

- Lankester, E. Kay., The sexual Form of *Chaetogaster* *Limnaei*. Quart. Journ. microsc. Scienc. Vol. IX. New. Ser. 1869.
- Semper, C., Beiträge zur Biologie der Oligochäten. Arbeit a. d. geol. zool. Institut Würzburg. IV. Bd. 1877.
- Vejdovsky, Fr., System u. Morphologie der Oligochäten. Prag 1884.
- Udekem, Jul. D', Not. sur les organ. génit. d'*Aeolosoma* et des *Chaetogaster*. Bullet. Acad. roy. Belg. 2. Sér. T. XII 1861.
- Schulze, M., Über die Fortpflanzung durch Teilung bei *Nais proboscidea*. Wiegmann's Arch. f. Naturgesch. 1849. Bd. I, Jahrg. 15.
- Schulze, M., Noch ein Wort über die ungeschl. Vermehrung bei *Nais proboscidea*. Wiegmann's Arch. f. Naturgesch. 1852.

Die Totenstarre und ihre Beziehung zur Kontraktion.

Eine vergleichend-physiologische Betrachtung über die Nekrobiose der lebendigen Substanz.

(Nach einem Vortrag, gehalten am 29. Juli 1919.)

Von **Joseph Georg Schaefer**,
Physiologisches Institut Bonn.

(Mit 4 Textfiguren und 5 Tabellen.)

Inhaltsübersicht.

I. Nekrobiose der Einzelligen	316
II. Nekrobiose im Zellstaate	318
Die Vorgänge bei der Totenstarre des Muskels und ihre Theorien	319
III. Prinzipien der nekrobiotischen Kontraktion bei der amöboiden u. fibrillären Zelle.	326
Eine Theorie der amöboiden Kontraktion	327
Die Kontraktion der Muskelzelle als Ruhezustand	328
Die postkontraktiven Erscheinungen der amöboiden Zelle	330
IV. Zusammenfassung	331

Die Erscheinungen der Totenstarre haben eine große Ähnlichkeit mit denen der Muskelkontraktion. Totenstarre Muskeln verkürzen sich, produzieren Wärme und reagieren sauer, wie bei der Kontraktion. Nysten hatte recht, als er die Totenstarre „letzte Anstrengung des sterbenden Muskels nannte“, obgleich diese Definition gar nichts über den Mechanismus der Totenstarre aussagte.

I. Nekrobiose der Einzelligen.

Die vergleichende Physiologie zeigt, daß nicht allein die sterbende Muskelzelle dem Schicksal der Totenstarre anheimfällt. Ausgangspunkt für das Verständnis aller Lebenserscheinungen bildet die lebendige Substanz in ihrer elementarsten Form, die Zelle; die nekrobiotischen Prozesse werden sich bei der einzelnen Zelle leichter analysieren lassen als beim hochdifferenzierten Muskel. Untersuchen wir nun die Absterbeerscheinungen bei den Protozoen. Besonders geeignet sind die formwechselnden Rhizopoden. Reizt man eine Amöbe, so zieht sie sofort ihre Pseudopodien ein, das Protoplasma nimmt eine kugelförmige Gestalt an, kontrahiert sich. Tötet man sie ab, so stirbt sie in Kontraktion. Die Einzelheiten hierbei lassen sich in aller Deutlichkeit verfolgen,

wenn für ein allmähliches Absterben Sorge getragen wird. Dies läßt sich erreichen durch Ausschalten des Zellkerns. Betrachten wir die Degenerationsvorgänge an kernlosen Protoplasmanmassen etwas genauer. Man schneidet von *Diffugia lobostoma* eines der fingerförmigen Pseudopodien unter dem Mikroskop ab. Sofort nach der Durchtrennung kontrahiert sich infolge des heftigen Reizes das kernlose Protoplasmastück, das Protoplasma scheidet sich in zwei verschiedene Substanzen; eine stärker lichtbrechende zieht sich in der Mitte des Pseudopodiums zusammen, die andere mehr hyaline sammelt sich an der Peripherie an. Nach einiger Zeit vermischen sich beide jedoch, die durch die Reizkontraktion bedingte Kugelform wird gestreckt und neue Pseudopodien ausgesandt. Das Protoplasma ist vollkommen homogen und zeigt die Lebensäußerungen des unverletzten Tieres. Nach einer Stunde ungefähr wird die Degeneration sichtbar. Die Ausstreckung der Pseudopodien wird langsamer, bis sie endlich ganz ausbleibt. Das Protoplasma zieht sich zur vollkommenen Kugelform zusammen und verhartet in dieser Kontraktion bis zum körnigen Zerfall.

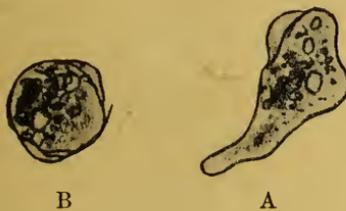


Fig. 1. A Amöbe, normal; B im Absterben.

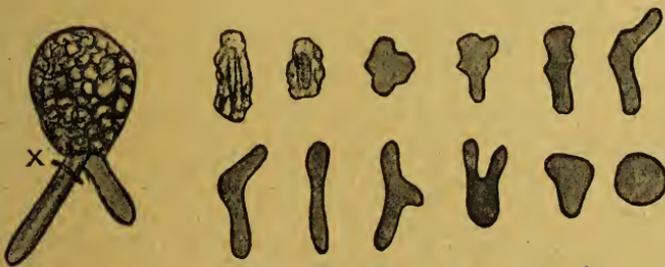


Fig. 2. *Diffugia lobostoma* mit zwei aus dem Sandgehäuse tretenden Pseudopodien, von denen das größere durch einen Schnitt abgetrennt wird. Daneben von links oben bis rechts unten die Veränderungen, welche die abgeschnittene Protoplasmanmasse im Verlauf einiger Stunden durchmacht. Zuerst normale Bewegung durch Pseudopodienbildung, schließlich Absterben in der Kugelform (nach Verworn).

Infolge der Degenerationskontraktion verliert die Zelle ihre Elastizität. Bringt man in einem Uhrschildchen lebende und tote Infusorien zusammen, so kann man beobachten, daß die Zellwand des toten Tieres nicht nachgibt, wenn ein lebendes dagegen stößt, während diese elastisch

jeden Druck ausgleicht. Mit Neutralrot gefärbte Paramaecien (Vitalfärbung), die mit Chloroform abgetötet waren, wurden einige Stunden nachher blau. Dieser Farbenschlag darf wohl auf postmortale Säurebildung zurückgeführt werden. Die Kontraktion dauert so lange an, bis das Zelleiweiß gerinnt. Gerinnung schließt die Kontraktion aus. Darauf beruhen die Konservierungsmethoden in der mikroskopisch-anatomischen Technik, nämlich die Zellen durch ein gerinnungsförderndes Agens zu überraschen und so eine postmortale Formveränderung möglichst auszuschalten. Erst mit dem körnigen Zerfall ist die Entwicklung des Todes beendet. Besonders interessant ist *Vorticella*, ein glockenförmiges Infusor, dessen Stiel, in den eine „glatte Muskelfaser“ eingebettet ist, auf irgend einem Fremdkörper festgeheftet ist. Tötet man es ab, so rollt sich, wie bei jedem Reiz, der Stielsmuskel spiralig auf. Nach Lösung der Kontraktion erschlafft der Stiel und läßt sich durch keinen Reiz mehr beeinflussen; das Tier ist tot. Ein weiterer nekrobiotischer Prozeß, der sich besonders bei Colpidien beobachten läßt (bei Narkose und Hunger) folgt der Kontraktionsphase. Die Zellmembran zeigt hyaline Ausstülpungen des Ektoplasmas, der ganze Zellkörper ist durch Vakuolen deformiert.

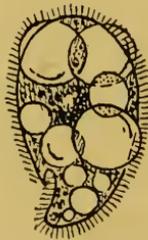


Fig. 3. *Colpidium colpoda* Vakuolenbildung bei Äthernarkose.

