

Imprimatur
Prof. Dr. **Bernstein**,
h. t. Decanus.

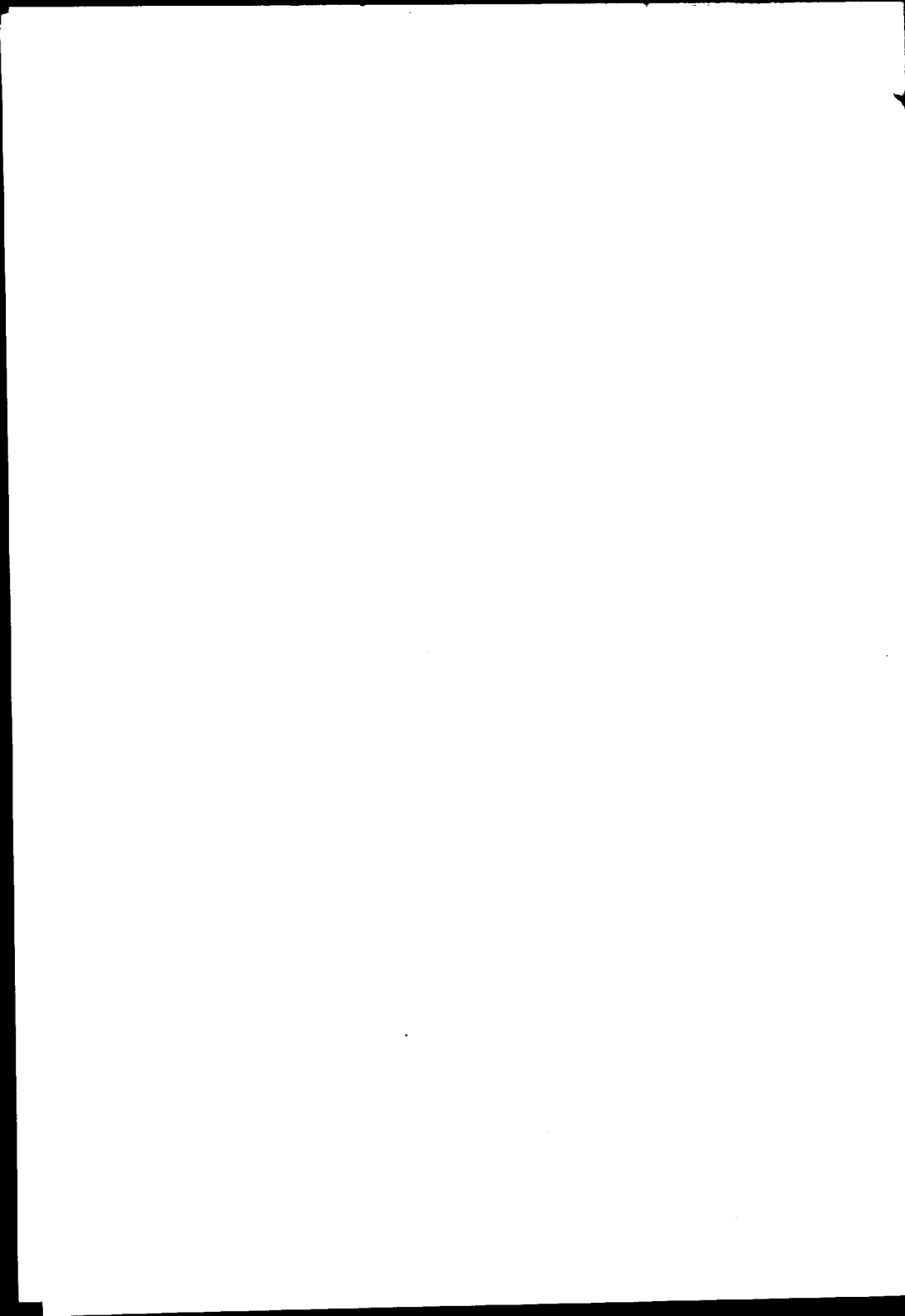
Frau
Thekla Franke

gewidmet

vom

Verfasser.





