

Zur
Theorie der Muskelkontraktion.

Von

Prof. F. B. Hofmann.

(Vortrag gehalten in der Sitzung des naturwissenschaftlich-medizinischen Vereins am 13. Nov. 1905.)

Für die Erkenntnis des Zustandekommens der Muskelkontraktion wäre es ungemein wichtig, wenn man ein Mittel hätte, den Ablauf des der Kontraktion zugrunde liegenden Stoffwechselforganges (des „Erregungsprozesses“) mit dem Verlauf des mechanischen Aktes der Kontraktion zu vergleichen. Letzterer läßt sich leicht studieren, über den Ablauf des Erregungsvorganges können wir dagegen höchstens auf indirektem Wege Schlüsse ziehen. In sehr naher Beziehung zu ihm steht wahrscheinlich der elektrische Strom, der bei jeder Erregung des Muskels entsteht, der sogenannte Aktionsstrom, und es kann daher schon lehrreich sein, den Verlauf des Aktionsstromes und den Kontraktionsablauf mit einander zu vergleichen.

Von diesem Gedanken ausgehend, habe ich in den Jahren 1898 und 1900 im physiologischen Institut zu Leipzig eine vergleichende Untersuchung über den Kontraktionsablauf und den Verlauf des Aktionsstromes am Ventrikel des Froschherzens ausgeführt und bin dabei zu folgenden vorläufigen Resultaten gekommen: Verzeichnet man am Herzen mittels des Kapillarelektrometers photographisch den einphasischen Aktionsstrom zu gleicher Zeit mit der Kontraktion, so sieht man (vergl. Fig. 1), daß der Aktionsstrom früher beginnt als die Kontraktion, noch während des mechanischen Latenzstadiums der letzteren sein Maximum erreicht und ungefähr dann, wenn die Kontraktionskurve eben ihren Gipfel überschritten hat, zu Ende

geht. Anders ist das Verhältnis zwischen beiden Vorgängen beim Skelettmuskel. Es ist bekannt, daß der Aktionsstrom des Skelettmuskels im Wesentlichen ins mechanische Latenzstadium hineinfällt, höchstens noch in den allerersten Teil des Anstiegs der Zuckungskurve (vergl. das Schema der Fig. 3) hinüberreicht. Es besteht also zunächst darin eine Übereinstimmung zwischen Herz- und Skelettmuskel, daß bei beiden der mechanische Vorgang der Kontraktion dem Aktionsstrome nachfolgt. Wenn wir annehmen dürfen, daß der elektrische Vorgang in sehr naher Abhängigkeit vom Erregungsvorgange steht, so würde das bedeuten, daß der Stoffwechselfvorgang der Erregung den mechanischen Akt der Kontraktion im Muskel erst sekundär anregt und zwar mit einer je nach den Umständen verschiedenen großen Verzögerung. Der Unterschied zwischen dem Verhalten des Herz- und Skelettmuskels besteht dann darin, daß beim letzteren die Anregung des Kontraktionsvorganges verhältnismäßig langsamer erfolgt als beim ersteren. Wir können dies vielleicht auch so ausdrücken, daß der eigentlich kontraktile Apparat des Skelettmuskels auf den Erregungsvorgang relativ träger reagiert als der des Herzmuskels.

Nun läuft ja freilich absolut genommen der Kontraktionsakt am Skelettmuskel ebenso wie der elektrische Vorgang in sehr viel kürzerer Zeit ab als am Herzmuskel. Man könnte also vielleicht meinen, daß es gar nicht möglich sei, daß der mechanische Kontraktionsakt der Erregung mit größerer Geschwindigkeit nachfolge, als es im Skelettmuskel ohnehin geschieht. So liegen aber die Dinge in Wirklichkeit nicht. Nach H. Landois und Marey (vergl. Hermanns Handb. d. Physiol. Bd. I. S. 42), wechseln in der Flügelmuskulatur mancher Insekten¹⁾