Die vergleichende Betrachtung über die Nekrobiose der einzelnen Zelle ergibt:

Die lebendige Substanz stirbt im Kontraktionszustande ab. Er bildet den Anfang der degenerativen Prozesse, deren Ende der körnige Zerfall ist, entsprechend Totenstarre und ihre Lösung. Die Degenerationskontraktion und ihre Erscheinungen sind identisch mit denen der vitalen Kontraktion, der Reizkontraktion des unverletzten lebendigen Systems.

II. Nekrobiose im Zellstaate.

Beim Muskel ist die Kontraktilität am ausgeprägtesten. In der Zelle war sie eine allgemeine Lebensäußerung, im Zellstaate, der jede Funktion nur von ganz bestimmten Zellkomplexen verrichten läßt, ist sie Eigenschaft der Muskeln. Deren Funktion ist die Leistung eines motorischen Effekts in bestimmter Richtung. Durch diese Anpassung besitzt die Muskelzelle im Vergleich zum nackten Rhizopodenplasma einen anderen Bau, eine fibrilläre Struktur, die ihr die Bewegung in einseitiger

Richtung gestattet. Das Organ für die Kontraktion wird also am deutlichsten die Absterbeerscheinungen zeigen.

Die Vorgänge bei der Totenstarre des Muskels und ihre Theorien.

Betrachten wir den Gang der Totenstarre speziell am Menschen. Der gleiche Typus besteht, abgesehen von belanglosen Abweichungen auch beim Tiere. 3—6 Stunden nach dem Herzstillstande, je nach Temperatur, tritt sie ein. Zuerst werden Herz und Zwerchfell von der Starre ergriffen, wie neuere Untersuchungen ergeben haben; dann folgen die Skelettmuskeln dem sogen. Nysten'schen Gesetz: Unterkiefer, Nacken, Gesicht, Rumpf-, obere und zuletzt die unteren Extremitätenmuskeln. Beim Embryo vor dem 7. Monat fehlt die Totenstarre. Nach einiger Zeit, bei höherer Temperatur schneller als bei niedrigerer, verschwinden diese Symptome, die Totenstarre löst sich. Kommen wir jetzt zu der Theorie, die diese rätselhaften Erscheinungen zu erklären sucht.

Nachdem Kühne gezeigt hatte, daß das dem Muskel ausgepreßte Plasma ähnlich wie das Blut außerhalb des Körpers gerinnt, führte man die Totenstarre auf die Gerinnung eines Muskeleiweißstoffes, des Myosins, zurück. Das Myosin (von Kühne zuerst untersucht) ist ein spezifischer Eiweißkörper aus dem Sarkoplasma der Muskelzelle. (Koagulationstemperatur 47° C.) Es hat nach v. Führt Globulincharakter; es ist in Wasser unlöslich, dagegen leicht löslich in verdünnten Salzlösungen, durch verdünnte Säuren fällbar, im Überschuß der Säuren löslich. Myosin gerinnt sehr leicht, ist aber dann in Salzlösungen wieder löslich, für welchen Eiweißkörper v. Führt den Namen Myogen angewendet.

Halliburton hielt die Totenstarre für eine Myosingerinnung, hervorgerufen durch ein Myosinferment, das sich im absterbenden Muskel bildet. Schon seit E. du Bois-Reymond wußte man, daß der Muskel beim Absterben sauer reagiert. Kath. Schipiloff (1882) stellte sich vor, daß diese postmortal sich bildende Säure die Muskeleiweißkörper zur Gerinnung bringt. Diese Theorie wurde scheinbar dadurch gestützt, daß der ausgeschnittene Muskel durch Erhitzen, was doch auch eine Koagulierung der Eiweißkörper zur Folge hat, starr wurde. Im Gegensatz zu der Gerinnungstheorie steht die Kontraktionstheorie, die in der Totenstarre einen aktiven Vorgang in der Muskelsubstanz sieht. Verschiedene Autoren gaben postmortal im Muskel sich bildende Stoffe an, die als Reiz eine Kontraktion veranlassen sollten. Immer mehr aber wurde man sich der vielfachen Analogien zwischen Totenstarre und vitaler Muskelkontraktion bewußt, die Mac Dougall (1898) als erster scharf betonte und für beide Vorgänge die Milchsäure verantwortlich machte. Auch wurden die Bedenken gegen Kühne's Theorie größer, da sie viele Erscheinungen der Totenstarre nicht erklärte, einigen sogar widersprach. Zuerst war es die Lösung der Starre. Soweit man für diesen Vorgang eine Erklärung gab, wurde er auf eine

Lösung der geronnenen Muskelsubstanz durch Fäulnisprozesse, Autolyse oder durch Überschuß der postmortalen Milchsäure zurückgeführt. Aber die Tatsachen, daß die Lösung der Totenstarre unabhängig von der Fäulnis erfolgt (Bierfreund), die autolytischen Prozesse so minimal sind, daß die Verdauung des ganzen Muskeleiweißes durch autolytische Fermente unmöglich erscheint, ließ in der Lösung der Totenstarre das schwerwiegendste Argument gegen die Gerinnungstheorie erstehen. Bezüglich der Autolyse müßte es gelingen, die bei dieser hypothetischen Selbstverdauung frei werdenden großen Mengen Stickstoff im Muskel-extrakt nachzuweisen. Davon ist aber keine Rede. Vielmehr läßt sich die Erscheinung, daß der Muskel nach Lösung der Totenstarre viel mehr Saft auspressen läßt, anders ungezwungener deuten als mit der Annahme, das bei der Starre geronnene Eiweiß löse sich nach deren Beendigung, wie wir später sehen werden. Auch kann koaguliertes Eiweiß in Milchsäure bei normaler Temperatur nicht gelöst werden. Auch konnte v. Führ t zeigen, daß die postmortale Säurebildung des Muskels zwar ausreicht, um das Myosin zur Gerinnung zu bringen, aber daß der Eintritt des Maximums der Säurekonzentration zeitlich nicht mit dem Eintritt der Totenstarre zusammenfällt: Die Totenstarre erfolgt schon, wenn erst nur ein Bruchteil der zur Gerinnung erforderlichen Säuremenge vorhanden ist. Also bleibt die Frage nach der Lösung der Muskelstarre vom Standpunkt der Gerinnungstheorie offen. Unerklärt blieben ferner das Nysten'sche Gesetz und die nach hochgradigen Muskelanstrengungen eintretende kataleptische Starre, weiterhin die Tatsache, daß Wärme die Lösung der Totenstarre beschleunigt. Setzt man einen frischen Muskel sogleich einer Temperatur von 39° C aus, so müßte nach der Gerinnungstheorie eine deutlichere Starre resultieren, da die Wärme die Gerinnung befördert. Aber das Entgegengesetzte tritt ein: die Starre wird aufgehoben. Mit vielen Erscheinungen der chemischen Starre steht die Gerinnungstheorie ebenfalls im Widerspruch. Gifte, wie Coffein, Veratrin, monobromessigsäures Natron, Chloroform, Chinin etc. bewirken zwar eine Starre und fördern die Koagulierung der Muskeleiweißkörper. Aber andere sehr intensive Fällungssubstanzen lassen jede Starre vermissen, z. B. Rhodannatrium und salizylsäures Natron. Spritzt man dagegen in einem Muskel eine 5%ige Fluornatriumlösung ein, so tritt momentan eine Muskelstarre höchsten Grades auf, ohne daß im Reagensglas eine Eiweißfällung mit Fluornatrium zu erzielen wäre.