Nach dem Absterben des Organismus sowohl des Warm- wie des Kaltblüters entwickelt sich an ihm ein eigenthümlicher Zustand, bei welchem sich die Muskeln verkürzen und starr, wie tetanisirt erscheinen; man nennt diesen Zustand Totenstarre, wohl weil er ein charakteristisches Merkmal des toten im Gegensatz zum lebenden Organismus bildet. Nach Brown-Séguard lässt sich diese Starre an demselben Organismus mehrmals hinter einander künstlich erzeugen, wenn man die Muskeln, bevor sie den Höhepunkt der Starre erreicht haben, gewaltsam wieder dehnt.

Die Starre aber, welche man an der Leiche als Ganzem beobachtet, findet sich auch am einzelnen ausgeschnittenen Muskel. Derselbe macht nach dem Absterben dieselbe Verkürzung durch wie an der Leiche, ein Umstand, welcher schon dafür spricht, dass die Starre im wesentlichen nicht vom Centralnervensystem abhängig ist. Man hat den Namen „Totenstarre“ nun auch auf den einzelnen Muskel übertragen. Sie tritt hier im allgemeinen etwas früher ein, als an der Leiche, mag die Ursache hierfür in der schnelleren Abkühlung, oder im Contact mit der Luft, oder in der Trennung des Nerven und somit des Centralnervensystems vom Muskel liegen. Nach Hermann (Handb. B. I, S. 153) beruht dieses schnellere Absterben ausgeschnittener Muskeln vielleicht auf der Trennung vom Nerven, obwohl Munk (Archiv für Anat. u. Physiol. 1880, S. 175 etc.) das Gegenteil beobachtet haben will.

Was den Eintritt der physiologischen Starre anbetrifft, so nimmt Hermann an, dass mit dem völligen Erlöschen

der Erregbarkeit die Starreverkürzung des Muskels beginne; es bezeichne demnach der Eintritt der Starre den völligen Tod des Muskels. War der Muskel vorher in Thätigkeit, so wird der Eintritt der Starre verhältnismässig beschleunigt, zuweilen sehr bedeutend. Die Formveränderung, welche zugleich mit dem Erstarren des Muskels einhergeht, ist dieselbe, wie sie bei der Erregung beobachtet wird; der Muskel verkürzt sich und wird dicker. Das Volumen nimmt hierbei nach den Untersuchungen von Schulewitsch (Centralb. für die med. Wissensch. 1867. S. 83), wengleich auch nur in sehr geringem Grade, ab, während das spezifische Gewicht zunimmt, d. h. der Muskel wird fester, er verdichtet sich.

Die Zeit, welche nach dem Tode bis zum Eintritt der Starre verfliesst, ist bei den verschiedenen Tiermuskeln eine verschieden grosse. Die Untersuchungen von Schlaepfer und Walker hierüber haben ergeben, dass bei Froschmuskeln in einer Temperatur von 18° C. die Starre in 3—4½ Stunden nach dem Tode beginnt und während einer Dauer von 5—7 Stunden mit abnehmender Geschwindigkeit bis zum Maximum ansteigt. Je nach der Temperatur kann dieselbe aber auch erst nach Tagen beginnen und in bedeutend längerer Zeit sich vollziehen. Bei Muskeln warmblütiger Tiere kann sie schon 10 Minuten nach dem Tode eintreten, doch hat auch hier die Temperatur einen erheblichen Einfluss. Hohe Temperaturen bringen augenblickliche Starre, die sog. Wärmestarre, hervor; bei Froschmuskeln genügt, um die letztere zu erzeugen, ein Eintauchen derselben in Wasser von 40° C. Die Grösse der Starreverkürzung ist, wie Walker (Hermann B. I, S. 144) festgestellt, im allgemeinen mit der durch Reizung erreichten Wurfhöhe zu vergleichen; die Hubhöhe der Erstarrungscontraction ist für kleine Belastungen grösser als die der Zuckung, für grosse Belastungen aber kleiner als letztere.