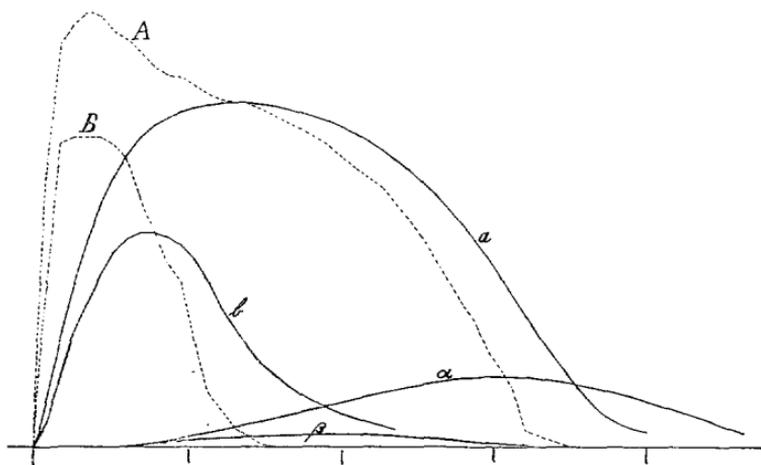
¹⁾ Die Stubenfliege macht 352 Flügelschläge in der Sekunde, das Weibchen der Mooshumme 220, die Honigbiene 440. (H. Landois in der Zeitschr. f. wissensch. Zoologie Bd. 17 S. 178, 1867.)

Kontraktion und Erschlaffung mehrere hundertmal in der Sekunde ab, das heißt also ungefähr ebenso oft, als die Erregungsprozesse im Skelettmuskel der Wirbeltiere auf einander folgen können. Folglich ist ein kontraktiler Apparat, welcher auf den Erregungsprozess mit einer Geschwindigkeit reagieren würde, welche der Dauer des Aktionsstromes am Skelettmuskel entspricht, an sich sehr wohl möglich, aber eben im Skelettmuskel nicht realisiert. Das ist das Hauptergebnis bei diesem Vergleich. Daneben ist es von mehr untergeordneter Bedeutung, daß wir an der Flugmuskulatur der genannten Insekten den elektrischen Vorgang nicht beobachten können, und daher auch nicht wissen, ob dieser nicht ebenfalls kürzere Zeit dauert, als an der Skelettmuskulatur der Wirbeltiere. Indessen ist es doch sehr wahrscheinlich, daß der kontraktile Apparat der Flugmuskulatur dieser Insekten nicht bloß absolut, sondern auch relativ rascher auf die Erregung reagiert, als der des Skelettmuskels. Dies geht aus folgender Überlegung hervor. Der Kontraktionsakt des Skelettmuskels hält rund ungefähr $\frac{1}{10}$ Sekunde lang an, während sich die Erregungsvorgänge bis zu 300mal (und darüber) in der Sekunde folgen können, die Dauer beider verhält sich also etwa wie 30 : 1. Wäre in der Flugmuskulatur der angeführten Insekten das Verhältnis ebenso groß, so dürfte bei 330 Kontraktionen in der Sekunde der Erregungsprozeß nicht länger als rund $\frac{1}{10.000}$ Sekunde anhalten. Das ist aber doch recht unwahrscheinlich.

Aus der Annahme einer sekundären Auslösung des mechanischen Kontraktionsaktes durch den Erregungsprozeß, die ja implicite mehreren spezielleren Kontraktionstheorien (Engelmann, Bernstein, Jensen u. a.) zu Grunde liegt, erklärt sich nun eine Anzahl von Beobachtungen am Herzmuskel. Durch Vagusreizung kann man am Froschherzventrikel eine Verkleinerung der Kontraktionen und der Aktionsströme herbeiführen. Kopiert

man nun die Kurven zweier durch künstliche Reizung des Ventrikels ausgelöster Kontraktionen, eine vor und eine während der Vaguswirkung aufgenommen, so übereinander, daß die Reizmomente beider zusammenfallen so kann man die durch die Vagusreizung verursachte Änderung des Kontraktionsablaufes bequem ablesen, und man sieht, daß mit der Verkleinerung der Kontraktionen auch eine Verkürzung derselben und eine Abnahme der Anstiegszeit bis zum Gipfel der Kurve einhergeht (vergl dazu meine Abhandlung in Pflüger's Archiv Bd. 84 S. 130, 1901 und Figur 1 der vorliegenden Mitteilung. Kurve α und β). Kopiert man die zwei zugehörigen Kapillarelektrometerkurven ebenso übereinander, so erhält man ein ziemlich ähnliches Bild (siehe Figur 1 dieser

