, solange wenigstens die Erregbarkeit des Nerven nicht erheblich leidet.

Hat nun der Nerv solange gelegen, oft  $\frac{1}{2}$  — 2 Tage, bis der Strom ganz oder bis auf einen geringen Rest verschwunden ist so ist der absolute Werth der negativen Schwankung meist ein kleinerer geworden als der anfängliche. Das erklärt sich einerseits aus der Abnahme der Gesamterregbarkeit des Nerven; ferner kann der Grund in der Austrocknung des Nerven und der Elektroden trotz feuchter Kammer gelegen sein. Wenn wir nun aber einen zweiten künstlichen Querschnitt durch Ligatur oder Quetschung in der abgeleiteten Strecke anbringen, so sehen wir bei unverrückten Elektroden meistentheils kein merkliches Wachsen der Schwankung eintreten.

Diese Beobachtung ist offenbar ein Beweis dafür, dass die Substanz am Querschnitt nicht in dem Sinne an der Schwankung Theil nimmt, wie die am Längsschnitt. Pflanzte sich die Reizwelle bis zum Querschnitt hin fort, so erzeugt sie dort keine nach Aussen hin wahrnehmbare Spannungen. Denn wäre dies der Fall, so müsste beim Strom Null auch die Schwankung Null sein, da bei dauerndem Schluss des Kreises die entgegengesetzten Schwankungen sich aufheben müssten. So müsste es sich aber verhalten, wenn nach Engelmann-Hermann am Querschnitt eine Demarkation zwischen toter und lebender Substanz innerhalb der Beobachtungszeit stattgefunden hätte.

Der Vorgang, welcher am Querschnitt stattfindet, ist meiner Meinung nach am besten durch die Annahme zu erklären, dass hier eine neue Kraft auftritt, welche den vorhandenen Nervenstrom allmählig compensirt, und welche bei der Reizung an der negativen Schwankung keinen merklichen Antheil nimmt. Welche Kraft kann dies nun sein? Es liegt, wie mir scheint, am nächsten, diese Kraft für die innere Polarisation zu halten, welche sich der Nervenstrom selbst erzeugt. Daher sieht man in der ersten Zeit der Beobachtung die Kraft mit grosser, und im weiteren Verlauf mit immer langsamer werdender Geschwindigkeit sinken, ganz wie es einem Polarisationsvorgange entspricht. Durch das Querschnittsende kreisen nun die innern

Ströme vermöge des geringen Widerstandes auf dem kurzen Wege mit solcher Stärke, dass eine hierdurch erzeugte Polarisation angenommen werden muss.\*) Die Beobachtung ergibt ferner, dass das Absterben vom Querschnittsende keineswegs so schnell vorschreitet, als man bisher geglaubt, wenigstens nicht unter günstigen Bedingungen. Denn die Anlegung eines frischen Schnittes neben dem ersten erzeugt wieder einen starken Strom, und die negative Schwankung pflanzt sich bis an diesen hin fort. Daher findet im Nerven die Polarisation Zeit, sich bis zu ihrem Maximum zu entwickeln und den Ruhestrom fast ganz zu compensiren. Im Muskel dagegen ist dies anders, in diesem schreitet vom Querschnitt aus das Absterben der Substanz so schnell fort, dass die in jedem Moment beginnende Polarisation wieder vernichtet wird, denn mit dem Absterben verliert die Substanz ihre Polarisirbarkeit.

Dass im Nerven dem Absterben vor dem Erlöschen des Lebens nochmals Halt geboten wird, mag nun in der That in den Strukturbedingungen der Ranvier'schen Faserzellen liegen. Doch auch ohne diese kann man dies davon ableiten, dass im Nerven die Stoffwechselprocesse sehr viel langsamer verlaufen als im Muskel. Es sind mir übrigens auch Fälle (Winterfrösche) vorgekommen, in welchen nach anfänglichen Sinken des Nervenstromes ein Wiederansteigen desselben bis zu 24 Stunden hin eintrat, um dann einem allmählichen Absinken Platz zu machen. Dies ist wohl so zu verstehen, dass in solchen Fällen das Absterben periodenweise fortschreitet und zeitweise Halt macht. — Nun aber haben wir weiter zu fragen: Wie verhält sich der Vorgang am künstlichen Querschnitt, wenn innerhalb des lebenden Körpers daselbst in der That eine Demarcation durch Wachsthumprocesse bei der Heilung stattfindet? Engelmann hat nachgewiesen, dass an einem so verletzten Muskel, wie nicht anders zu erwarten, auch der Strom mit der Heilung verschwindet. Dasselbe ist sicherlich auch an einem centralen Nervenstumpfe voranzusetzen. Nach unsrer Theorie heisst dies aber, wie wir schon oben dargelegt haben, dass bei diesen Vorgängen durch Wachsthum ein vollständiger Schluss der Molekülreihen an ihren Enden eingetreten ist, so dass sich das Ende nun wie Längsschnitt verhält.\*\*)

Ich habe einige Versuche in dieser Richtung am Nervenstumpfe des lebenden Thieres angestellt, und auch die negative Schwankung in diesem Falle untersucht.

\*) Auch von Hermann ist eine solche Polarisation zur Erklärung gewisser Erscheinungen angenommen worden.

\*\*\*) Welcher Art die Wachsthumprocesse sind, die zu dem Endresultat der Heilung führen, kommt hier nicht weiter in Frage, und ist Sache der histologischen Untersuchung.

## Versuchsreihe II, am lebenden Thier.

### Versuch 1.

2. Juni 1880. 9 h. V.

Die Nu. ischiad werden auf beiden Seiten über dem Knie durchschnitten. Wunde zugenäht.

3. Juni. 12 h. 30' N.

Rechter Nerv. Peripheres Ende abgeleitet.

$lq_1 = 12$  mm,  $rl = 13$  mm.

Str.  $lq_1 = +80$  Sc. = 150 Cp., N. S. = -10, -11, (12,5%)  $q_2$  Schnitt.

Str.  $lq_2 = +235$  Sc. = 600 Cp., N. S. = -44,5, -41. (17%)

### Versuch 2.

8. Juni 1880. 12 h.

Frosch, rechter Nerv am Knie durchschnitten.

10. Juni. 11 h. V.

Linker Nerv. Str.  $lq = +134$  Sc. = 180 Cp., N. S. = -14. (10,4%)  $lq = 10$ ,  $lr = 23$  mm.

Rechter Nerv. Str.  $lq_1 = +7 = 0$  Cp., N. S. = -7. (100%)  $lq_1 = 10$ ,  $lr = 24$  mm.

$q_2 =$  neben  $q_1$  angelegt.  $lq_2 < 10$ ,  $lr = 23$  mm.

Str.  $lq_2 = 244$  Sc. = 250 Cp., N. S. = -26. (10,7%)

### Versuch 3.

8. Juni 1880. 12 h.

Frosch, rechter Nerv am Knie unterbunden,  $q_1$ .

11. Juni. 11. h. V.

Linker Nerv,  $q_1$ , Knoten am Knie.  $lq_1 = 16$ ,  $rl = 21$  mm.

Str.  $lq_1 = +130$  Sc. = 150 Cp., N. S. = -27.

Knoten  $q_2$  angelegt,  $q_1 q_2 = 8$  mm.

Str.  $lq_1 = 155$  Cp., N. S. = -20.

Rechter Nerv.  $lq_1 = 20$ ,  $lr = 23$  mm.

Str.  $lq_1 = +59$  Sc. = 70 Cp., N. S. = -15.

Knoten  $q_2$ .  $q_1 q_2 = 13$  mm.

Str.  $lq_1 = 0$  Cp. \*) N. S. = -14,5.

Str.  $lq_2 = 267$  Sc. = 275 Cp., N. S. = -19.

Str.  $q_1 q_2 = -205$  Sc. = -240 Cp.

### Versuch 4.

11. Juni 1880. Vorm.

Sehr grosser Frosch, ein Nerv am Knie unterbunden.

12. Juni. 10 h. V.

a) Normaler Nerv.

Str.  $lq = +99,5$  Sc. = 270 Cp., N. S. = -7,5. (7,5%)  $lq = 20$ ,  $lr = 25$  mm.

b) Unterbundener Nerv.  $lq_1 = 18$ ,  $lr = 23$  mm.

Str.  $lq_1 = +75$  Sc. = 130 Cp., N. S. = -14,5. (18,6%)

Knoten  $q_2$ ,  $q_1 q_2 = 11$  mm.

Str.  $lq_1 = 115$  Cp., N. S. = -13,5.

Str.  $lq_2 = +197$  Sc. = 270 Cp., N. S. = -22. (11,2%)

### Versuch 5.

14. Juni 1880. 12 h.

Frosch, ein Nerv unterbunden.

15. Juni. 10—11 h. V.

a) Normaler Nerv.

Str.  $lq = +69$  Sc. = 245 Cp., N. S. = -7,5. (10,8%)  $lq = 20$ ,  $lr = 20$  mm.

b) Unterbundener Nerv.  $lq_1 = 17,5$ ,  $rl = 20$ .