Ein neuer Zweig der physikalischen Chemie, die Kolloidchemie, wagte sich an das rätselhafte Problem heran, und ihr war es beschieden, eine wirklich brauchbare Theorie zu schaffen, die allen uns bis jetzt bekannten Vorgängen gerecht wurde. Bekanntlich quellen Kolloide in Wasser. Legt man einen Gelatinewürfel in Wasser, so bindet er eine bestimmte Menge des flüssigen Mediums, derart, daß es sich nur durch einen großen Druck ihm entreißen läßt. K. Spiro machte nun die Beobachtung, daß die Quellung durch Gegenwart von Säuren stark beeinflusst wird. Ein Kolloid vermag von Wasser, dem eine mini-

male Säuremenge zugesetzt ist, die mehrfache Menge zu binden als von reinem Wasser. 1 Teil Leim bindet eine etwa 5fache Menge in $n/500 \cdot \text{HCL}$. Die Wasserabsorption durch Kolloide geht unter Wärmeentwicklung vor sich (Rosenbohm) und übt dabei einen größeren Druck aus, der z. B. für eine 25%ige Gelatine zu 1250 Atmosphären berechnet wurde. Die Hydratation von Gallerten kann durch Verdunsten des Wassers oder durch mechanische Mittel reversibel gemacht werden. Dehydrierend wirken besonders die Neutralsalze. Durch den Antagonismus von Säure- und Neutralsalzwirkung auf die Kolloide kam M. H. Fischer zu der Ansicht, eine für Froschmuskeln isotonische und isosmotische Kochsalzlösung müsse die notwendige Konzentration haben, die gerade die postmortale Säurewirkung kompensiere. Diese Verhältnisse gelten für alle kolloidalen Systeme. W. Pauli und seine Schüler besonders haben es für die Eiweißkörper nachgewiesen. Faktoren, die eine Ionisation des Eiweißes bedingen, also Säuren, bewirken eine Quellung, während Entionisierung (Neutralsalze) mit einer Entquellung parallel geht. Eine der physiologischen NaCl isotonische Zuckerlösung kann aus dem Grunde (obgleich sie genau wie diese die Entfernung der postmortalen Säure begünstigt) diese nicht ersetzen, weil die Entionisierung und Dehydrierung Nichtelektrolyten unmöglich ist.

Bereits den Theorien von Hofmeister und Engelmann besonders lagen Vorstellungen von Quellung und Wasserverteilung bei der Kontraktion zwischen den Differenzierungen der Muskelfaser zugrunde, Sie stützen sich auf die Vorgänge, die mikroskopisch an der quergestreiften Muskelfaser zu beobachten sind.

Bei der Kontraktion nimmt nach Engelmann's Beobachtungen jedes Muskelsegment (anisotrope Schicht) an Breite zu, die zwischen den Segmenten gelagerte isotrope Schicht an Volumen ab; dagegen bleibt das Gesamtvolumen der Muskelfaser doch konstant. Engelmann schloß aus seinen Untersuchungen, daß bei der Kontraktion Flüssigkeit aus der isotropen in die anisotrope übertritt und zum Quellen bringt. O. v. Führt und E. Lenk waren es, die sich zuerst mit der Frage beschäftigten, ob die Erscheinungen der Totenstarre nicht auch in Quellungsvorgängen ihren Grund hätten. Die Entwicklung der Kolloidchemie ermöglichte es, dieser Anschauung eine feste Basis zu schaffen. Das hauptsächlichste saure Stoffwechselprodukt der Muskelzelle ist die Milchsäure. Sie stammt in erster Linie aus dem Glykogen, als primäres Zerfallsprodukt des Zuckers. Manche Forscher glaubten, sie (die Milchsäure) entstehe durch Desamidierung von Aminosäuren, besonders des Alanins. Man war lange Zeit geneigt, das letztere anzunehmen, da sich keine direkte Beziehung zwischen Kohlehydratabbau und Milchsäurebildung nachweisen ließ. Aber durch sorgfältige Untersuchungen, besonders von Parnas, konnte doch Hoppe-Seyler's Annahme von der Milchsäurebildung aus Kohlehydraten als feststehend betrachtet werden. Allerdings erfolgt die Säurebildung nicht direkt aus dem Gly-

kogen, sondern es existiert noch eine Zwischenstufe, in welche die Kohlehydrate anaërob übergeführt werden. Ob diese Vorstufe, das Lactacidogen, eine Hexosephosphorsäure ist, bleibt dahingestellt. Die mit der Kontraktion einhergehende Milchsäurebildung wird im Entstehen durch die Gewebsflüssigkeit unterdrückt. Der lebende Muskel neutralisiert sofort jede Säurebildung. Aber nach dem Tode reagiert er sauer. Denn infolge des Kreislaufstillstandes konzentriert die entstehende und nicht mehr abgebaute Säure sich immer mehr. Durch Erhöhung des Sauerstoffpartiardruckes bleibt beim ausgeschnittenen Muskel die Totenstarre aus, wie Winterstein gezeigt hat, infolge sofortiger Zerstörung der Milchsäure. Die Totenstarre ist gleichsam eine Erstickung des Muskels. Die postmortale Milchsäure, die in den Muskelementen auftritt, bedingt die große Quellbarkeit der Fibrillen auf Kosten des Sarkoplasmas und somit die Verkürzung des ganzen Muskels. Die Wärmetönung absterbender Muskeln erklärt sich durch die Quellungswärme. Die Rückbildung der Starrekontraktion im Anfangsstadium bei Einleitung einer künstlichen Zirkulation (Brown-Sequard, Stannius) beweist die Reversibilität des Quellungsvorganges.

Über die Lokalisation der Wasserverschiebung finden wir in der Literatur diametral entgegengesetzte Beobachtungen, die darauf zurückzuführen sind, daß manche Untersucher (Engelmann) an fixierten und gefärbten Muskelfasern, neuere dagegen (Hührtle) an lebendem Material arbeiteten. Die äußerst sorgfältigen, unter Ausnutzung aller Hilfsmittel der Optik (Mikrophotographie in gewöhnlichem und polarisiertem Licht) gemachten Beobachtungen Hührtle's haben die große Fülle der sich widersprechenden Einzeluntersuchungen kritisch geordnet. Seine im Gegensatz zu Engelmann stehenden Ergebnisse sind folgende: Die Annahme, daß bei der Kontraktion Flüssigkeit aus der isotropen Schicht in die anisotrope übertritt, ist unhaltbar. Bei der Kontraktion ist keine Volumenzunahme der anisotropen Schicht zu bemerken. Dagegen tritt ein Teil des zwischen den Fibrillen gelagerten Sarkoplasmas in die isotrope Schicht über. Die Fibrillen halten in der Verkürzung ihr Volumen konstant.

Diese histologischen Befunde stimmen vorläufig noch nicht mit der Quellungstheorie überein, welche annimmt, daß die an der Grenze des Sarkoplasmas auftretende Milchsäure die Quellung der Fibrillen auf Kosten der isotropen Schicht bedingt. Ob und wie sich die als feststehend geltenden Beobachtungen Hührtle's mit der Quellungstheorie in Einklang bringen lassen, diese Frage ist der Zukunft vorbehalten.

Durch weitere Säurekonzentration kommt es zur allmählichen Gerinnung einiger Eiweißkörper des Muskels. Die fortschreitende Gerinnung aber führt eine Entquellung des kolloidalen Systems herbei. Fletscher und M. H. Fischer haben gezeigt, daß ein Muskel nach Lösung der Totenstarre, den man in Wasser legt, sich nicht mehr quellen läßt, sondern Wasser abgibt; letzteres tut ebenfalls ein frischer Muskel, den man in Wasser mit geringem Säurezusatz quellen läßt, nachdem er zuerst begierig Wasser aufgenommen hat (s. Kurven).