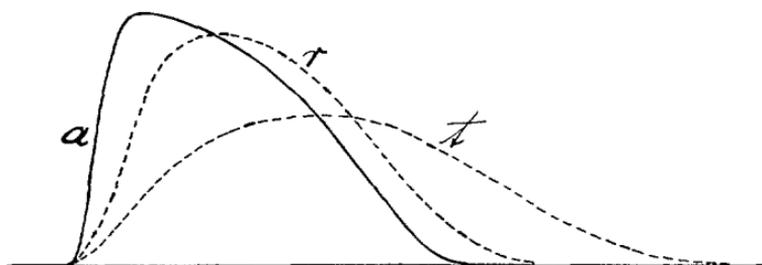
Figur 1.



Figur 1. Kontraktionskurven des Froschventrikels α und β , zugehörige Kurven des Kapillarelektrometers a und b und die daraus nach der Methode von Burdon-Sanderson abgeleiteten Kurven der Aktionsströme A und B vor und während der abschwächenden Vaguseinwirkung. Die Kurven A, a und α wurden vor der Vagusreizung, die Kurven B, b und β während der vollen Vaguseinwirkung aufgenommen. Die vertikalen Striche unter den Kurven markieren $\frac{1}{5}$ ". (Versuch vom 15. März 1900.)

Mitteilung, Kurve a und b), nämlich ebenfalls eine Verkürzung der Anstiegszeit während der Vaguseinwirkung. Nun folgt aber der Ausschlag des Kapillarelektrometers der einwirkenden elektromotorischen Kraft mit einer endlichen Geschwindigkeit, die je nach den Dimensionen der Kapillare verschieden ist: es gibt „rasch reagierende“ und „langsam reagierende“ Kapillaren. Den wirklichen Verlauf des Aktionsstromes muß man sich aus der Kurve des Kapillarelektrometers erst durch Messung oder Konstruktion ableiten. Tut man dies, so findet man am Aktionsstrom, soweit es sich feststellen läßt, keine Verkürzung der Anstiegszeit mehr, die Kurve erreicht vor und während der Vaguswirkung ungefähr gleichzeitig ihr Maximum. Die (der Veränderung der Kontraktionskurve ähnliche) Verkürzung der Anstiegszeit an der Kapillarelektrometerkurve beruht auf der langsamen Reaktion des Apparates, auf welchen der Aktionsstrom einwirkt. Nun ist zwar die Ähnlichkeit zwischen der Übertragung des Aktionsstromes in den Ausschlag des Kapillarelektrometers einerseits und der Auslösung des Kontraktionsvorganges durch den Erregungsprozeß im Muskel andererseits eine ganz oberflächliche, die Gesetze, nach denen die Übertragung erfolgt, sind gewiß in beiden Fällen grundverschieden (mechanisches Latenzstadium und Kontraktionsrückstand am Muskel; zu beiden fehlt am Kapillarelektrometer das Analogon). Trotzdem kann man durch den Vergleich beider noch eine weitere Folgerung recht anschaulich machen. Denkt man sich einen und denselben rasch ansteigenden und sodann langsam absinkenden Aktionsstrom (die ausgezogene Kurve a in Figur 2) einmal mit einer sehr rasch, das anderemal mit einer sehr langsam reagierenden Kapillare aufgenommen, so würde man Kapillarelektrometerkurven erhalten, wie sie in den gestrichelten Kurven r und t in der Textfigur 2 schematisch angedeutet sind, wo r von dem rasch reagierenden Instrumente, t von dem langsam reagierenden herrühren würde.

Figur 2.



Figur 2. Wiedergabe eines Aktionsstromes *a* durch ein rasch reagierendes (Kurve *r*) und ein langsam reagierendes Kapillarelektrometer (Kurve *t*). Schematisch.