Str.  $lq_1 = 60$  Sc. = 155 Cp., N. S. = -13,5. (20,8%)

Knoten  $q_2$ ,  $q_1 q_2 = 9$  mm.

Str.  $lq_1 = 0$  Cp! N. S. = -11,5.

Str.  $lq_2 = +126$  Sc., N. S. = -15,5. (12%)

### Versuch 6. 15. Juni. 12—1 h. N.

Frosch, ein Nerv durchschnitten.

17. Juni. 11—12 h. V.

a) Normaler Nerv.

\*) Es kam mehrere Male vor, dass der gesunkene Nervenstrom nach kurzer Dauer der Compensation plötzlich auf Null fiel. (0 Cp.!)

Str.  $lq = +111$  Se. = 150 Cp., N. S. = -5.

(4,5%)  $lq = 18$ ,  $lr = 22$  mm.  $q$  Schnitt.

b) Durchschnittener Nerv.

Str.  $lq_1 = +156$  Se. = 200 Cp., N. S. = -24.

(15,4%)  $lq_1 = 15$ ,  $lr = 20$ .

$q_2$  Schnitt und Enden aneinandergelegt.

Str.  $lq_1 = 120$  Cp., N. S. = -26. (> 15,4%)

Str.  $lq_2 = 494$  Se. = 430 Cp., N. S. = -25.

(5%)  $lq_2 = 10$ ,  $lr = 21$ .

Auffallend ist hier die bedeutende manifeste Kraft des centralen, operirten Nervenstumpfes gegenüber der des normalen. Der periphere Stumpf zeigte nur 185 Cp.

Anm. Die Compensatorgrade geben zwar keine absoluten Werthe, aber sind doch für eine Beobachtungsdauer vergleichbar.

**Versuch 7.** 14. Juni. 12 h.

Frosch, ein Nerv unterbunden.

17. Juni.

a) Normaler Nerv.  $lq = 18$ ,  $lr = 22$ .

Str.  $lq = +99$  Se. = 250 Cp., N. S. = -6. (6%)

b) Unterbundener Nerv.

Str.  $lq_1 = +65$  Se. = 100 Cp., N. S. = -11.

(16,8%)

Knoten  $q_2$ .  $q_1 q_2 = 8,5$ .

Str.  $lq_1 = 70$  Cp., N. S. = -11,5. (16,8%)

Str.  $lq_2 = +183$  Se. = 245 Cp., N. S. = -16.

(8,7%) Schnitt in  $q_2$ .

Str.  $lq_2 = 245$  Se.

**Versuch 8.**

28. Juni. Ein Nerv durchschnitten.

29. Juni.

a) Durchschnittener Nerv.  $lq_1 = 11$ ,  $lr = 14$  mm.

Str.  $lq_1 = 166$  Se. = 270 Cp., N. S. = -27.

$q_2$  Schn., Querschn. aneinandergelegt,  $q_1 q_2 = 4$  mm.

Str.  $lq_1 = 60$ ! N. S. = -23.

Str.  $lq_2 = 203$  Se. = 360 Cp., N. S. = -20.

b) Normaler Nerv. Str.  $lq = 580$  Cp.

Aus diesen Versuchen ersieht man, dass in allen Fällen, in welchen nach 1—2 Tagen die manifeste Kraft des Nervenstroms sich stark vermindert hatte oder sogar auf Null herabgegangen war, immer eine negative Schwankung von ansehnlicher Grösse fortbestand. Dieselbe war in diesem Falle meist stärker als in den vorigen Versuchen, weil der Nerv innerhalb des lebenden Körpers nichts von seiner Erregbarkeit verloren hatte. Es geht aber daraus hervor, dass eine vollständige Demarkation der lebenden Substanz am Querschnitt innerhalb der angegebenen Zeit noch nicht zu Stande gekommen war.

Um nun zu entscheiden, ob die an dem Querschnitt anlangende Reizwelle eine zweite positive Schwankung von merklicher Grösse erzeugt, wurde in vielen Versuchen durch Unterbindung oder Quetschung in der abgeleiteten Strecke ein frischer Querschnitt angebracht, während alle Elektroden an ihrer Stelle blieben. Da hierdurch die negative Schwankung nicht vergrössert wurde, so folgt hieraus, dass sie auch vorher eine rein negative war und nicht aus einer Differenz zweier entgegengesetzter Phasen bestand. Kleine Unterschiede in der Grösse der Schwankung kamen sowohl nach der einen wie nach der andern Richtung hin vor. Indessen wäre es immerhin möglich, dass in einigen solchen Fällen an dem stromlosen Nerven schon eine geringe

positive Schwankung vorhanden gewesen wäre, aber zu klein, um nachweisbar zu sein. Die Untersuchung derselben mit dem Rheotom würde auch nicht viel Aussicht bieten, da sie schon am Längsschnitt nicht leicht zu beobachten ist. In zwei Versuchen aber schien eine deutliche positive Schwankung erkennbar zu sein. Die nächstliegende Aufgabe würde die sein, die vollständige Heilung des Nervenstumpfes abzuwarten, ohne dass derselbe durch Regeneration gestört würde. Man würde daher am besten verfahren, wenn man einen Amputationsstumpf herstellte, doch dürfte hierbei sich die Schwierigkeit einstellen, dass der Nervenstumpf mit den umliegenden Geweben in schwer trennbarer Weise verwächst. Ich habe bis jetzt noch keine Gelegenheit gehabt, solche Versuche anzustellen.

Unsre Auffassung des Vorgangs besteht nun in Folgendem. Das Schwächerwerden oder Verschwinden des Stromes in der ersten Zeit nach Anlegung des Querschnitts ist die Folge einer innern Polarisation. Daher bleibt in dieser Zeit die Schwankung eine ausschliesslich negative, eine zweite positive Phase tritt nicht auf. Unter günstigen Bedingungen schreitet das Absterben des Nerven nur langsam vorwärts und die Polarisation hat daher Zeit, sich am Querschnitt stärker anzubilden. Dieselbe spielt die Rolle eines Compensators, und nimmt also an der Schwankung nicht Theil. Wohl aber kann während jeder Einzelschwankung die Kraft der Polarisation um eine geringe Grösse vermindert werden, die aber beim Ansteigen des Stromes sehr schnell wieder ersetzt wird.

Innerhalb des lebenden Körpers geht dieser Zustand durch Wachsthumsprozesse in den der Demarkation über. Es ist mir daher sehr wahrscheinlich, dass diese Umwandlung am Querschnitt nicht plötzlich, sondern allmählig und continuirlich geschieht, und dass die Polarisation bei der Ausbildung der Demarkation eine sehr wichtige Rolle spielt. Vielleicht liegt in ihr jene räthselhafte Kraft verborgen, vermöge deren die lebende Substanz die Fähigkeit besitzt, sich unter günstiger Ernährungsbedingung von der todten abzusondern. Vermöge der innern Polarisation scheiden sich im Sinne unsrer Theorie an dem blossgelegten Querschnitt der Moleküle positive Ionen aus der Ernährungsflüssigkeit ab, welche die negativen Ladungen daselbst neutralisiren. Der Moleküllern kann hierbei seinen Bestand bewahren, das Absterben schreitet nicht weiter vor, und es hören auch die mit der Verletzung verknüpften Erregungsprozesse hierdurch auf.

Durch die gemachten Erfahrungen erscheint nun die absolut negative Schwankung, welche wir mit Hilfe des Rheotoms am Nervenstrom beobachten, in einem andern Lichte als bisher. Im Gegensatze zum Muskel zeigt der Nerv, dass jede Einzel-

schwankung unter die Abcisse des Ruhestromes herabgehen kann. Wenn nun aber der Ruhestrom schon in den ersten Momenten der Ableitung durch die innere Polarisation theilweise compensirt ist, so wird es hiermit fraglich, ob die absolute Negativität der Schwankung nicht eine scheinbare ist. Ich möchte annehmen, dass es sich wirklich so verhält, dass der Nervenstrom im ersten Momente des Schnittes sehr viel stärker ist als zur Zeit, wo die Beobachtung beginnt, weil die Polarisation Anfangs am schnellsten wächst. Es wäre vielleicht möglich, hierüber durch einen ähnlichen Versuch Gewissheit zu erlangen, wie ihn Hermann am Muskel angestellt hat, um die Entwicklungszeit seines Stroms zu ermitteln. Vermuthlich ist eine etwaige Entwicklungszeit des Nervenstroms so ausserordentlich kurz, dass sie der Beobachtung kaum zugänglich sein dürfte, ebenso würde es sich mit der Absterbezeit verhalten, wenn man sich der Durchquetschung des Nerven bedienen würde. Man würde daher in diesem Falle vielleicht das Umgekehrte sehen, als Hermann am Muskel beobachtete, nämlich dass in dem ersten Momente der Strom in unmessbarer Zeit zu einem Maximum aufsteigt, von welchem er anfangs sehr schnell absinkt. Nach dieser Anschauung würde daher das Maximum der negativen Schwankung, welches man durch maximale Reizung herbeiführen könnte, zugleich die wirkliche Stärke des Nervenstromes angeben. Um zu diesem Werthe zu gelangen, muss man das Rheotom auf das Maximum der Schwankung einstellen und den erfolgenden Ausschlag mit demjenigen vergleichen, welcher ohne Reizung durch den vorhandenen Nervenstrom erfolgt. Kennt man dann die Kraft des letzteren, so liesse sich daraus die maximale Kraft der Schwankung, und demzufolge annähernd die wirkliche Kraft des Nervenstromes berechnen. Einige solche Beobachtungen sind bereits in meinen älteren Versuchen enthalten, in welchen ich nachwies, dass die Schwankung absolut negativ zum abgeleiteten Ruhestrom werden kann.\*) In diesen Versuchen betragen die Ablenkungen durch den Ruhestrom 0,5 — 0,2 — 1 und die entsprechenden negativen Schwankungen in maximo: 2,2 — 1,75 — 1,5.