Die Lösung der Totenstarre ist also bedingt durch Gerinnung, nicht die Totenstarre selbst. Das ist in wenigen Worten die kolloidchemische Erklärung. Jetzt wird begreiflich, daß der Muskel nach Lösung der Totenstarre mehr Flüssigkeit auspressen läßt, da das Wasserbindungsvermögen mit der Starre seinen Höhepunkt erreicht, dann aber mit Lösung der Starre rapid abnimmt (Wasserabgabe des kolloidalen Systems). Von der Totenstarre bestimmt zu unterscheiden ist die Wärmestarre. Sie beginnt, wenn man den Muskel über 45°C erwärmt. Am ausgeprägtesten ist sie bei 50°C . Die Wärmestarre ist eine gewalttätige, sofortige Koagulierung sämtlicher Eiweißkörper und tatsächlich ein Gerinnungsvorgang. Sie kann also durch erhöhten Sauerstoffdruck nicht beeinflußt werden. Auch kann der totenstarr gewesene Muskel noch wärmestarr gemacht werden. Wäre das Muskeleiweiß bereits bei

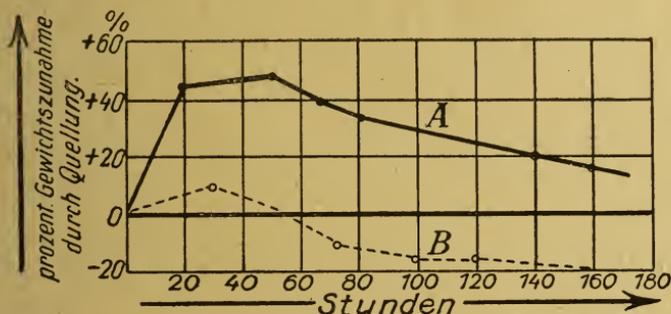


Fig. 4. Quellungskurven. A frischer, B Muskel nach Lösung der Totenstarre (nach v. Führt).

der Totenstarre geronnen, so wäre diese Erscheinung unmöglich. Eine Lösung der Wärmestarre tritt naturgemäß nicht ein. Es besteht also ein fundamentaler Unterschied zwischen der Wärmestarre als Koagulationsstarre und der Totenstarre als Quellungsstarre. Betrachten wir jetzt die anderen Phänomene der Totenstarre vom kolloidchemischen Standpunkte aus. Hochgradige Muskelanstrengungen vor dem Tode befördern die Starre (gehetztes Wild, Krämpfe bei Strychninvergiftung). Das Stoffwechselgleichgewicht ist schon *intra vitam* so gestört, daß die maximale Säurekonzentration weit schneller erreicht ist, die Lösung müßte also auch schneller eintreten, was wirklich den Tatsachen entspricht. Ebenso liegen die Verhältnisse bei der kataleptischen Totenstarre. Diese, eine seltene Erscheinung, wurde nach plötzlichem Tode, bei Rückenmarks- und Kleinhirnerstörung beobachtet. Durch die Schockwirkung sind alle Muskeln maximal innerviert. Diese tonische postmortale Kontraktion dauert so lange an, bis die Erregbarkeit der Muskeln erloschen ist, d. h. die Totenstarre eingetreten ist. Das geschieht naturgemäß sehr schnell, da die dissimilatorische Erregung durch die Kontraktion ungeheuer groß ist und somit sofort die Säurebildung und Quellung beginnt. Da diese auch einer Kontraktion entspricht, so ver-

schiebt sich äußerlich das Bild nicht, die vitale Muskelkontraktion geht unmittelbar in die Starrekontraktion über. Auch das Nysten'sche Gesetz hat durch die Untersuchungen von E. Naumann eine Erklärung gefunden. Zuerst glaubte man, die Reihenfolge der Starre hänge vom Zentralnervensystem ab. Es wurde aber nachgewiesen, daß auch nach dessen Zerstörung dieses Gesetz seine Gültigkeit behielt. Daß das Nervensystem immerhin einen Einfluß auf Starre habe, zeigte v. Eiselsberg. Bei Muskeln mit durchschnittenen Nerven tritt die Starre später ein als bei den übrigen, was darauf zurückzuführen ist, daß von dem absterbenden Organismus noch Impulse über den Nerven zum Muskel geleitet werden können und deshalb die Bildung der Stoffwechselprodukte beschleunigen. Jetzt zeigte Naumann, daß der Tätigkeitsgrad der Muskeln von Einfluß auf die Starre ist. Der unermülichste Muskel, das Herz, erstarrt zuerst, dann das Zwerchfell, der bis kurz vor dem Tode tätige Inspirationsmuskel, gleichzeitig die Kaumuskeln, die bis zuletzt den Unterkiefer an den Oberkiefer halten, die Nackenmuskulatur hat den Kopf zu tragen, u. s. w. Zunächst stellen die Extremitäten ihre Tätigkeit ein, erstarren also auch zuletzt. Naumann untersuchte nun, ob der Reihenfolge der Starre auch das Quellungsvermögen der betreffenden Muskeln entspräche und gelangte zu positiven Resultaten. Der höhere Tätigkeitsgrad eines Muskels hat also eine schnellere Bildung von Milchsäure post mortem zur Folge. Man kann sich den Vorgang so denken, daß die tätigen Muskeln den ruhenden gegenüber im Nachteil sind, da die Regeneration der Assimilationsphase des Stoffwechsels infolge der pathologischen Bedingungen mit der Dissimilation nicht gleichen Schritt halten kann, und so die Stoffwechselprodukte in den stärker beanspruchten Muskeln schon intra vitam vorhanden sind im Gegensatz zu den übrigen Muskeln. Der Intensität der Milchsäurebildung entspricht die Reihenfolge im Quellungsvermögen der betreffenden Muskeln.

	Ursprüngliches Gewicht g	Nach 1 ^h		Nach 2 ^h		Nach 3 ¹ / ₂ ^h		Nach 5 ^h		Nach 10 ^h	
		Gewichtszunahme	Gewichtszunahme	Gewichtszunahme	Gewichtszunahme	Gewichtszunahme	Gewichtszunahme	Gewicht	Gewichtszunahme	Gewicht	Gewichtszunahme
		%	%	%	%	%	%	g	%	g	%
Herzmuskel	2,45	4,0	5,5	7,5	7,6	2,64	7,7				
Zwerchfell	2,42	26,8	40,4	48,9	50,0	3,64	50,4				
Masseter	2,41	23,6	38,1	41,0	43,1	3,5	45,2				
Muskel von der vorderen Extremität	2,3	17,1	23,3	36,0	39,5	3,31	43,9				
Muskel von der hinteren Extremität	2,41	10,7	19,9	27,0	30,7	3,32	37,7				

Nur das Herz nimmt hierbei eine Ausnahmestellung ein, das Quellungsvermögen ist verhältnismäßig gering. Dies bis jetzt unaufgeklärte,

sonderbare Verhalten sucht Naumann damit zu begründen, „daß das Herz eine Sonderstellung gegenüber allen andern Muskeln insofern einnimmt, als es einen von den übrigen quergestreiften Muskeln abweichenden histologischen Bau besitzt und anderen physiologischen Gesetzen gehorcht“.

Die Phänomene der chemischen Starre erklären sich leicht. Was die Starre befördernde Muskelgifte betrifft, bewirken diese sofort das Auftreten des zur Quellung nötigen Säurequantums, wenn auch nachher eine Gerinnung. Wie Ramson nachgewiesen hat, befördern Coffein, Chloroform etc. die Milchsäurebildung des Muskels in hohem Maße. Gerinnungsfördernde Agentien, die keine Starre hervorrufen, bedingen durch die Gerinnung eine vorzeitige Entquellung, die die Starre kompensiert. Ebenso bewirkt mäßige Wärme (bis 40° C) durch den gesteigerten dissimilatorischen Muskelstoffwechsel ein schnelleres Eintreten der Totenstarre und eine schnellere Lösung. Wie wir oben sahen, kann der totenstarr gewesene Muskel noch wärmestarr werden; aber die chemische Starre (nicht chemische Koagulationsstarre) dagegen bleibt aus, eben weil der Säurebildungsmechanismus bei der Totenstarre einmal endgültig abgelaufen ist und daher durch die chemischen Agentien nicht zum zweiten Male angeregt werden kann.

Wenn man degenerative und vitale Kontraktion identifiziert, wie es die Gerinnungstheorie nicht tat, so folgt konsequent, daß man für die gleichen Erscheinungen die gleichen Bedingungen verantwortlich macht. So stehen die beiden Probleme der Totenstarre und der Kontraktion in engem Zusammenhang. Hermann, der in bezug auf die Totenstarre auf dem Boden der Gerinnungstheorie stand, hielt, da er sich der Analogien beider Erscheinungen bewußt war, ganz folgerichtig Gerinnungsprozesse für einen integrierenden Faktor bei der Muskelkontraktion.