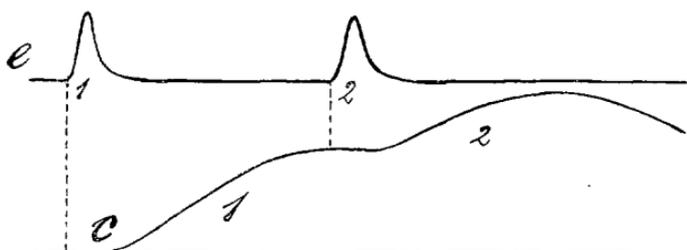
Die Kurve *t* zeigt nun sehr auffällig einen ähnlichen Unterschied von der Kurve *r*, wie ihn die Kontraktionskurven der „Treppe“ gegenüber den normalen Kontraktionen des Herzens ebenfalls aufweisen. Veranlaßt man einen stillstehenden Ventrikel des Froschherzens nach längerer Ruhe durch künstliche Reizung von neuem zu rhythmischem Schlagen, so sind seine ersten Kontraktionen niedrig und ihre Größe nimmt allmählich „treppenförmig“ zu. Ich habe nun nachgewiesen (Pflügers Arch. Bd 103, S. 149 ff., 1901), daß die ersten Kontraktionen unter Treppenbedingungen nicht bloß niedriger sind, sondern auch gedehnter verlaufen, und daß ihre Anstiegszeit bis zum Gipfel länger ist als die der normalen, daß sie sich also den normalen gegenüber im Groben (wenn man vom mechanischen Latenzstadium absieht) ähnlich verhalten, wie die Kurve *t* gegenüber *r* in Figur 2. Man könnte sich diese Veränderung dadurch zustande gekommen denken, daß unter Treppenbedingungen die Kontraktibilität¹⁾

¹⁾ Den Ausdruck im engeren Sinne des Kontraktionsvermögens gebraucht, ähnlich wie ihn auch Engelmann (Sitzgsber. d. Berliner Akad. d. Wiss. Bd. 39, S. 694, 1906) verwendet. Ich habe gerade im Hinblick auf den obigen Gedankengang ebenfalls schon in Nagels Handbuch der Physiologie (Bd. I, S. 246 Anm. 1 1904) darauf hingewiesen, daß man unterscheiden soll zwischen

des Muskels träger geworden ist. Meine Untersuchungen darüber haben aber gezeigt, daß dies sicher nicht die einzige Veränderung des Herzmuskels dabei ist, denn auch am Aktionsstrom kann man unter Treppenbedingungen eine Verlängerung und auch eine treppenförmige Zunahme seiner Höhe beobachten. Nur der erste Aktionsstrom nach der Pause machte in meinen Versuchen eine Ausnahme, er war höher als die folgenden, welche dann treppenförmig größer wurden. Trotzdem ist es mir nicht zweifelhaft, daß unter Treppenbedingungen neben anderen Veränderungen in der Tat auch die Kontraktilität träger wird. Es hängt nämlich damit eine andere Veränderung des Herzmuskels zusammen: er gewinnt die Fähigkeit, Summation der Zuckungen und Tetanus zu geben. Läßt man am Skelettmuskel zwei Einzelreize so rasch nach einander einwirken, daß der zweite Reiz noch in den Ablauf der ersten Zuckung hineinfällt, so setzt sich die zweite Zuckung in der Regel so auf die erste auf, wie es schematisch in der Curve c 1 und 2 der Figur 3 wiedergegeben ist, die Verkürzung wird ausgiebiger, die mechanischen Effekte beider Erregungen superponieren sich. Wenn man zu gleicher Zeit die Aktionsströme mittels des Kapillarelektrometers verzeichnet, so sieht man, daß diese (bei unvollständigem Tetanus) ganz von einander getrennt sind, der erste ist längst abgelaufen, wenn der zweite einsetzt (Kurve e 1 und e 2 in Figur 3 zeigt dies schematisch). Dabei können sie jeder für sich ganz gleich hoch werden, während ihre mechanischen Effekte mit ein-

der Leistungsfähigkeit, deren Maß durch die Größe der maximalen Erregung (des der Kontraktion zugrunde liegenden Stoffwechselprozesses) bestimmt würde, und der Kontraktilität im engeren Sinne, welche für die Größe des mechanischen Effektes maßgebend ist, mußte aber bei dem äußerst beschränkten Raum im Handbuch von einer auch nur flüchtigen Andeutung des oben Dargelegten absehen.