Der Vergleich ergibt, dass die Schwankung 4,4 — 8,7 — 1,5 mal stärker war als der ruhende Strom.

Wenn man daher annimmt, dass zur Zeit der Beobachtung der ruhende Strom noch eine Kraft von etwa 0,002 Daniell gehabt hat, so würde daraus folgen, dass die wirkliche latente Kraft des Nervenstroms in maximo 8 mal grösser gleich 0,016 D. sein kann.

---

\*) S. Untersuchungen u. s. w. S. 43.

Es ist möglich, dass durch stärkere Reizung als in diesen Versuchen stattgefunden hat, der Werth für die Kraft noch grösser ausfallen würde. Es bleibt auch noch die Frage zu entscheiden übrig, ob die fortgepflanzte Reizwelle der direkt erzeugten an Grösse gleich kommt; denn obgleich eine merkliche Abnahme derselben im frischen Nerven bei der Fortpflanzung nicht eintritt, so könnte sie doch an der direkt gereizten Stelle einen höheren Werth haben. Die Beobachtung würde aber durch Einnischung der Induktionsströme sehr gestört werden. Wenn unsere Ansicht richtig ist, so würde demnach ein principieller Unterschied zwischen Nerv- und Muskelfaser in ihrem Verhalten bei der negativen Schwankung nicht existieren. Nach unserer Theorie kann in beiden die Erregung in maximo so weit steigen, dass die Moleküle ihre Ladungen gänzlich verlieren, ihre Spannung also gleich Null wird. Dieser Zustand bleibt freilich nur sehr kurze Zeit bestehen und geht durch Assimilierung neuer Ladungen mehr oder weniger in den Ruhezustand über. Ist aber der Eingriff ein so starker gewesen, dass auch der Moleküllkern in seinem Bestand erschüttert würde, so vermag er sich nicht wieder zu laden, und geht in den todtten Zustand über. Die Absterbezeit hängt also hiernach zusammen mit dem zeitlichen Verlauf der negativen Schwankung, aber sie müsste gleich zu setzen sein dem aufsteigenden Theil der Reizwelle bis zum Maximum der Schwankung, nicht etwa der ganzen Dauer der Schwankung. Diese Zeit ist für den Muskel erheblich kürzer als  $\frac{1}{400}$  Sec., welche Hermann aus seinen Versuchen am Muskel erhalten hat und die er auch aus andern Gründen für zu gross hält. Für den Nerven würde die Absterbezeit auf kaum  $\frac{1}{10000}$  Sec. zu schätzen sein, da die Schwankungskurve ausserordentlich steil ansteigt.

Wir kommen nun zu einem andern Punkte, nämlich zu der Beziehung, in welcher negative Schwankung und Katelektrotonus im Sinne unserer Theorie zu einander stehen. Beide Vorgänge entstehen zu gleicher Zeit beim Schliessen des Stromes an der Kathode. Nach unserer Theorie fallen sie nicht nur zeitlich, sondern auch ursächlich mit einander zusammen. Die Ursache beider ist die Verzehrung der positiven Ladungen am Längsschnitt der Molekülreihe durch das abgeschiedene negative Jon. Hierzu gesellt sich die Abspaltung des intramolekularen Sauerstoffs, welcher die negativen Ladungen an den Querschnitten der Moleküle bildet, und so entsteht durch die Abgleichung der Ladungen an der Kathode die starke kathodische Schliessungswelle. Dieselbe pflanzt sich nun als Reizwelle über den Nerven hin fort, indem sie sich von dem stationär gewordenen Katelektrotonus gleichsam ablöst. Mit der Entfernung von der Kathode nimmt die Abscheidung des negativen Jon schnell ab, dagegen pflanzt sich die Abspaltung des intramolekularen O über das Bereich des

Katelektrotonus weiter fort, indem die Zersetzung von Molekül auf Molekül übergeht. Wie wir uns diese Fortpflanzung zu denken haben, werden wir noch besonders auseinandersetzen.

Der Katelektrotonus ist nach dieser Theorie einer stehenden Schwingungswelle zu vergleichen, da beständig positive Ladungen der Moleküle durch negatives Jon verzehrt und intramolekularer O freigemacht wird. Nun ist es ja bekannt, dass der katelektrotonische Strom viel stärker werden kann als der ruhende Nervenstrom, wenn wir den Nerven stark polarisiren und in der Nähe der Kathode ableiten. Nach den Versuchen von du Bois-Reymond \*) kann bei 4—5 Grove im erregenden Kreise, 15 mm langer abgeleiteter und 2 mm ableitender Strecke eine Kraft von 0.05 D. für den Katelektrotonusstrom beobachtet werden. Doch ist dies, wie angegeben, nur die untere Grenzkraft, da der Strom sehr schnell von seiner Höhe absinkt; immerhin ist sie 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> mal grösser als die des Nervenstromes. Um bei diesem Versuche keine Zeit mit dem Compensiren zu verlieren, habe ich denselben in folgender Weise angestellt. Es wurde der erste Ausschlag und die Kraft des Nervenstromes gemessen. Während nun der Nervenstrom durch die Bussole kreiste, wurde der polarisirende Strom geschlossen und der erste Ausschlag gemessen, welchen der katelektrotonische Strom hervorbrachte. Nehmen wir nun an, dass in beiden Fällen der Widerstand in der abgeleiteten Strecke derselben war, so werden die elektromotorischen Kräfte des Nervenstroms und des Katelektrotonus sich zu einander wie jene Ausschläge verhalten.

Wenn nun nach unsrer Theorie an der Kathode die Menge des negativen Jon eine so grosse wird, dass die positive Ladung des Moleküls dadurch vollständig verzehrt wird, so würde hierdurch das Maximum des Katelektrotonus erreicht sein. Es ist nicht anzunehmen, dass die Polarisation über diesen Punkt noch hinausgehen könne und dem Längsschnitt der Moleküle eine negative Ladung ertheile. Denn ist jener Zustand erreicht, in welchem alle positiven Ladungen verzehrt sind, so tritt auch schon eine Alteration des Molekülkerns selbst ein, wobei er die Eigenschaft der Polarisirbarkeit verliert, d. h. abstirbt. Da bei diesem Vorgange das Molekül auch seine negative Ladung, den intramolekularen O, verliert, so muss nach unsrer Theorie die maximale kathodische Polarisation das Molekül seiner Kraft gänzlich berauben, d. h. der maximale Katelektrotonus muss an Kraft gleich der latenten wirklichen Kraft des ruhenden Moleküls resp. des Nervenstromes sein.

\*) Gesammelte Abhandl. II. S. 260.

Ein in der angegebenen Weise ausgeführter Versuch hatte folgendes Ergebniss. Die polarisirte Strecke war 12, die ableitende 2—3, die abgeleitete 15 mm gross. Die Ablenkung durch den Nervenstrom betrug 49 Sc., seine Kraft war gleich 270 Comp. Graden = 0,0134 D. Die Ablenkung durch den Katelektrotonus beim Schluss einer Kette von 6 Grove betrug 388 Sc. Die elektrotonische Kraft des Katelektrotonus hatte daher den Werth von 0,11 D.

Die wirkliche latente Kraft des Nervenstromes würde hiernach mindestens auf  $\frac{1}{10}$  Daniell zu schätzen sein. Bedenken wir aber, dass wir immer nur die Kraft derjenigen Stromzweige messen, welche nach aussen abgeleitet werden können, so werden wir dem Nervenmolekül eine ausserordentlich hohe Kraft zuertheilen müssen, für die wir freilich einen bestimmten Werth nicht angeben können. Für den An-  
elektrotonus, welcher nach der Schliessung einige Zeit im Ansteigen verharret, hat du Bois-Reymond einen Werth von 0,5 D. erhalten. Nach unsrer Theorie bedeutet dies, dass in diesem Zustande die Ladung der Moleküle einen sehr bedeutenden Grad annehmen kann.

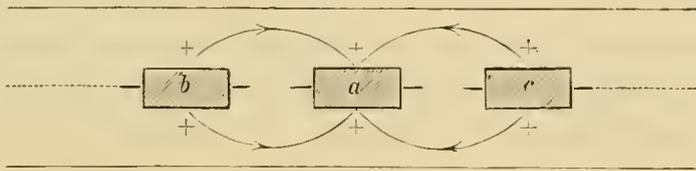
#### § 6. Die Fortpflanzung der Erregung. — Der mechanische, chemische und thermische Reiz. — Einwirkung der Temperatur auf die Erregbarkeit und elektromotorische Kraft.