So ist denn die Säurequellungstheorie zu einer, man kann sagen der annehmbarsten der modernen Arbeitshypothesen für die Probleme der Muskelphysiologie geworden. Zunächst wurde bewiesen, daß jede Kontraktion mit einer meßbaren Säureproduktion einhergeht, die eine Quellung der kontraktile Elemente der Muskelfaser bedingt. Verschiedene Forscher haben mit Hilfe von Gaselektroden die Änderung der Wasserstoffionenkonzentration vor und während der Kontraktion des Muskels bestimmt und eine Zunahme der Ionenacidität festgestellt (Galeotti, Goldberger). Damit war für den weiteren Ausbau der Hydratationshypothese eine Grundlage geschaffen. Von ihrem Standpunkt hat neuerdings Wo. Pauli für den Ursprung der bioelektrischen Ströme eine befriedigende Erklärung gefunden.

Werfen wir noch einen Blick auf einige andere moderne Theorien der Muskelkontraktion, so weit sie zur Totenstarre in Beziehung stehen. Das Gemeinsame an ihnen ist, daß sie in der Milchsäure die Ursache für die Kontraktion erblicken, sei es nun, daß sie für den Mechanismus osmotischen Druck, Kohlensäuredruck oder Oberflächenspannungskräfte

in Anspruch nehmen. Zunächst sei die Hypothese von Wacker erwähnt. Für die Totenstarre speziell versucht er die längst totgeglaubte Gerinnungstheorie wieder zu verwerten und macht drei Faktoren (die beiden anderen für jede Kontraktion) verantwortlich:

1. Die postmortale Milchsäure verursacht eine Abscheidung von im Muskel vorhandenem Albuminateiweiß, die ausgefallene Eiweißkomponente des Alkalialbuminats bedingt eine „Versteifung“ des Muskels.
2. Die Milchsäure treibt bei der Dauerkontraktur und normalen Kontraktion aus den Alkalikarbonaten der kontraktile Elemente Kohlen-säure aus. Der mechanische Druck der gasförmigen Kohlen-säure innerhalb der Muskelemente bewirkt als zweiter Faktor die Kontraktion. Die Erschlaffung und die Lösung der Totenstarre kommt dadurch zustande, daß die CO_2 wieder aus den Muskelementen in das Sarkoplasma entweicht und dort teilweise durch das alkalische Dialkaliphosphat gebunden wird.
3. Zu diesem mechanischen Druck kommt noch ein großer osmotischer Druck hinzu, der dadurch entsteht, daß die CO_2 eine Zertrümmerung von hochmolekularen Substanzen des Muskels, wie Kohlehydrate und Eiweißkörper bewirkt.

Gegen 1 könnte man einwenden, daß die zur Ausfällung nötige Säurekonzentration erst nach Eintritt der Starre erreicht wird. Im übrigen kann man sagen, daß die Theorie nicht mit den histologischen Befunden Hührtel's von der Volumenkonstanz der Fibrillen im Einklang steht. Auch kann man den Einwand Schäfer's (1910) gegenüber der osmotischen Theorie Mc. Dougall's, daß sie nicht auf die glatten Muskeln anwendbar sei, der Hypothese Wacker's gegenüber geltend machen. Der osmotischen Auffassung mancher Forscher, daß die Wasseraufnahme des absterbenden Muskels durch eine Vergrößerung des osmotischen Drucks bedingt sei, scheint die Beobachtung von v. Führt und Lenk (1912) zu widersprechen, nämlich, daß ein Muskel aus einer 25%igen NaCl-Lösung noch Wasser aufzunehmen vermag. Diese großen Energien können nicht durch osmotische Drucksteigerung in den Fibrillen erklärt werden, es bleibt nur die Annahme übrig, daß wir es hier mit Hydratationskräften zu tun haben.

III. Prinzipien der nekrobiotischen Kontraktion bei der amöboiden und fibrillären Zelle.

Kontrahierte Rhizopoden haben am ganzen Protoplasma eine gleich große Oberflächenspannung, d. h. Kugelform. „Das Problem der amöboiden Bewegung (schreibt Verworn), gipfelt also in der Frage, aus welchen Bedingungen heraus einerseits eine Verminderung der Oberflächenspannung und andererseits wieder eine Erhöhung der Oberflächenspannung (Einziehung der Pseudopodien und Streben nach Kugelform) zustande kommt.“ Diese Bedingungen zeigen uns die Versuche von W. Kühne und Stahl. Kühne brachte Amöben in ein sauerstoff-freies Medium. Die Kontraktion blieb aus und die Tiere verharrten in ihrer

jeweiligen Lage. Wir haben also hier einen Faktor, der die Kontraktion bedingt, den Sauerstoff. Warum bewirkt ein Reiz die Kontraktion nur in sauerstoffhaltigem Medium? Die Expansion können wir nach der Verworn'schen Theorie durch den Chemotropismus bestimmter Atome und Atomgruppen des Protoplasmas nach Sauerstoff und die dadurch bedingte lokal verminderte Oberflächenspannung begründen. Suchen wir jetzt eine Erklärung für die Kontraktion. Wir wissen, daß die Kontraktion in sauerstofffreiem Medium ausbleibt, ferner daß der Kontraktionszustand der Ausdruck der kleinsten Oberfläche ist. Daraus kann man folgern, daß die Kugelform eine Abwehrbewegung dem Sauerstoff gegenüber ist.

Eine Theorie der amöboiden Kontraktion.

Ausgangspunkt muß also die Frage nach der Bedeutung des Sauerstoffs im Stoffwechsel sein. Betrachten wir sie vom Standpunkt der Biogenhypothese. Hier stehen sich bekanntlich zwei Theorien gegenüber. Nach Hermann und Pflüger wird durch die intramolekulare Einfügung des Sauerstoffs in das Biogenmolekül dessen Labilität bedingt. Winterstein u. a. nimmt an, daß das Biogenmolekül an sich labil ist, der Sauerstoff dagegen die aus dem Zerfall hervorgehenden Verbindungen zu CO_2 und H_2O oxydiert. Bis jetzt ist keine Tatsache bekannt, die zugunsten einer einzigen entscheiden würde, wohl aber die zeigen, daß beide recht haben. Eine Vereinigung beider Anschauungen wird den Tatsachen am meisten gerecht. Ohne Zweifel ist, daß das Biogenmolekül auch ohne Sauerstoff zerfällt, also labil ist. Ferner sahen wir, daß der Sauerstoff zum Abbau der Zerfallsprodukte (der Milchsäure beim Muskelstoffwechsel) nötig ist. Aber immerhin lassen die Abnahme der Erregbarkeit der lebendigen Substanz bei Sauerstoffmangel und andere Tatsachen nicht nur auf eine Lähmung infolge der unausgeschiedenen Zerfallsprodukte, sondern hauptsächlich auf den Fortfall der Oxydationsprozesse im Biogenmolekül schließen. Beide Vorgänge, die intramolekulare Sauerstoffaufnahme und die Oxydation der Stoffwechselprodukte gehen in der lebendigen Substanz (mit Ausnahme der Anaeroben) einher. Nun wird aber durch Reize die oxydative Spaltung stark vergrößert, es entsteht eine dissimilatorische Erregung (abgesehen von assimilatorischen Reizen). Der durch den Reiz bedingte explosive Zerfall ist vom Sauerstoff abhängig. „Auf jeden Fall ist bei den aeroben Organismen die plötzliche Energieentladung, die ein Reiz auslöst, bedingt durch die Einfügung des Sauerstoffs in die lebendige Substanz. ibd. . . . Es kann die vorhandene Sauerstoffmenge vollkommen ausreichen, um im Ruhestoffwechsel . . . den oxydativen Zerfall zu bestreiten, während die gleiche Menge viel zu gering ist, um den durch Erregung gesteigerten Bedarf zu decken (Verworn).“

Lassen wir auf eine ruhig daherkriechende Amöbe einen maximalen Reiz einwirken, so folgt dem Reiz eine enorm gesteigerte Dissimilationsphase und Kugelform als Ausdruck der geringsten Oberfläche.