Figur 3.



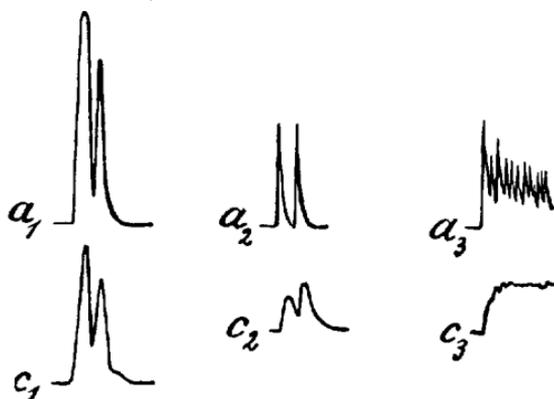
Figur 3. Zwei Aktionsströme e 1 und 2 und die zugehörigen superponierten Zuckungen c 1 und c 2 bei Doppelreizung des Skelettmuskels. Schematisch nach gemeinsamen Versuchen mit Prof. Garten (Leipzig) und Aufnahmen von Samojloff (Einige elektrophysiologische Versuche. Russisch.)

ander verschmelzen und sich summieren¹⁾. Wenn man am Herzen noch während der Verkürzung des Muskels noch eine zweite Erregung auslöst, so ist unter normalen Verhältnissen diese sogenannte Extrasystole niedriger als die vorhergehende „Hauptsystole“, wie wir sie nennen wollen. (Vergl. Figur 4 Kurve c₁.) Dasselbe Verhältnis zeigen auch die Aktionsströme (siehe Figur 4, Kurve a₁). Auch diese sind unter normalen Verhältnisse um so niedriger und dauern um so kürzere Zeit an, je kürzer das Reizintervall ist. Sie verhalten sich also bei Verkleinerung des Reizintervalls ganz so, wie bei Abschwächung durch Vaguswirkung²⁾, was ich hier einschalten möchte, als Er-

¹⁾ Man wird sich nach den Untersuchungen von v. Frey, Schenck u. Anderen nicht vorzustellen haben, daß die „Summation der mechanischen Effekte“ eine einfache Addition der Wirkungen der beiden Erregungen ist. Vielmehr wird höchst wahrscheinlich der kontraktile Apparat unter dem Einflusse der ersten Erregung etwas verändert, so daß er auf die zweite anders reagiert. Auch kann die zweite Erregung unter Umständen kleiner werden als die erste, so daß sich die genauere Analyse dieser Erscheinungen höchst verwickelt gestaltet (vergl. dazu auch meine Ausführungen in Pflügers Arch. Bd. 103, S. 307 ff.).

²⁾ Aus der Formänderung des einphasischen Aktionsstromes läßt sich die des zweiphasischen unter bestimmten Voraussetzungen

Figur 4.



Figur 4. Oben die Ausschläge des Kapillarelektrometers, unten die zugehörigen Kontraktionskurven des Ventrikels, bei langsamem Gang der Trommel aufgenommen. a_1 Aktionsströme, c_1 Kontraktionen (Haupt- und Extrasystole) im normalen Zustande. a_2 Aktionsströme, c_2 Kontraktionskurve nach Muskarinvergiftung. Zeitintervall des Doppelreizes bei 1 und 2 gleich lang. a_3 und c_3 Aktionsströme und Kontraktionskurve vom Anfang eines Tetanus. (Versuch vom 17. März 1900, Kopie der Kurven in Originalgröße.)

gänzung zu dem von mir früher (Pflügers Arch. Bd. 84, S. 154) geführten Nachweis, daß Verkleinerung des Reizintervalls die Form der Zuckungskurve des Herzmuskels ebenso ändert, wie die abschwächende Vaguswirkung.