Die Fortpflanzung des Erregungsprocesses muss nach unsrer Theorie ebenfalls auf die elektrochemischen Eigenschaften der Nerven- und Muskelmoleküle zurückgeführt werden. Denken wir uns, dass durch irgend eine Reizung ein Molekül in den Zustand der Erregung versetzt ist, so besteht derselbe darin, dass der intramolekulare O desselben, d. h. seine negative Ladung sich mit den oxydablen Seitenketten, den positiven Ladungen, verbindet. Wir haben nun angenommen, dass die Atome des intramolekularen O die benachbarte Moleküle durch ihre chemischen Affinitäten verbinden nach Art des in Figur 5 und 6 gegebenen Bildes. Findet daher eine Lösung der O-Atome zwischen zwei Molekülkernen statt, so wird die Oxydation der positiven Seitenketten in beiden vor sich gehen. Die Reizung eines Moleküls hat daher immer die Miterregung der beiden benachbarten Moleküle zur Folge. Wenn nun aber diese letzteren auf ihrer einen Querschnittsseite O-Atome freigeben, so muss auch die andre Querschnittsseite an diesem Vorgange Theil nehmen. Als Ursachen hierzu kann man folgende aufführen. Erstens: der Oxydationsprocess entwickelt Wärme, welche wie bei den explosiven Verbindungen, die Spaltung der benachbarten Moleküle herbeiführt. Der erwärmte Molekülkern bindet die O-Atome mit geringer

Kraft und giebt daher eine Quantität derselben frei. Zweitens: Es entsteht durch die Depolarisation eines Moleküls ein Molekularstrom, welcher sich durch die benachbarten Moleküle ergiesst. Ist *a* (Fig. 8) das direkt gereizte Molekül, so verliert sein Längsschnitt an positiver Ladung. Die benachbarten Moleküle *b* und *c* besitzen nun eine stärkere positive Ladung, und es muss daher ein Strom in der Richtung der Pfeile durch die Moleküle *a* und *b*, oder *a* und *c* fließen. Dieser Strom erzeugt aber in *b* und *c* eine neue Polarisation, wodurch in *b* und *c* negative Ionen abgeschieden werden, welche daselbst Erregung herbeiführen. In *b* und *c* hat dieser Strom seine Kathode, in *a* seine Anode. Die Erregung in *b* und *c* wirkt in derselben Weise auf die benachbarten Moleküle ein.

Diese Vorstellung fällt nahezu mit einer schon von Hermann ausgesprochenen Idee zusammen, nach welcher die negative Schwankung an einem Punkte der Faser (resp. Aktionsstrom) die Ursache der Fortpflanzung sei, da eine jede Reizwelle in ihrem Bereiche eine Anode, in ihrer Nachbarschaft eine Kathode erzeuge. Unsere eben gegebene Ableitung scheint mir aber deshalb begründeter, weil sie nicht die schwachen Ströme ausserhalb der Faser in Anspruch nimmt, sondern Molekularströme,

Figur 8.



welche von bedeutender Stärke sein können, und weil sie in consequenter Weise auf die von uns abgeleitete Wirkung der Kathode und Anode beruht.

So wird also, wenn Entladung in irgend einem Molekül durch einen äusseren Reiz herbeigeführt ist, dieser Vorgang auch den benachbarten Molekülen mitgetheilt werden. Die Erregung muss sich mit einer gewissen Geschwindigkeit nach beiden Seiten in der Molekülreihe fortpflanzen.

Es bleibt uns daher noch übrig, auseinanderzusetzen, auf welche Weise die verschiedenartigen Reize die Entladung der Moleküle herbeiführen. Für den elektrischen Reiz haben wir dies schon ausführlich abgeleitet. Dieser ist insofern als ein adäquater Reiz für das Nerven- und Muskelmolekül zu betrachten, als er aus der Ernährungsflüssigkeit diejenigen Ionen entwickelt, mit denen die Moleküle selbst beladen sind. Er greift daher den Bestand des Molekülkernes verhältnissmässig am wenigsten an, wenn er unterhalb einer gewissen Stärke bleibt, denn er wirkt nur

durch das Auftreten jener auch im Ruhezustand schon vorhandenen Atomgruppen. Anders dagegen die übrigen Reize. Betrachten wir zunächst den mechanischen Reiz. Derselbe erschüttert bei geringerer Stärke das angegriffene Molekül, sodass es seine normale Lage innerhalb der Reihe verlässt oder vernichtet es bei grösserer Intensität in seinem Bestande gänzlich. Man hat die Wirkung des mechanischen Reizes sehr gut mit der durch Stoss und Erschütterung herbeigeführten Explosion einer explosiven Substanz verglichen. An diesem Vergleich können wir im Allgemeinen immerhin festhalten. Wir stellen uns aber in diesem speciellen Falle vor, dass der mechanische Eingriff das Nerven- und Muskelmolekül seiner Ladungen beraubt, also eine Depolarisation desselben herbeiführt, welche gleichbedeutend mit Erregung ist. Ist die Erschütterung keine so starke, dass der Moleküllern darunter leidet, so bleibt das Molekül erregbar, und kann sich wieder mehr oder weniger von neuem laden. Ist dieser aber zu stark alterirt, oder die Molekülreihe, wie durch Schnitt, gänzlich getrennt, so verfällt das Molekül dem Tode.

Es liegt auch hier nahe, den nach Schnitt oder Quetschung auftretenden Längs- querschnittstrom mit dem Vorgange der Erregung in einen Zusammenhang zu bringen. Man könnte sagen, das Entstehen dieses Stromes in dem benachbarten Stücke der Faser errege dieselbe, und somit sei eine jede mechanische Reizung im Grunde genommen eine elektrische. Doch will es mir scheinen, dass diese Anschauung sich nicht hinreichend begründen lässt. Nach unsrer Theorie ist die durch den mechanischen Reiz eingeleitete Depolarisation des Moleküls gleichbedeutend mit Erregung. Also nicht der entstehende Strom in der verletzten Faser, sondern der Verlust der elektromotorischen Kraft in den direkt gereizten Molekülen fällt hiernach zeitlich und ursächlich mit dem Erregungsvorgange zusammen.

Durch den chemischen Reiz wird das lebende Molekül in seiner chemischen Constitution direkt verändert. Man kann sich entweder vorstellen, dass die angewendete Substanz sich mit den Ladungen des Moleküls direkt verbinde und dadurch eine Sprengung desselben herbeiführe, oder man könnte annehmen, dass sie den Moleküllern so alterire, dass er die gebundenen Ladungen freigibt. Mag das eine oder das andere der Fall sein, so wird auch bei der mildesten Form der chemischen Reizung immer eine chemische Alteration des Moleküls zurückbleiben, so lange die erregende Substanz nicht vollständig beseitigt ist. Jede künstliche Reizung durch chemische Agentien ist aber meist so grober Art, dass durch den Eingriff das erregbare Molekül mehr oder weniger abstirbt, und kaum der Erholung fähig bleibt. Dagegen giebt es chemische Reizung physiologischer Natur für die Nervenendigungen der Geschmacks-

und Geruchsnerve, welche derart sind, dass die erregbaren Moleküle dieser Organe für gewöhnlich im normalen Zustande verbleiben. Es ist daher nicht ausgeschlossen, dass im lebenden Körper auch noch andre natürliche Erregungen durch den chemischen Reiz zu Stande kommen. Eine solche ist vielleicht die Reizung der Stäbchen und Zapfen in der Retina durch die Produkte der photochemischen Zersetzung.

Eine besondere Betrachtung müssen wir auch dem thermischen Reize vom Gesichtspunkte unserer Theorie aus widmen. Dass eine plötzliche Erhöhung der Temperatur eine Lockerung der chemischen oder elektrochemischen Bindungen im Molekül verursacht, erscheint wohl einleuchtend. Indessen ist es nicht allein die schnelle Temperaturzunahme, welche Erregung herbeiführt, sondern auch die Einwirkung einer constanten höheren Temperatur bringt wenigstens im Nerven zwischen 35 — 50° C. eine andauernde Erregung hervor; beim Muskel geht die Erregung beim Erwärmen meist sofort in Starre über. Es ist ausserordentlich leicht, sich nach unserer Theorie von den Vorgängen im lebenden Molekül ein Bild zu machen. Eine Temperatur von gewisser Höhe versetzt den Molekülkern in einen Zustand, in welchem er die gebundenen Atomgruppen mit geringerer Kraft festhält, denn die Wärme besitzt ja im Allgemeinen die Fähigkeit, chemische Moleküle zu lockern, und dies ist für die leicht zersetzliche Moleküle der lebenden Substanz in erhöhtem Grade der Fall. Es ist daher verständlich, dass innerhalb gewisser Temperaturgrenzen eine Erregung der Muskel- und Nervensubstanz eintritt. Während der Muskel bei dieser Grenze sehr bald abstirbt, zeigt der Nerv die Eigenthümlichkeit, dass bei weiterer Steigerung der Temperatur die Erregungen aufhören und die Erregbarkeit bei einer Temperatur von etwa 65° C. ganz allmählig erlischt.