Folglich kann nur sehr viel weniger Sauerstoff aufgenommen werden, der jedoch zum Abbau der Stoffwechselprodukte genügt; der explosive Zerfall ist abgelaufen, die Zerfallsfähigkeit aber kann infolge des O₂-Mangels nicht regeneriert werden. Es tritt für eine Zeitlang das Refraktärstadium ein, die kontrahierte Amöbe beantwortet vorläufig keinen Reiz. Dieser Zustand dauert so lange an, bis infolge der Selbststeuerung des Stoffwechsels Assimilation und Dissimilation wieder im Gleichgewicht stehen, dann beginnt die Expansion. Würde die Amöbe nach dem ersten Reiz ihre große Oberfläche beibehalten, so würde die Zerfallsfähigkeit des Protoplasmas sofort restituiert werden. Einem event. folgenden zweiten und dritten Reiz würden große dissimilatorische Erregungen folgen, das Stoffwechselgleichgewicht immer mehr gestört und der Tod eintreten. Diese Möglichkeiten werden verhindert durch die auf jeden Reiz folgende, refraktäre physiologische Ruhelage. Die Rhizopodenzelle ist bei Expansion positiv, bei Kontraktion negativ chemotaktisch nach Sauerstoff. In sauerstofffreiem Medium bleibt die Kontraktion aus, weil das Protoplasma in bezug auf seine Zerfallsfähigkeit doch nicht regeneriert werden kann und es letzte Reste von Sauerstoff zur Oxydation der Zerfallsprodukte aufzunehmen sucht. Bei der Degenerationskontraktion geht das Refraktärstadium in den Zelltod über, infolge des Ausfalls der Assimilationsprozesse.

Die Kontraktion der Muskelzelle als Ruhezustand.

Die Kugelform als Kontraktion findet sich bei der lebendigen Substanz in flüssigem Aggregatzustande. Denn jede Flüssigkeit sucht infolge der in ihr wirkenden Molekularkräfte der Kohäsion ihre Oberfläche zu verkleinern. Die Oberflächenspannung wirkt im Sinne der möglichsten Verkleinerung der Oberfläche, „da bei gegebener Masse die Kugel die kleinste Oberfläche besitzt“ (Baur). Die Muskelzelle gehorcht anderen physikalischen Gesetzen. Das Bestreben nach gleicher Oberflächenspannung kann nur in tropfbaren Flüssigkeiten, zu denen das Amöboidprotoplasma zählt, realisiert sein. Der feste und flüssige Aggregatzustand bildet einen prinzipiellen Unterschied. Aber ein Punkt vereinigt alle lebendige Substanz in ihrem Absterben. „Verschwinden die Kräfte, die vital die Expansion bedingen, so geht“, wie Pütter bemerkt, „das kontraktile Element in seine physikalische Ruhelage, d. h. in den Kontraktionszustand über.“ Für die Rhizopodenzelle ist die Kugelform physikalische Ruhelage. Sie ist bedingt durch den Fortfall der Expansionsfaktoren, der positiven Chemotaxis nach Sauerstoff.

Es entsteht die Frage, ob die durch Quellung bedingte Verkürzung der Fibrillen auch in der Muskelzelle der physikalischen Ruhelage entspricht. Wir nahmen oben ohne weiteres an, daß die Quellung durch die Milchsäure eine Verkürzung veranlaßt. Das ist nicht zu erwarten. Denn legt man ein Kolloid, z. B. eine Leimplatte, zur Quellung ins Wasser, so verkürzt sie sich keineswegs, sondern vergrößert durch die

Wasseraufnahme ihr Volumen gleichmäßig. Aber Bütschli und Ebner machten zuerst darauf aufmerksam, daß alle positiv einachsig doppeltbrechenden organischen Fasern unter Verkürzung quellen. Aus dieser Beobachtung ergab sich, daß zwischen Doppelbrechung und Kontraktilität ein Zusammenhang bestehen müsse. Die Doppelbrechung ist nach der Definition Pütter's der Ausdruck einer besonderen räumlichen Anordnung von Molekeln, der in elastischen Eigenschaften der doppeltbrechenden Elemente zum Ausdruck kommt. Engelmann zeigte zuerst, daß Eiweißfäden nur dann bei Quellung sich verkürzen, wenn sie in gedehntem Zustand erstarrt sind. Mit in Dehnung erstarrten Gelatinemassen stellte ich Quellungsversuche an und erhielt analoge Resultate. Zum Vergleich wurde jedesmal normal erstarrte Gelatine herangezogen. Die Streifen hatten im Mittel einen Durchmesser von 1 cm. Ich führe einige Versuchsprotokolle an.

Prot. 1. Zimmertemperatur 20° C.

	Zeit	Gedehnt		Normal	
		1	2	3	4
Ursprüngliche Länge	1h	12 ² / ₄ cm	9 ¹ / ₂ cm	9 cm	8 ³ / ₄ cm
Zum Quellen in Wasser von 30° C.	1 ¹ / ₄ h	11 "	8 "	9 "	9 "
" " " " " " "	1 ¹ / ₂ h	10 "	7 ¹ / ₂ "	9 "	9 "
" " " " " " "	20h	10 "	7 "	9 "	9 "

Von 2^h ab bleibt die Länge konstant.

Prot. 2. Zimmertemperatur 21° C.

	1	2
Vor Quellung . .	6 ¹ / ₂ cm	10 ¹ / ₂ cm
Bei Quellung . .	6 "	9 "

Prot. 3.

	Normal	Zeit	Länge
Vor Quellung . .		6h	9 cm
Bei Quellung . .		6 ¹ / ₂ h	9 ³ / ₄ "

Prot. 4. Über einen Versuch mit gedehntem Fibrin. Zimmertemp. 20° C.

	Zeit	Gedehnt			Normal
		1	2	3	
Vor Quellung	1h	10 cm	10 cm	7 cm	5 cm
Quellung bei normaler Temperatur in reinem Wasser	6h	8 ¹ / ₂ "	9 ¹ / ₂ "	6 "	5 ¹ / ₂ "
Bei 28° C.	6 ¹ / ₂ h	8 "	8 ¹ / ₂ "	6 "	6 "

Die elastische Faser kontrahiert sich bei Quellung. Die Verkürzung ist die Ruhelage der elastischen Faser. Wir können uns mit Pütter vorstellen, daß sich die elastischen Fibrillen im ruhenden Muskel in einer Art Zugspannung befinden, bei der Kontraktion aber in ihre Ruhelage gehen, bei welchen Vorgängen ein in Quellungserschei-

nungen bestehender Sperrmechanismus zu beseitigen wäre. Für diese Ansicht spricht meines Erachtens offenbar die Tatsache, daß bei der Kontraktion eine Änderung in der Doppelbrechung der elastischen Stäbchen wahrzunehmen ist (v. Ebner 1882). Ihr Doppelbrechungsvermögen nimmt bei der Kontraktion ab. Wie vermehrtes Doppelbrechungsvermögen als Indikator für gesteigerte Dehnung und Spannung gilt, so eine Abnahme für das Zurückgehen der elastischen Elemente in ihre Ruhelage. Ein Energieaufwand ist erst erforderlich, um die Kontraktion reversibel zu machen, also die Fibrillen wieder in Zugspannung zu bringen. Dieser besteht in der Oxydierung der die Quellung bedingenden Säure. Als Argument könnte man anführen, daß die Wärmebildung bei der Kontraktion (abgesehen von der Wärmetönung beim Quellungs Vorgang) hauptsächlich in das Stadium der Restitution fällt, als Folge des Oxydationsvorganges (A. V. Hill, F. Verzár). Unsere Auffassung erklärt zwanglos die Erscheinung des Tonus ohne besonderen Energieverbrauch. A. Fröhlich stellte fest, daß der tetanuskranke Muskel keinen Aktionsstrom gibt. Versuche über den O-Verbrauch von Tonusmuskeln (Schließmuskeln von Muscheln) hat Bethe ausgeführt und einen erhöhten Sauerstoffverbrauch selbst bei starker Belastung nicht beobachten können. Denn da die Fibrillen beim ruhenden Muskel sich wie eine gespannte Feder verhalten, welche infolge der durch Säure bedingten Quellung in ihre Ruhelage zurückkehren kann, wenn die Säure nicht fortgeschafft wird, der Kontraktionszustand beliebig lange bestehen. Die Fibrillen sind also nicht der Sitz der Energieumwandlungen (den das Sarkoplasma darstellt), sondern ihre Tätigkeit ist durch ihre Funktion als richtungbestimmende elastische Gebilde gegeben (Koltzoff 1903). Zur Aufrechterhaltung der Verkürzung ist keine vitale Leistung nötig. Prinzip bei der degenerativen Kontraktion (und der Kontraktion schlechthin) ist der Zustand der physiologischen und physikalischen Ruhelage. Die Muskelzelle befindet sich in dieser Ruhelage so lange, bis die Totenstarre sich löst, d. h. die elastischen Elemente durch Gerinnungsprozesse zerstört werden.