Der starre Muskel unterscheidet sich vom lebenden durch seine teigige Beschaffenheit und sein trübes, undurch-

sichtiges Aussehen. Die Festigkeit desselben ist nach Weber und Wundt grösser, die Dehnbarkeit aber kleiner als bei dem lebenden Muskel; ferner reagirt nach Du Bois-Reymond der starre Muskel sauer, während der lebende neutral oder alkalisch reagirt.

Man hat im Laufe dieses Jahrhunderts verschiedene Theorien zur Erklärung der Muskelstarre aufgestellt. So glaubt Nysten, dass dieselbe im wesentlichen ein den physiologischen Contractionen des lebenden Muskels analoger Vorgang und gleichsam als eine „letzte Anstrengung“ des sterbenden Muskels aufzufassen sei. Nach Wundt (Muskelbew. Braunschweig 1858. S. 72) ist die Muskelstarre lediglich bedingt durch Aufhebung der Blutzufuhr und somit der Ernährung: ohne diese würde der Muskel bis in's Unendliche fortleben. Andererseits vertreten besonders französische und englische Aerzte die Ansicht, dass die Starre der definitive Ruhezustand des Muskels sei. Stannius (Wundt, Muskelbew. S. 72) hat über die Ursache der Muskelstarre etwa folgende Ansicht: „Da der der Blutzufuhr beraubte, ebenso wie der tote Muskel, sobald er starr ist, nicht mehr zur Zuckung gebracht werden kann, so sind in ihm offenbar die letzten Nervenenden leistungsunfähig geworden. Es liesse sich nun denken, dass die Nerven wie während der Zusammenziehung, so auch im Ruhezustande einen Einfluss auf die mechanischen Eigenschaften der Muskeln ausübten, und die Starre bezeichne demnach den natürlichen Zustand des von jedem Nerveninflusse befreiten Muskels“. Stannius glaubt also, dass die Starre dadurch zu stande komme, dass der Einfluss des Nerven auf den Muskel verloren gegangen sei. Wenn dieses wirklich der Fall wäre, so müsste auch Curare, welches ja bekanntlich die intramusculären Nervenenden im Anfange der Vergiftung allein lähmt und somit den Einfluss des Nerven auf der Muskel aufhebt, während des Lebens schon Starre erzeugen.

Als letzte Theorie endlich bleibt noch die übrig, welche

die Starre als auf postmortalen Gerinnungsprocessen beruhend zu erklären sucht; es ist dies die sog. Coagulationstheorie. Noch zu Anfang unseres Jahrhunderts glaubte man, dass es sich hierbei um eine Lymph- und Blutcoagulation in den Muskelgefässen handele, eine Ansicht, welche schon dadurch widerlegt wird, dass auch gänzlich entblutete Muskeln starr werden. Sie muss also in der Muskelsubstanz selbst vor sich gehen. Der Beweis hierfür wurde erbracht, als es im Jahre 1858 Kühne gelang, aus entbluteten Muskeln eine spontan gerinnende Flüssigkeit darzustellen, nachdem schon vorher Brücke hatte nachzuweisen versucht, dass das Wesen der Starre in der Gerinnung eines dem Muskel eigenthümlichen Eiweisskörpers, des Muskel-fibrins, beruhe. Kühne nannte die gerinnungsfähige Substanz seiner Flüssigkeit Myosin und stellte die Behauptung auf, dass alle Einflüsse, welche die Gerinnung des Myosin beschleunigten, auch den Eintritt der Starre beschleunigen müssten. Das Myosin lässt sich durch Salzlösungen mittlerer Concentration aus starren Muskeln wieder lösen; hierdurch erhalten dieselben wieder das Aussehen lebender. Die Gerinnung des Myosin allein kann jedoch die Contraction des starren Muskels nicht erklären, vielmehr ist wohl anzunehmen, dass die Starre mit physiologischen Aenderungen und chemischen Umsetzungen verbunden ist, welche denen bei den Contractionen des thätigen Muskels vor sich gehenden ähnlich, aber nicht an Sauerstoffaufnahme gebunden sind, da die Erstarrung (Hermann, Handb. B. I, S. 149) auch im Vacuum und in sauerstofffreien Gasen stattfindet. Freilich ist wohl auch bei der Erstarrungsverkürzung ein gewisser Einfluss von Seiten des Nerven auf den Muskel anzunehmen, wenngleich, wie schon oben erwähnt, die Starre im grossen und ganzen unabhängig vom Nervensystem vor sich geht. Nach den Untersuchungen von A. von Eiselsberg (Pflüger's Archiv für die ges. Physiol. S. 231) ist ein beschleunigender Einfluss des Nervensystems unter 29 Fällen 21 mal nachgewiesen, während bei