Dieses Verhältnis ändert sich aber unter Treppenbedingungen und bei der Muskarinvergiftung¹⁾. In diesem Falle treten Superpositionen auf, die Extrasystole wird höher als der Gipfel der Hauptsystole (vergl. Fig. 4, Kurve c_2). Verzeichnet man in einem Falle von Muskarinvergiftung die Aktionsströme, so sieht man, daß sich

ableiten und diese Ableitung kann auch experimentell als richtig erwiesen werden. Ich habe dies für die Vaguswirkung und Frequenzänderung ebenfalls schon ausgeführt, kann aber darauf erst an anderer Stelle eingehen, wobei dann auch die hieher gehörigen Untersuchungen von Samojloff (Engelmanns Arch. 1906, Suppl. 207) besprochen werden sollen.

¹⁾ Walther in Pflügers Arch. Bd. 78, S. 597, 1900.

dem normalen Zustande gegenüber folgende Veränderungen vollzogen haben (man vergl. in Fig. 4 die Kurve a_2 mit a_1). Die Aktionsströme sind ebenso wie die Systolen kleiner geworden¹⁾. Die Dauer der Aktionsströme hat dem normalen Zustande gegenüber abgenommen. Bei demselben Reizintervall ist der erste Aktionsstrom schon ganz abgelaufen, wenn der zweite einsetzt. Dagegen hat die Dauer der Kontraktion nicht abgenommen²⁾, letztere ist also den kürzeren Aktionsströmen gegenüber relativ verlängert, oder die Kontraktilität ist relativ träger geworden, der Herzmuskel verhält sich jetzt dem Skelettmuskel ähnlicher³⁾. Die Superpositionsfähigkeit (das Höherwerden

¹⁾ Aufgefallen ist mir dabei, daß die Abnahme der Höhe der Aktionsströme bei der Muskarinvergiftung viel langsamer erfolgt als die Abnahme der Kontraktionshöhe, oder anders ausgedrückt, daß die eigentliche Kontraktilität viel rascher abnimmt als die Erregung. Ich habe sogar beobachtet, daß man bei den stärksten Graden von Muskarinvergiftung makroskopisch keine Kontraktion mehr sah, obwohl noch eine Erregung statthatte.

²⁾ Vergl. dazu Straub und Rhodius, Pflügers Arch. Bd. 110, S. 492, 1905.

³⁾ Die entgegengesetzte Aenderung im Herzmuskel scheint durch Reizung der Förderungsnerve bewirkt zu werden. Ich habe seinerzeit außer der Einwirkung der abschwächenden auch den Einfluß der verstärkenden Herznerven auf den Kontraktionsablauf eingehend studiert und zu meinem großen Erstaunen gesehen, daß die beiden Wirkungen keineswegs rein entgegengesetzte sind. Durch Reizung der Förderungsnerve wird die Anstiegszeit am Froschherzen kaum verändert, auch wenn die Kontraktionshöhe ungemein zunimmt. So weit meine bisher allerdings nur sehr spärlichen Beobachtungen am Aktionsstrom reichen, scheint dieser dagegen durch Reizung der Förderungsnerve verlängert zu werden, d. h. also die Kontraktilität des Herzmuskels scheint flinker zu werden, die Förderungsnerve wirken der Treppe entgegen. Eine sichere Entscheidung darüber kann freilich erst nach weiteren Untersuchungen getroffen werden. Dann wird auch zu diskutieren sein, ob wirklich Hemmungs- und Förderungsnerve in ihrer Wirkung auf den Kontraktionsablauf keine reinen Antagonisten sind.