Die postkontraktiven Erscheinungen der amöboiden Zelle.

Eingangs wurde die Vakuolenbildung bei Colpidien erwähnt. Erscheinungen desselben Prinzips hat zuerst Verworn an *Talassicolla* und *Hyalopus Dujardinii* beobachtet und beschrieben. *Hyalopus* zeichnet sich durch körnchenfreies, hyalines Protoplasma aus. Schneidet man ein Pseudopodium ab und betrachtet es nach erfolgter Kontraktion, so sieht man, daß das vorher hyaline Protoplasma trübe ist. Bei stärkerer Vergrößerung stellt sich die Trübung als eine Menge von winzigen Flüssigkeitströpfchen heraus. Das Protoplasma nimmt typische Wabenstruktur an, die kleineren Vakuolen fließen zu größeren zusammen, diese platzen und ihr Inhalt ergießt sich in das flüssige Medium. Die Wabenwände ziehen sich zu isolierten Klümpchen zusammen, der körnige Zerfall ist eingetreten.

Die Wasserabgabe wird nach der Quellungstheorie auf ein vermindertes Wasserbindungsvermögen des Protoplasmas durch die beginnende Gerinnung zurückzuführen sein. Das Wasser, das als Endprodukt mit der Kohlensäure aus dem oxydativen Zerfall hervorgeht, kann dabei eine Rolle spielen. Besonders ist man zu dieser Annahme berechtigt, da das Eintreten der Wabenstruktur nicht nur bei Degeneration, sondern nach jeder Reizwirkung beobachtet werden kann (Bütschli). Man könnte die Wasserbildung als eine Folge des explosiven Zerfalls der lebendigen Substanz durch Reizwirkung auffassen. Der körnige Zerfall selbst, die Verwandlung des Protoplasmas in einen Haufen von einzelnen Protoplasma-kügelchen, die von einer schleimigen Masse zusammengehalten werden, ist nichts anders als eine Gerinnung.

IV. Zusammenfassung.

Zum Schlusse stelle ich das Ergebnis der hier besprochenen Untersuchung in einigen Sätzen zusammen:

Die lebendige Substanz stirbt in Kontraktion ab. Sie ist der Ausdruck der physiologischen und physikalischen Ruhelage. Die physikalische Ruhelage ist je nach dem Aggregatzustande der lebendigen Substanz verschieden. Sie besteht bei der amöboïden Zelle in der gleichmäßigen Oberflächenspannung, der Kugelform. In der differenzierten Muskelzelle ist für die Fibrillen als elastische Körper die Verkürzung und Entspannung physikalische Ruhelage. Degenerationskontraktion und Reizkontraktion sind identisch. Bei der Rhizopodenzelle ist die physikalische Ruhelage bedingt durch den negativen Chemotropismus nach Sauerstoff, bei der Muskelzelle beruht sie auf Quellung durch saure Stoffwechselprodukte, allgemein ausgedrückt: Die Ruhelage ist bedingt durch den Fortfall der Expansionsfaktoren, zu ihrer Aufrechterhaltung ist keine vitale Leistung nötig. Mit zunehmender Dauer der degenerativen Kontraktion nimmt das Wasserbindungsvermögen der lebendigen Substanz ab. Dieser Vorgang wird hervorgerufen infolge der durch die sich immer mehr anhäufenden Stoffwechselprodukte eintretenden Gerinnung. Letztere bedingt allgemein die Lösung der Degenerationskontraktion. Der körnige Zerfall ist eine über das Maximum hinaus entwickelte Kontraktion, das Streben kleinster Elemente lebendiger Substanz nach Kugelform als der physikalischen Ruhelage.

Wir haben also in der Totenstarre die letzte irreversible Ruhelage der lebendigen Substanz zu erblicken. Erst nach deren Lösung ist die Entwicklung des Todes beendet und das Leben endgültig erloschen.

Soeben erschien in „Ergebnisse der Physiologie“ (17. Jahrgang) „Kolloidchemie des Muskels um ihre Beziehung zu den Problemen der Kontraktion und Starre“ von Otto v. Führt mit ausführlichem Referat und vollständiger Literaturangabe über die Totenstarre des Muskels. Ich habe daher viele Einzelheiten, die sich auf die Muskelstarre bezogen, streichen können und mich auf das Allgemein-Physiologische zu beschränken versucht.

In dem erwähnten Artikel versucht v. Führt eine Neuformulierung der Säurequellungstheorie und die im Laufe der Zeit entstandenen Einwände gegenstandslos zu machen. Ich erwähnte bereits als deren schwerwiegendsten ihre Disproportion zu den histologischen Befunden des Kontraktionsvorganges. Man nahm an, die Säure bringe die Fibrillen zum Quellen, indem das Quellwasser entweder aus dem Sarkoplasma oder aus der isotropen Schicht in diese übertrete. Tatsächlich geschieht die Verkürzung der Fibrillen ohne Volumenzunahme. Wie sich die Säurequellungstheorie der Tatsachenfülle der letzten Jahre gegenüber als anpassungsfähig erwiesen hat, so hat sie auch jetzt nicht versagt. Ihr Begründer sucht in geistvoller Weise diesen gordischen Knoten für alle Theorien der Muskelmaschine zu lösen, indem er den Wasserverschiebungsvorgang aus den sichtbaren morphologischen Differenzierungen der Muskelzelle in die ultramikroskopischen Elemente der Fibrillen verlegt. Die Identität der Probleme der Starre und der Kontraktion werden eine genauere Betrachtung dieser Hypothese wohl rechtfertigen.

Bottazzi¹⁾ wies im Muskelpreßsaft zwei Eiweißkörper ultramikroskopisch nach, und zwar zuerst einen optisch homogenen, dem er den Namen Myoprotein gab, der aber mit dem Myogen identisch zu sein scheint. Außerdem fand er eine große Anzahl ultramikroskopischer Granula mit Brown'scher Bewegung. Diese stellen das in Suspension befindliche Myosin dar und bilden die präformierten Fibrillenbestandteile, die, in ein kolloidales Medium eingebettet, infolge ihrer besonderen strukturellen Anordnung anisotrop sind. v. Führt stellt sich nun vor, daß die Wasserverschiebung innerhalb der doppeltbrechenden Anteile der Muskelfaser vor sich geht. Durch die im Innern der Stäbchen entstehende Milchsäure wird die Quellfähigkeit der Ultragranula enorm gesteigert, die Hydratation vollzieht sich auf Kosten der Fibrillenflüssigkeit. Nimmt man an, daß die in Querlagen angeordneten, quellbaren Elemente eine länglichrunde Form besitzen, die infolge anisodiametrischer Quellung der Kugelform zustreben, so werden bei der Quellung die Ellipsoide der Quere nach auseinandergedrängt: die Fibrille verkürzt sich, während ihr Volumen

1) Bottazzi, F., Physical chemistry of muscle plasma. Biochem. Bulletin 2 (1913).

Ders. u. Quagliariello, G., Recherches sur la constitution physique et les propriétés chimico-physiques du sue des muscles lisses et des muscles striés. Arch. internat. de physiol. 12 (1912).