Gleichzeitig beobachtet man an Nerven bei steigender Temperatur bis zu 40° C. etwa. eine Erhöhung der Erregbarkeit, die aber bei weiterem Erwärmen sehr sehr bald in Abnahme und Tod übergeht.\*)

Die Steigung der Erregbarkeit beim Erwärmen geht gewöhnlich der thermischen Erregung voraus und würde sich ebenso wie diese daraus erklären lassen, dass der Molekülkern die oxydablen Atomgruppen und den intramolekularen O in der Wärme weniger fest bindet, so dass ein geringerer Reiz schon im Stande ist, diese aktiven Seitenketten desselben frei zu machen. Es scheint aber, als ob die Erwärmung bis zu einer gewissen Grenze, bei welcher sie noch nicht erregend und schädigend wirkt,

---

\*) Rosenthal u. Afanasieff, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1865. — Bernstein, Pflügers Arch. Bd. XV. 1877. S. 310.

noch einen andern Einfluss auf den Zustand der Moleküle ausübt. Es giebt offenbar für die Organe ein Optimum der Temperatur, bei welcher die Ernährungsprocesse am lebhaftesten vor sich gehen und die Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit zu einem Maximum anwächst. Diese Temperatur liegt für die Muskeln und Nerven des Frosches wahrscheinlich zwischen 15—25° C. Denkt man sich, dass bei dieser Temperatur die Assimilirung von oxydablen Atomgruppen und von intramolekularem O eine sehr lebhafte ist, dass aber die Kraft, mit welcher der Molekülkern dieselben bindet, noch keine Verminderung erleidet, so werden wir in diesem Zustande eine Steigerung der Leistungsfähigkeit wahrnehmen, insofern die Spannkkräfte der Moleküle erhöht sind und ein Reiz von constanter Stärke daher eine grosse Menge derselben auslösen wird. Steigt nun die Temperatur über diese Grenze hinaus, und verringert sich in Folge dessen die Bindekraft des Molekülkerns, so werden deshalb Erregungen eintreten, weil die vorher angesammelten Atomgruppen nicht mehr festgehalten werden können und der Oxydation unterliegen. Beim Uebergang in diesen Zustand wird auch noch eine erhöhte Erregbarkeit bemerkbar sein.

Im Zusammenhang mit diesen Einwirkungen der Temperatur auf Muskel und Nerven haben wir auch die elektrischen Veränderungen zu betrachten, welche hierbei auftreten. Es ist von Hermann \*) gefunden worden, dass die Kraft des Muskelstromes mit der Temperatur bis zu einer gewissen Grenze steigt, und mit sinkender Temperatur beträchtlich abnimmt. Er konstatarirte ferner, dass wärmere Stellen des Muskels sich positiv gegen kältere verhalten. Steiner \*\*) bestätigte dies Verhalten des Muskelstroms beim Erwärmen und Abkühlen, und giebt an, dass ein Maximum seiner Kraft bei 35—40° C. eintritt. Für den Nervenstrom, welcher sich ähnlich verhält, fand er ein Maximum zwischen 14—25° C.

Unsre Theorie vermag in folgender Weise von diesen Erscheinungen Rechenschaft zu geben. Wenn mit steigender Temperatur zunächst eine stärkere Assimilirung in den Molekülen vor sich geht, so muss daraus eine Verstärkung des Eigenstromes erfolgen. Dies kann aber nur bis zu einer gewissen Temperaturgrenze hin geschehen, denn darüber hinaus erzeugt die Wärme Spaltungen des Moleküls, welche Erregung und Tod zur Folge haben. So erklärt sich das Temperatur-Optimum, welches dem Muskel- und Nervenstrom zukommt. Steiner hat auch beobachtet, dass beim Nerven ein Wiederanwachsen der Stromkraft eintritt, wenn er wieder auf das Optimum herab abgekühlt wird, nachdem er darüber hinaus erwärmt war. Dies wird freilich nur

\*) Pflügers Archiv IV. 1871. S. 163.

\*\*) Archiv f. Anat. u. Phys. von du Bois-Reymond. 1876. S. 403.

unter günstigen Bedingungen eintreten, weil die Molekülkerne durch die höhere Temperatur selbst angegriffen werden. Beim Muskel tritt oberhalb des Optimums zu schnell Zersetzung und Tod ein, um dasselbe beobachten zu lassen.

Nach unsrer Vorstellung müsste nun bei einer Abkühlung der Organe unter das Optimum die Ladung der Moleküle der Temperatur entsprechend abnehmen, d. h. wir schreiben den Molekülkernen die Eigenschaft zu, je nach der herrschenden Temperatur die Ladungen schwächer oder stärker zu assimiliren und zu binden. Das Maximum der Assimilierung und Bindung findet in den Grenzen des Temperaturoptimums statt. Eine jede Abkühlung unter dieselbe kann daher mit einem Verlust an Ladungen, also auch mit Erregungen verbunden sein, und diese Wirkung tritt um so deutlicher auf, je schneller die Temperaturschwankung ist. In der That haben ja einige Beobachter wenigstens am Nerven bei einer schnellen Abkühlung gegen 0° und darunter Zuckungen auftreten sehen. Geht aber, wie es gewöhnlich der Fall ist, die Abkühlung langsam vor sich, so pflegen keine merklichen Erregungen aufzutreten, weil die Menge der freiwerdenden Ladungen in der Zeiteinheit zu gering ist. Die Abnahme des Eigenstromes in der Abkühlung ist daher einer einmaligen negativen Schwankung analog zu setzen, welche bei constanter niederer Temperatur stationär bleibt. Dieselbe kann aber auch bei einer niederen Temperaturgrenze in gänzlichen Verlust der Ladungen und Tod übergehen, namentlich wenn die niedere Temperatur lange einwirkt (Hermann l. c.).

Es ist von Hermann ferner beobachtet worden (l. c.), dass warme Längsschnittpunkte des Muskels sich positiv gegen kältere verhalten. Nach unsrer Auffassung ist dies dadurch zu erklären, dass in dem wärmeren Abschnitte der Faser eine stärkere Ladung der Moleküle sich herstellt als in den kälteren. Der Strom entsteht daher durch die Differenz der Spannungen an beiden Längsschnitten. Der wärmere Längsschnitt erhält eine stärkere positive Spannung als der kältere. Die negativen Ladungen der Moleküle kommen dagegen nicht zur Wirkung, da sie nach beiden Seiten hin gerichtet sind.

Diese Ableitung setzt demnach voraus, dass die Kraft der Moleküle mit der Temperatur bis zu einem gewissen Punkte wächst und sucht zugleich einen Grund für diese Veränderung in dem Einfluss, den die Temperatur auf den chemischen Process des Stoffwechsels ausübt.

Die Hermann'sche Contacttheorie lässt dagegen eine weitere Deutung der Vorgänge nicht zu. Sie nimmt an, dass erstens wärmere lebende Substanz sich durch den Contact positiv gegen kältere lebende verhalte, und dass zweitens die Kraft

zwischen lebender und abgestorbener Substanz mit der Temperatur wachse, ohne für beide Erscheinungen einen gemeinsamen Grund angeben zu können. Es muss nach dieser Theorie ferner angenommen werden, dass die Muskelsubstanzen in den verschiedensten Zuständen der Ernährung und des Absterbens und von verschiedenen Temperaturgraden beim Contact mit einander Spannungsreihen bilden, in derselben Weise, wie es die Metalle thun.

### § 7. Ueber die Beziehung der negativen Schwankung zur Latenz der Muskelzuckung.

In neuerer Zeit sind mehrfache Versuche über die Bestimmung der Latenzdauer für die Muskelzuckung angestellt worden, welche zu sehr viel kleineren Werthen geführt haben, als die älteren Versuche von Helmholtz und Anderen. Ich nenne von diesen nur diejenigen von Gad\*), welcher für den direkt gereizten M. Gastrocn. eine Latenz von etwa 0,004" fand, und die später erschienene sehr umfangreiche Untersuchung von Tigerstedt\*\*) über denselben Gegenstand, welcher für den direkt gereizten und wenig belasteten curarisirten oder uncurarisirten Muskel unter Anwendung von stärkeren Oeffnungsinduktionsschlägen ungefähr denselben oder einen etwas grösseren Werth findet.

Abgesehen davon, dass die Art und Stärke der Reizung, ferner Temperatur und Zustände des Muskels einen unverkennbaren Einfluss auf diesen Werth ausüben, unterliegt es wohl nach den bisherigen Ergebnissen namentlich der letztgenannten Arbeit keinem Zweifel, dass die grösseren oder geringeren Werthe für die Muskel-latenz von der Belastung und Trägheit der zu bewegenden Massen abhängig sind. Es wird daher nicht Wunder nehmen, dass die älteren Versuche mit Belastung schwerer Myographienhebel von beträchtlichem Trägheitsmomente grössere Werthe ergeben haben, als die neueren, in denen möglichst leichte Hebel angewendet wurden.\*\*\*) Dazu kommt noch, dass die Methode des elektromagnetischen Signals, dessen sich auch Tigerstedt bedient hat, viel empfindlicher ist, als die meist angewendete graphische, und den Moment der Erhebung früher angiebt als letztere.