des Gipfels der Extrasystole) hängt aber noch von einer anderen Bedingung ab. Nach jeder Erregung nimmt bekanntlich die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels (ebenso wie die des Skelettmuskels nach einer maximalen Erregung) von Null an bis zu einem Maximum zu, das am normalen Herzen erst längere Zeit nach Ablauf der ganzen vorhergehenden Kontraktion (Systole + Diastole) erreicht wird. Die im Verlauf der Hauptkontraktion (während des Absinkens der Kurve) ausgelösten Extrasystolen sind also unter normalen Verhältnissen noch zu klein, als daß sie sich auch nur bis zum Gipfel der Hauptsystole erheben könnten. Während nun in der Muskarinvergiftung die Kontraktilität relativ träger geworden ist, erreicht die Leistungsfähigkeit des Herzens nach jeder Erregung verhältnismäßig früher ihre volle Höhe. In der Kurve a_2 der Figur 4 ist der zweite Aktionsstrom ungefähr ebenso groß wie der erste, es hat also in diesem Falle die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels schon während der Dauer der Hauptkontraktion ihre volle Höhe wieder erreicht, ganz so, wie dies auch am Skelettmuskel der Fall ist. Erst durch diese rasche Zunahme der Leistungsfähigkeit noch während des Bestehens der vorhergehenden Kontraktion ist die Möglichkeit des höheren Ansteigens der Extrasystole über den Gipfel der Hauptsystole hinaus gegeben. Wie sich die Kurve der Zunahme der Leistungsfähigkeit nach der Erregung (ich habe sie in Pflügers Arch. Bd. 103, S. 303 kurz als Restitutionskurve bezeichnet) im Detail ändert, muß freilich vorläufig dahingestellt bleiben. Sie könnte entsprechend der Verkürzung des Aktionsstromes einfach parallel mit sich selbst gegen die Systole zu vorgeschoben sein. Das würde schon bei geringer Verschiebung viel ausmachen, weil sich die Restitutionskurve gewiß anfangs steiler erhebt als später. Es könnte aber zugleich auch ihr Anstieg steiler werden. Das alles bleibt noch zu untersuchen (der Verlauf der Restitutionskurve ist ja noch nicht einmal

für die normalen Verhältnisse festgestellt!). Nur müßte man natürlich bei einer solchen Untersuchung auf die Größe und Dauer der Erregung zurückgehen, von der freilich die Aktionsströme auch nur ein abgeleitetes und unzuverlässiges Bild geben, jedenfalls nicht auf die Höhe und den Ablauf der Kontraktionen. Letzteres darf man nur dann tun, wenn man sicher ist, daß sich die Kontraktilität unter den betreffenden Versuchsbedingungen nicht ändert.

Ähnlich steht es mit der Untersuchung der Dauer der refraktären Phase. Auch diese zeigt Eigentümlichkeiten, welche darauf hinweisen, daß sie in einer direkten Beziehung zum Erregungsprozesse — nicht zum Kontraktionsablaufe — steht. Beim Skelettmuskel mit dem kurzdauernden Aktionsstrom hält auch die refraktäre Phase nur ganz kurze Zeit an (vergl. Pflügers Arch. Bd. 103, S. 322 Anm.), beim Herzmuskel, wo der Aktionsstrom bis etwas über den Gipfel der Kontraktion hinaus anhält, erstreckt sie sich über die ganze Systole bis in den Anfangsteil der Diastole hinein. Unter Treppenbedingungen (bei relativ träger Kontraktilität) rückt ihr Ende gegen die Systole zu vor. Das alles muß freilich noch genauer untersucht werden. Man sieht aber doch schon jetzt, wie außerordentlich fruchtbar die konsequente Durchführung der Unterscheidung des Erregungsprozesses und des mechanischen Kontraktionsvorganges, von denen sich jeder voraussichtlich auch (an einem andern Substrat im Muskel vollzieht¹⁾), werden kann. Sie gibt uns außer den schon angeführten Aufklärungen wahrscheinlich auch ein Mittel an die Hand, zu untersuchen, ob nicht etwa Stoff-

¹⁾ Man denkt am ehesten wohl an eine Scheidung von Sarkoplasma und Fibrillen (Engelmann). In welcher Beziehung eine derartige Scheidung zu der Annahme Langley's von einer spezifischen rezeptiven Substanz im Muskel steht, muß sich erst zeigen.

wechselprodukte des Muskels bei der Auslösung des Kontraktionsaktes irgend eine Rolle spielen und damit vielleicht die Möglichkeit, tiefer in das Wesen des Kontraktionsvorganges einzudringen.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Berichte des naturwissenschaftlichen-medizinischen Verein Innsbruck](#)

Jahr/Year: 1907

Band/Volume: [30](#)

Autor(en)/Author(s): Hofmann F.B.

Artikel/Article: [Zur Theorie der Muskelkontraktion. 131-145](#)