Ders. u. d'Agostino, E., und Quagliariello, G., Proprietà chimiche e chimico-fisiche del succos di muscoli. I. II. III. Atti R. Accad. dei Lincei. 21 2. S. 8 (1912) 22 2. S.

annähernd konstant bleibt. Diese Ansicht wurde von v. Führt bis in die kleinsten Details verfolgt. Nach seinen Rechnungen ist z. B. ein Verkürzungsgrad von mehr als 80 % theoretisch möglich. Bei der kritischen Prüfung seiner Theorie kommt v. Führt zum Schluß, daß sie „mit dem bisher vorliegenden Beobachtungsmaterial am besten übereinstimmt. Weit davon, sie für abgeschlossen oder gar für bewiesen zu halten und im Bewußtsein der ungeheuren Lücken unserer Erkenntnis auf diesem Gebiete der Lehre vom Lebendigen glaube ich immerhin, die Hypothese in dieser Form als Arbeitshypothese — allerdings auch nur als solche — in Diskussion stellen zu dürfen.“

Literatur.

- Baur, E. Die Quelle der Muskelkraft. *Naturw. Wochenschr.* 13 (18), 1914.
- Bechhold, H. Die Kolloide in Biologie und Medizin. Verlag von Th. Steinkopf, Dresden 1912.
- Bethe, A. Die Dauerverkürzung der Muskeln. *Pflüg. Arch.* 142 (1911).
- Bierfreund, M. Untersuchungen über Totenstarre. *Pflüg. Arch.* 43 (1888).
- Bütschli, O., Untersuchungen über mikroskopische Schäume und das Protoplasma. Verl. von Engelmann, Leipzig, 1892.
- Engelmann, W. Neue Untersuchungen über die mikroskopischen Vorgänge bei der Muskelkontraktion. *Pflüg. Arch.* 18 (1878).
- Fischer, M. H. Über die Analogien zwischen Wasserabsorption durch Fibrin und durch Muskeln. *Pflüg. Arch.* 124 (1908).
- Fletscher, M. The osmotic properties of muscle and their modifications in fatigue and rigor. *American Journal of Physiology* 40 (1904).
- Ders.. Lactic acid formation, survival respiration and rigor mortis in mammalian muscle *Ibid.* 47 (1913).
- Folin, O. On rigor mortis. *Amer. Journ. of Physiol.* 9 (1903).
- Fröhlich, A. und Meyer, H., Über die Muskelstarre bei der Tetanusvergiftung. *Münchn. med. Wochenschr.* 1914. 289.
- Führt, O. v. Die Gerinnung des Muskeleiweißes und ihre Beziehung zur Totenstarre. *Beitr. z: chem. Physiol. u. Pathol.* 3 (1903).
- Ders. Die Einwirkung von Giften auf die Eiweißkörper des Muskelplasmas und ihre Beziehung zur Muskelstarre. *Arch. f. exper. Path.* 37 (1896).
- Ders. Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie. Leipzig 1913. 2. Bd.
- Ders. und Lenk, E. Die Bedeutung von Quellungs- und Entquellungsvorgängen für den Eintritt und Lösung der Totenstarre. *Biochem. Zeitschr.* 33 (1911).
- *Dieselben. Über ein phys.-chem. Verfahren z. Untersuchung der Zustandsänderungen des Fleisches. *Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- und Genußmittel.* 24 (1912).
- Fuchs, R., Vergleichende Untersuchungen über die Muskelstarre. *Zeitschr. f. allg. Physiol.* 4 (1904).
- Galeotti, G. Über die elektr.-chemische Lehre von der Muskelkontraktion. *Zentralbl. f. Physiol.* 26 (1912).
- Goldberger, J. Über die Änderung der Wasserstoffionenkonzentration während der Arbeit. *Biochem. Zeitschr.* 84, 1917.
- Haliburton, W., On muscle plasma. *Journal of Physiology.* 8 (1888).
- Heidenhain, M. Plasma und Zelle. Die kontraktile Substanz. *Handb. d. Anat.* 8 (1911).
- Hermann, L. *Handb. d. Physiol. Allgem. Muskelphysik* 1. Leipzig 1879.
- Hühtle, K. Über die Struktur des quergestreiften Muskels im ruhenden und tätigen Zustande. *Biolog. Zentralbl.* 27 (1907).

- Kolzoff, Über formbestimmende elastische Gebilde in Zellen. *Biolog. Zentralbl.* 23 (1903).
- Ders. Studien über die Gestalt der Zelle. *Arch. f. mikr. Anat.* 67 (1905).
- Kühne, W. Untersuchungen über das Protoplasma. Leipzig 1864.
- Lenk, E. Die Kolloidchemie und ihre Beziehung zur Kontraktion und Totenstarre. *Die Naturwissenschaften* (1912).
- *Mac Dougall, A theory of muscular contraction. *Journ. of Physiol. and Anat.* 32 (1898).
- Meigs, E. B. The effects of distilled water and of various solutions on the weight and length of striated muscle. *Amer. Journ. of Phys.* 26 (1910).
- Matula, J. Zur Kolloidchemie der Muskelkontraktion. *Die Naturwissenschaften* 5, 1. Heft (1913).
- Naumann, E. Untersuchungen über den Gang der Totenstarre. *Pflüg. Arch.* 169 (1917).
- Ostwald, W. Über den Einfluß von Säuren und Alkalien auf die Quellung der Gelatine. *Pflüg. Arch.* 108 (1905).
- Parnas und Wagner, R. Über den Kohlehydratumsatz isolierter Amphibienmuskeln und über die Beziehungen zwischen Kohlehydratschwund und Milchsäurebildung im Muskel. *Biochem. Zeitschr.* 61 (1914).
- Pauli, W. Kolloidchemie der Muskelkontraktion. Über den Zusammenhang von elektrischen, mechanischen und chemischen Erscheinungen im Muskel. Th. Steinkopf, Dresden-Leipzig 1912.
- *Pribram, E. Die Bedeutung der Quellung und Entquellung für physiologische und pathologische Erscheinungen. *Kolloidchem. Beihefte* 1/2 (1910).
- Pütter, A. Vergleichende Physiologie. Fischer, Jena 1911.
- Ramson, The action of caffeine. *Amer. Journ. of Physiol.* 42 (1911).
- *Rosenbohm, E. Über die Wärmeentwicklung bei der Quellung von Kolloiden. *Kolloidchem. Beihefte* 6 (1914).
- Schäfer, E. A. On M. Dougall's theory of muscular contraction with some remarks on Hührtle's observations on muscle structure and the changes which it undergoes in contraction. *Quart. Journ. of exper. Physiol.* 3 (1910).
- Schipiloff, C., Über die Entstehungsweise der Muskelstarre. *Zentralbl. für die med. Wissenschaften.* 1882.
- *Spiro, K. Über Lösung und Quellung von Kolloiden. *Hofmeister's Beitr.* 5 (1904)
- Verworn, M. Die Bewegung der lebendigen Substanz. Fischer, Jena 1892.
- Ders. Der körnige Zerfall. *Pflüg. Arch.* 63 (1896).
- Ders. Erregung und Lähmung. G. Fischer, Jena 1914.
- Ders. Allgemeine Physiologie. Dasselbst. 6. Aufl. (1915).
- Verzár, F. Der Gaswechsel des Muskels. *Ergebnisse der Physiol.* 15 (1916).
- Wacker, L. Anoxybiotische Vorgänge im Muskel. CO₂-Bildung und Wärmebildung als Begleiterscheinungen eines Neutralisationsprozesses im arbeitenden und überlebenden Muskel. *Pflüg. Arch.* 163 (1916).
- Ders. Die Kohlensäure des Muskels und ihre Beziehungen zur Entstehung und Lösung der Totenstarre. *Ibid.* 165 (1916).
- Ders. Physikalische und chemische Vorgänge im überlebenden Muskel als Ursache der Totenstarre. *Biochem. Zeitschr.* 75 (1916).
- Winterstein, H. Über die physiologische Natur der Totenstarre des Muskels. *Pflüg. Arch.* 120 (1907).
- Ders. Über osmotische und kolloidale Eigenschaften des Muskels. *Biochem. Zeitschr.* 75. 1916.

* Zitiert nach O. v. Führt.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Biologisches Zentralblatt](#)

Jahr/Year: 1920

Band/Volume: [40](#)

Autor(en)/Author(s): Schaefer Joseph Georg

Artikel/Article: [Die Totenstarre und ihre Beziehung zur Kontraktion. 316-334](#)