Tigerstedt zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass, wenn unter den

\*) Du Bois' Archiv, 1879. S. 250.

\*\*) Du Bois' Archiv, 1885. Suppl.-Bd. S. 111 — 265.

\*\*\*) In den Versuchen von Tigerstedt erscheint die Latenz nach Anbringung von Schwungmassen in der Nähe der Axe nur wenig vergrössert, doch würde dies wohl in stärkerem Grade der Fall sein, wenn man dieselbe etwas weiter von der Axe entfernt anbringt.

genannten Bedingungen die Latenz des Gesamtmuskels sich als eine so geringe erweist, die Latenz eines Muskelementes in Wirklichkeit noch viel kleiner sein müsse, weil eine merkliche Verkürzung erst eintreten könne, wenn die Contraction eine Anzahl von Muskelementen ergriffen habe. Er geht hierbei von der Voraussetzung aus, dass die Reizung nach den Versuchen von Hering und Biedermann nur an den kathodischen Stellen der Fasern stattfindet, wenn der Muskel total durchströmt wird. Wenn sich daher die Contraktion in einem Zeitraum von 0,004" etwa über 12 mm ausgebreitet habe, so fange sie an, mechanisch merkbar zu werden.

Diese Voraussetzung geht von der Vorstellung aus, dass die kathodischen Stellen der Fasern nahezu nur ein oder wenige Muskelemente enthalten. Es wird zwar zugegeben, dass bei dem unregelmässig gebauten *M. Gastrocn.* diese Stellen eine gewisse Ausdehnung besitzen müssen, dagegen soll dies am *M. Sartorius*, welcher unter gleichen Bedingungen der Reizung dieselbe Latenz zeigt, nicht der Fall sein. Mir scheint nun, dass auch am *M. Sartorius* die anodischen und kathodischen Stellen der Fasern sich keineswegs auf die Polstellen oder bei totaler Durchströmung auf die Faserenden beschränken, sondern dass die ganze intrapolare Strecke in eine anodische und kathodische Hälfte zerfallen muss, die durch einen Indifferenzpunkt in einander übergehen. Die kathodischen Stellen der Fasern werden also immer eine gewisse Ausdehnung besitzen, und dies wird um so mehr in Betracht kommen, je stärker die angewendeten Ströme sind. In den Tigerstedt'schen Versuchen sind diese aber von einer so enormen Stärke (Öffnungsinduktionsschläge bei übereinandergeschobenen Rollen), wie man sie sonst nicht anzuwenden pflegt, dass die Wirksamkeit der Kathode sich sehr wohl beinahe über den halben Muskel ausdehnen kann. Man tödte, um sich davon zu überzeugen, ein Muskelende thermisch ab und sende einen Schlag von solcher Stärke in terminaler Richtung hindurch und man wird eine heftige Zuckung eintreten sehen. Dieser Umstand beweist zur Genüge, dass in den Tigerstedt'schen Versuchen sich die Reizung nicht auf die Faserenden beschränkte, sondern dass sie in einem grossen Theile der kathodischen Hälfte stattfand. Schwächere Induktionsströme dieser Richtung sind freilich ebenso wie Schliessungen terminaler, constanter Ströme von mässiger Stärke aus bekannten Gründen unwirksam. Wenn also in den Tigerstedt'schen Versuchen die gefundene Latenz von 0,004" nicht aus einer Fortpflanzung der beginnenden Contraktion erklärt werden kann, so erscheint es mir gänzlich unbegründet, dem Muskelement eine noch kleinere Latenz zu vindiciren. Tigerstedt geht aber in seiner Schlussfolgerung noch weiter, indem er sagt: „Nach Allem, was ich hier bemerkt habe, kann ich keinen andern Schluss aus dem

vorliegenden Beobachtungsmaterial ziehen, als diesen, dass die mechanische Latenzdauer des Muskelementes eine Grösse derselben Ordnung wie die Latenzdauer der negativen Schwankung oder des Actionsstromes darstellt. Wenn die negative Schwankung überhaupt eine Latenzdauer hat, ist sie, wie die Untersuchungen von v. Bezolds, Bernsteins und Hermanns nachgewiesen haben, nicht länger als 0,001". Eine Grösse derselben Ordnung ist nun auch die mechanische Latenzdauer des Muskelementes.“

Was nun eine etwaige Latenz der negativen Schwankung anbetrifft, so ist wohl aus den Bezold'schen Versuchen, in denen die sekundäre Zuckung mit der primären verglichen wurde, über ihr Vorhandensein nichts zu folgern, da hier noch die damals unbekannte Erregungszeit der Nervenenden in Betracht kommt und die Berechnung wegen der Nervenlänge eine unsichere ist. Dagegen führten meine Versuche über den zeitlichen Verlauf der Schwankung allerdings zu der Folgerung, dass eine Latenz derselben, ebenso wie beim Nerven, nicht nachweisbar sei.\*) Einen direkten Beweis hierfür werde ich in der nächsten Zeit durch neue Versuche beibringen. Hermann konnte am direkt gereizten Muskel die Beobachtungszeit nur bis 0,001" dem Reizmomente nähern und in diesem Falle noch starke Schwankung wahrnehmen.

Wenn daher die negative Schwankung keine mit unsern Mitteln nachweisbare Latenz besitzt, die Zuckung dagegen für unsre Wahrnehmung in den ersten Momenten der Erregung noch latent ist, so ist man meiner Ansicht nach nicht berechtigt, den Beginn beider Vorgänge der Zeit nach als coordinirt zu betrachten. Vielleicht dürfte es gelingen, durch eine noch empfindlichere Methode, als die bisherigen es waren, die Latenz noch um einige Zehntausendstel Sekunden zu verkürzen, so wird doch immer die principiell wichtige Differenz bestehen bleiben, dass die negative Schwankung nach der Reizung mit einer enormen Geschwindigkeit zu ihrem Maximum anwächst, während die Contraction in diesem Zeitraume sich jeder Wahrnehmung gänzlich entzieht, und, wenn überhaupt schon im Entstehen, mit einer unendlich kleinen Geschwindigkeit anhebt. Ich bin daher der Meinung, dass die Latenzen beider Vorgänge Grössen von sehr verschiedener Ordnung sein müssen. Es ist freilich richtig, dass die Latenz der Zuckung keineswegs als eine scharf begrenzte Grösse zu betrachten ist, sondern dass sie unmerklich in das Stadium der Contraction übergeht. Aber wenn wir unter Latenz eben jenen Zustand des Muskels verstehen, in welchem der Contraktionsvorgang sich in einer unmerklichen Entwicklung befindet,

---

\*) Untersuch. u. s. w. S. 58.

so muss man doch derselben eine endliche Grösse zuschreiben. Diese Auffassung gilt nicht nur für den Gesamtmuskel, sondern auch für das Muskelement. Denn in dem kurzen Zeitraume der Latenz kann sich auch ein direkt gereiztes Element nur ausserordentlich wenig contrahirt haben, da das Maximum seiner Contraction in einen sehr viel späteren Zeitraum fällt. Es ist daher auch für das Muskelement nicht zu bestreiten, dass die Geschwindigkeit, mit welcher die negative Schwankung einsetzt, eine sehr viel grössere als diejenige ist, mit welcher die Contraction sich entwickelt.\*)

Ich hatte in meinen „Untersuchungen“\*\*) dieses zeitliche Verhalten der negativen Schwankung zur Contraktionswelle als ein principiell wichtiges hingestellt und darauf hin theoretische Betrachtungen gegründet, auf die ich jetzt zurückkommen muss. Der von mir ausgesprochene Satz lautete: „Jedes Element der Muskelfaser vollzieht erst den Process der negativen Schwankung, bevor es in den Zustand der Contraction eintritt.“ Diese etwas dogmatisch klingende Formulirung trifft meiner Ueberzeugung nach auch dann noch im Princip das richtige, wenn die Latenz der Zuckung dem Ablauf der Schwankung nicht mehr hinreichenden Raum gewähren sollte.

Nach den von mir angestellten Messungen über die Dauer der negativen Schwankung gelangte ich für dieselbe zu einem Werthe von etwa 0,004“. Wenn nun die experimentell jetzt festgestellte Zuckungslatenz etwa dieselbe Grösse zeigt, so würde die negative Schwankung noch allenfalls darin Platz finden. Es ist jedoch wohl darauf zu achten, dass ich bei meiner Art der Beobachtung das langsam ablaufende Ende der Schwankung von der Messung ausgeschlossen hatte.\*\*\*) Dieses Ende der Schwankung, welches sich bei periodischer Reizung zu einer länger dauernden Nachwirkung summirt, wird dagegen mitgemessen, wenn man, wie es Hermann†) gethan hat, die Dauer einer Schwankung bei einmaliger Reizung beobachtet. Er hat daher in einigen Fällen grössere Werthe, als ich sogar bis zu 0,01“ gefunden.

Im Princip müsste man nun freilich dieses langsam ablaufende Ende der Schwankung, auch wenn man es als eine Nachwirkung auffasst, mit zu dem ganzen Vorgange rechnen. Aber ganz abgesehen davon, dass sich vielleicht in dem unversehrten und normal ernährten Muskel der Vorgang schneller gestaltet als im aus-

---

\*) Ich glaube, dass mit dieser Ueberlegung auch jene Bedenken beseitigt sind, welche Gad (du Bois' Archiv 1879. S. 251) gegen die Uebertragung des Verhaltens von Schwankung und Zuckung vom Gesamtmuskel auf das Muskelement mir gegenüber hervorhebt.

\*\*) A. a. O. S. 58 — 60.

\*\*\*) S. 55 a. a. O.

†) Pflügers Archiv. 1877. XV. S. 233.

geschnittenen verletzten, kommt es auf eine feste Grenze der ablaufenden Schwankung im Wesentlichen nicht an, sondern der Kernpunkt der Sache liegt vielmehr darin, dass in jedem Muskelement der Process der Schwankung längst eine ansehnliche Grösse erreicht hat, bevor die Entwicklung der Contraction eine merkliche geworden. Keineswegs aber ist es nach obigem Satze erforderlich, dass der elektrische Zustand der Muskelsubstanz nach jedem Reize derselbe geworden sei, wie vor demselben, damit eine Contraction zu Stande komme.

Wenn mithin der Satz bestehen bleibt, dass die Reizwelle der Contraktionswelle voraneilt, so scheint mir bei einem so gesetzmässigen Verhalten die Schlussfolgerung berechtigt, dass zwischen beiden nicht ein accidenteller, sondern ein causaler Zusammenhang existirt, und dass die erstere ein *causa efficiens* der letzteren ist. Es hat sich bei mir im Anschluss an die vorangeschickte Theorie die Vorstellung befestigt, dass der ansteigende Theil der Reizwelle das Zeichen für das Freiwerden der chemischen Spannkräfte in der lebenden Faser darstellt, der absteigende Theil derselben dagegen das Zeichen für die Wiederherstellung der Spannkräfte; oder mit andern Ausdruck, der ansteigende Theil bedeutet die Dissimilirung, der absteigende die Assimilirung der Muskel- und Nervensubstanz.

Von diesem Gesichtspunkte aus wird es einleuchtend, dass der anhebende Theil der Reizwelle oder negativen Schwankung den Zeitraum begreift, in welchem diejenigen Spannkräfte ausgelöst werden, welche sich in der Muskelfaser in die Contraction umsetzen, und dass sonach eine zeitliche Differenz in der Entwicklung beider Vorgänge bestehen muss, dass dagegen der ablaufende Theil der Reizwelle sehr wohl noch mit dem Beginn der Zuckung zusammenfallen kann. Bei der Unvollkommenheit unsrer Vorstellungen über den Molekularmechanismus der contractilen Substanz, wird es gestattet sein, diese Anschauung durch einen Vergleich zu erläutern. Am plausibelsten erscheint es mir, wie es schon oft geschehen ist, die Contractionsprocesse den explosiven Erscheinungen analog zu setzen. Beim Abschliessen eines Gewehres werden durch die Entzündung der Patrone chemische Spannkräfte freigemacht, die vermöge der sich entwickelnden Gase in Bewegung umgesetzt werden. Der chemische Process der Explosion muss dem mechanischen Vorgange als *causa efficiens* vorangehen und ist bei einer zweckmässig eingerichteten Schusswaffe im Wesentlichen vollendet, bevor die Kugel den Lauf verlassen hat. Vom theoretischen Standpunkte aus wird man auch in diesem Falle eine Latenz der Bewegung annehmen können, die bis zu dem Momente reicht, in welchem der Druck der Gase den Widerstand der Kugel überwunden hat.

Vergleichen wir nun den Process der negativen Schwankung dem chemischen Process der Explosion, die Zuckung dagegen der Bewegung der Kugel, so stimmen sie beide darin überein, dass die ersteren Vorgänge im Wesentlichen schon vollendet sind in einem Stadium, in welchem die letzteren erst anfangen sich merklich zu entwickeln. Es ist immerhin denkbar, dass ebenso wie im Gewehrlaufe der Uebergang der Molekularbewegung in die Massenbewegung schon seinen Anfang nimmt, bevor alle Spannkraften zur Auslösung gelangt sind, dies auch im Muskel der Fall ist. Indessen gehen im Muskel die Erscheinungen so sehr viel langsamer als dort vor sich, dass der merkliche Beginn der Bewegung erst dann einzutreten scheint, nachdem eine gewisse Summe von Spannkraft freigemacht ist. Welcher Art im Muskel diese Umwandlung freiwerdender Spannkraft in Bewegung ist, wissen wir ja bis jetzt noch nicht.

Wenn wir den Vergleich noch weiter ausdehnen wollten, so hätten wir den absteigenden Theil der Reizwelle einer neuen Ladung der Schusswaffe analog zu setzen.\*) Diese frische Ladung der Muskelmoleküle geschieht aber beim quergestreiften Muskel unter günstigen Bedingungen vermöge der Ernährung gewöhnlich so schnell, dass sie meist schon stattgefunden hat, bevor die Zuckung aus ihrem Anfangsstadium herausgetreten ist. Aber es kann auch der Fall sein, dass die Ladung eine mehr oder weniger träge ist, und dann wird das Ende der Reizwelle mehr oder weniger in den Anfang der Zuckung hineinreichen. Am ausgeschnittenen Herzmuskel scheint dies in beträchtlichem Grade der Fall zu sein, denn nach Versuchen von R. Marchand\*\*) dauert die Einzelschwankung 0,5 bis über 1'', während die Latenzen der Contractionen im Mittel etwa 0,2'' zeigen. Das Maximum der Schwankung hingegen liegt etwa 0,13'' hinter dem Beginn derselben, und daher meist vor dem merklichen Anfange der Contraction.

Man wird der ausgesprochenen Anschauung die Frage entgegenhalten, weshalb nur das Stadium der entstehenden Reizwelle und nicht vielmehr das der ganzen Welle der Spannkraftauslösung entsprechen solle, denn man könnte sich auch vorstellen, dass der chemische Process der Dissimilierung mit dem Maximum der Reizwelle sein Maximum erreiche und im absteigenden Theile allmählig absänke. Gegen die letztere Auffassung spricht aber die Nachwirkung der negativen Schwankung, die um so stärker wächst, je länger der Muskel tetanisirt wird. Da diese aber nichts anderes bedeutet, als eine Verlängerung des abnehmenden Theils der Reizwelle, so ist anzu-

\*) Zu diesem Vorgange gesellt sich auch die Entfernung der Zersetzungsproducte.

\*\*) Pflügers Archiv. XV. S. 532.

nehmen, dass die inneren Vorgänge im Muskel während der Abnahme der Reizwelle und im Stadium der Nachwirkung auch ihrem Wesen nach dieselben sind, demnach nicht einer Auslösung von Spannkraften entsprechen, sondern mit den Vorgängen der Erholung, d. h. der Ansammlung von Spannkraften zusammenfallen.

Es ist für die gegebene Anschauung gleichgültig, ob man von einer Molekulartheorie oder einer Alterationstheorie des Muskelstromes ausgeht. Während aber die letztere die negative Schwankung nur als eine Begleiterscheinung des Erregungsprocesses auffasst, insofern sie behauptet, dass erregte Substanz durch den Contact gegen ruhende, negative Spannung annimmt, gestattet eine Molekulartheorie, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den elektrischen und Erregungsvorgängen aufzufinden. Im Sinne einer solchen Theorie kann man sich vorstellen, dass die elektromotorische Kraft des Muskelstromes, d. h. der Moleküle des Muskels, ein Maass für die Menge der vorhandenen Spannkraften sei, denn es stimmt mit dieser Annahme die Beobachtung überein, dass alle Einflüsse, welche die Leistungsfähigkeit des Muskels herabsetzen, auch den Strom schwächen und vice versa.

Wenn wir demnach die von uns aufgestellte elektrochemische Molekulartheorie als Ausgangspunkt der Betrachtung wählen, so leuchtet es ein, dass der elektrochemische Process die Vorbedingung der Contraktion sein muss. Die Auslösung des Processes durch den Reiz oder die zugeleitete Nervenerregung besteht demnach in der Entwicklung des elektronegativen O, welcher die elektropositiven Jonen an den Längsschnitten der Molekülreihe verzehrt. In diesem Zeitraume beobachten wir die negative Schwankung; die Contraktion kann aber erst eine Folge dieses Processes sein, insofern die chemische Veränderung des Moleküls die Ursache einer physikalischen Aenderung desselben und der ganzen Molekülreihe wird. Um sich eine Vorstellung davon zu machen, könnte man annehmen, dass die an den Längsschnitten der Moleküle sich anhäufenden Zersetzungsprodukte ( $H_2O$ ,  $CO_2$  und Milchsäuremoleküle u. s. w.) den Querschnitt derselben vergrössern und so eine Verdickung und Verkürzung der Molekülreihe bewirken. Die sich an den Längsschnitten der Molekülkerne anlagernden Moleküle der Zersetzungsprodukte gehen vielleicht mit dem Kern eine molekulare Bindung ein oder haften durch molekulare Attraktion, bis sie sich durch weitere chemische und physikalische Einflüsse der Ernährungsflüssigkeit wieder ablösen. Die Anlagerung der Wassermoleküle daselbst kann sehr wohl als ein Quellvorgang eigenthümlicher Art aufgefasst werden, der sich von der gewöhnlichen Quellung eben dadurch unterscheidet, dass er nur in der Querrichtung der Faser erfolgt und dadurch eine Verkürzung derselben in der Längsrichtung veranlasst. Dieser mechanische Vor-

gang kann sich daher nur in dem Maasse entwickeln, als der chemische Process hierzu das Material liefert, und läuft seiner Natur nach viel langsamer ab als letzterer. Man hat seit den Weber'schen Untersuchungen die Contraction meist einer elastischen Zusammenziehung eines gedehnten Körpers verglichen, und in der That passt dieser Vergleich auch zu dem Sinne unsrer Theorie recht gut, wenn wir annehmen, dass nach Anlagerung der Zersetzungsmoleküle an den Längsschnitten insbesondere durch die  $H_2O$  Imbibition, das elastische Gleichgewicht der Kerne derart verändert wird, dass sie sich zu verkürzen streben. Die Verkürzung kann aber deshalb einer elastischen an Form nicht gleich sein, weil die physikalische Aenderung der Moleküle eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt. Daher hebt die Contraction mit sehr geringer Geschwindigkeit an, und der elastische Gleichgewichtszustand der Moleküle ändert sich beständig während der Contraction.

Es ist richtig, dass es auch nach unsrer Theorie in Wirklichkeit eine abgegrenzte Latenz der Muskelzuckung nicht giebt. Denn sobald nur der chemische Process an den Molekülen begonnen hat, kann schon, während er noch wächst, die Contraction in den minimalsten Anfängen sich entwickeln. Aber sie wird für unsre Wahrnehmung erst merklich, wenn der chemische Process bis zu einer gewissen Höhe angestiegen ist. Die Beobachtung der negativen Schwankung lehrt uns, dass der chemische Process sein Maximum zu einem Zeitpunkte erreicht, in welchem es mit unsern Hilfsmitteln nicht gelingt, eine Spur der Zusammenziehung nachzuweisen.

Ich halte daher den Satz\*) aufrecht, dass die negative Schwankung die nothwendige Vorbedingung für die Contraction ist. Dagegen ist dies nicht so zu verstehen, dass jedes Element der Muskelfaser den Process der negativen Schwankung vollendet haben müsse, bevor es in den Zustand der Contraction eintritt. Es ist durchaus nicht erforderlich, dass der Muskelstrom wieder zu seiner frühern Höhe angestiegen sei, damit die Zuckung beginne, denn das Wiederansteigen des Stromes bedeutet nicht mehr Auslösung, sondern vielmehr Wiederansammlung von Spannkraften. Es ist aber auch nicht erforderlich, dass die negative Schwankung ihr Maximum erreicht habe, damit es zu einer Zuckung komme, sondern diese kann schon während der Anlösung der Spannkraften beginnen. In Wirklichkeit aber verhält es sich so, dass ein grosser Theil der negativen Schwankung vollendet ist, bevor die Zuckung anhebt.

\*) S. Untersuchungen S. 92.

### § 8. Schlussbemerkung.

Zum Schluss ist es wohl am Platze, gewisse principielle Bedenken zu erörtern, welche man der aufgestellten Theorie entgegen setzen wird.

Man wird erstens sagen, dass keine Berechtigung vorliege, Moleküle von solcher Beschaffenheit in der lebenden Substanz anzunehmen, wie sie die Theorie verlangt und dagegen ähnliche Einwendungen erheben, wie dies gegen die du Bois'sche Molekulartheorie geschehen ist. Dieselben betrafen aber hauptsächlich die Annahme peripolarer Molekeln von gewisser Form, die Fähigkeit derselben in bipolare zu zerfallen und sich um gewisse Gleichgewichtslagen zu bewegen und zu drehen. Derartige Einwendungen fallen bei unsrer Theorie fort, da sie den Molekülen eine bestimmte körperliche Gestalt nicht zuertheilt, sondern nur voraussetzt, dass sie zu Längsreihen aggregirt sind und auch Bewegungen und Drehungen derselben nicht zu Hilfe nimmt.

Es muss zugestanden werden, dass die du Bois'sche Molekulartheorie einen weiteren Ausbau in mechanischer und elektrischer Richtung nicht gestattete, ohne zu sehr einseitigen Anschauungen über die Constitution der lebenden Materie zu gelangen. Unsre Theorie dagegen versucht es nach chemischer Richtung hin, den Ausbau fortzuführen und gründet ihn auf die bekannten Beziehungen, welche zwischen Elektrizität und Chemismus herrschen.

Man wird nun freilich auch vom chemischen Standpunkte aus einwenden, dass die Chemie bisher Moleküle von solchen Eigenschaften, wie sie unsre Theorie verlangt, noch nicht kennt, und dass dieselben demnach nicht als chemische Moleküle gelten können. Es ist nun freilich richtig, dass zwischen dem Begriff des chemischen Moleküls und dem des Moleküls der lebenden Substanz nach unsrer Theorie eine Kluft existirt, welche wir noch nicht ausfüllen können. Aber es steht diese Theorie keineswegs in irgend welchem Widerspruch mit den chemischen Vorstellungen von der Constitution des lebenden Eiweiss. Sie betrachtet vielmehr den Molekülkern als das Molekül des lebenden Eiweisses, und kann ihm jedwede Constitution zuschreiben, soweit sie die Chemie zu ermitteln vermag. Es ist ferner eine wohlbegründete Annahme, dass das lebende Molekül O zu assimiliren vermag, ja sogar in grösserer Menge aufspeichern kann, ohne dass er sofort zur Oxydation verwendet wird. Andererseits ist es sehr wahrscheinlich, dass Kohlehydrate und Fette, welche nicht zum Aufbau des lebenden Eiweisses dienen, sondern der Verbrennung anheimfallen, nicht in dem Säftestrom, ebensowenig wie das circulirende Eiweiss, verzehrt werden, sondern nur innerhalb der

lebenden Substanz. Es muss also eine Anlagerung derselben irgend welcher Art an das Eiweissmolekül stattfinden. Welcher Art diese Bindung ist, ob eine Atomverkettung oder eine sogenannte molekulare chemische Bindung oder eine Bindung andrer Natur, kann die physiologische Chemie nicht entscheiden. Es sprechen aber einige allgemeine Ueberlegungen dafür, dass es sich hier nicht um die gewöhnliche Atomverkettung handelt, wie in chemischen Verbindungen, sondern um eine Bindung eigenthümlicher Art. Bekanntlich hat man in jüngster Zeit das Verhalten des lebenden Eiweisses zu den oxydablen Körpern dem eines Fermentes verglichen, insofern es die Oxydation derselben veranlasst. Es unterscheidet sich nur insofern von den Fermenten, als es selbst beständig gespalten und oxydirt wird. Die Wirkung der uns bekannten ungeformten Fermente erscheint mir aber schon nicht mehr als eine rein chemische im gewöhnlichen Sinne aufgefasst werden zu können, gleicht vielmehr in hohem Grade den Contacterscheinungen. Wenn Platinschwamm, in Knallgas getaucht, die Verbindung der Gase herbeiführt, so nehmen wir nicht an, dass das Platin, wenn auch nur vorübergehend, mit den Gasen eine chemische Bindung eingehe, sondern leiten den Vorgang aus der Verdichtung der Gase ab. Unstreitig hängt mit dieser Eigenschaft des Platins aber auch das Vermögen zusammen, sich mit Gasen zu beladen und sich zu polarisiren. Bei den Fermenten liegt es freilich näher, an eine chemische Attraktion gegenüber den spaltbaren Körpern zu denken, doch ist es bis jetzt nicht gelungen, dadurch allein den Vorgang hinreichend zu erklären, es ist vielmehr anzunehmen, dass zwischen den chemischen Affinitäten und den Attraktionen andrer Art, welche hier ins Spiel treten, eine uns noch unbekannte Beziehung herrscht.

Wir sind daher noch nicht im Stande, unsre Theorie über die Constitution des lebenden Moleküls in chemischer und physikalischer Richtung erschöpfend zu begründen, und sind genöthigt, der Erfahrung durch die Hypothese vorzugreifen. Es kann dies aber ein wesentlicher Einwand gegen dieselbe nicht sein, denn sobald Hypothesen im Stande sind, eine grosse Reihe von Thatsachen aus einem gemeinsamen Principe abzuleiten, muss in ihnen ein Theil der Wahrheit enthalten sein.

---

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Abhandlungen der Naturforschenden Gesellschaft Halle](#)

Jahr/Year: 1892

Band/Volume: [17](#)

Autor(en)/Author(s): Bernstein Julius

Artikel/Article: [Neue Theorie der Erregungsvorgänge und elektrischen Erscheinungen an der Nerven- und Muskelfaser 134-211](#)