6 Fällen kein Unterschied und bei 2 Fällen ein nicht beschleunigender Einfluss stattgefunden hatte. Weisen doch ferner auch verschiedene Thatsachen aus der Nervenphysiologie darauf hin, dass nervöse Vorgänge den Absterbeprocess des Muskels beschleunigen. Unter anderen lässt wohl auch das Nysten'sche Gesetz, nach welchem die Totenstarre and der Leiche am Kieferwinkel beginnt und an den unteren Extremitäten endigt, vermuthen, dass die Länge des Nerven mit dem Absterben des Muskels in Verbindung steht, und somit der Eintritt der Starre von dem zugehörigen Nerven in bezug auf Zeit mit bedingt ist.

Es lässt sich wohl hier annehmen, dass der tödend auf den Muskel wirkende Einfluss, welcher im Absterben des Centralnervensystems seinen Grund hat, bei längerem Nerven in längerer Zeit, bei kürzerem in kürzerer Zeit zum Muskel gelangt. Da aber ferner (Hermann, Handb. B. I, S. 153) an durchschnittenen Nerven vom Querschnitt ein dem eben erwähnten Process analoger auf den Muskel sich erstreckt, so muss man annehmen, dass der Nerv die Starre beschleunigen kann, um so mehr, je näher eine künstlich hervorgebrachte Continuitätstrennung oder ein Degenerationsprocess des Centralnervensystems dem Muskel liegt. Schliesslich könnte man in bezug auf das Nysten'sche Gesetz noch daran denken, ob nicht die Entfernung der Muskeln vom Herzen, auf dem Wege der Blutbahn gemessen, einen Einfluss auf den zeitlichen Eintritt der Totenstarre in der Weise ausübe, dass, je geringer die Entfernung der Muskeln vom Herzen, um so schneller sich an ihnen die Totenstarre vollzieht.

Unter den Vorgängen, durch welche künstlich Starre hervorgerufen werden kann, ist hauptsächlich die Einwirkung chemischer Agentien auf den Muskel hervorzuheben. Schon Alexander von Humboldt hat bei seinen Untersuchungen gefunden, dass die Einwirkung gewisser Chemikalien auf einen künstlichen Querschnitt nach und nach trübes Aussehen und Contraction des ganzen Muskels hervorruft.

In neuerer Zeit hat Schiffer Beobachtungen über Muskelstarre auf der Einwirkung chemischer Substanzen beruhend, angestellt. Er leitete bei seinen Untersuchungen Lösungen derselben durch das Gefäßsystem des Muskels und veranlasste so ein allmähliches Eindringen derselben in die Muskelsubstanz. Schiffer fand, (Archiv für Anat. und Physiol. S. 447) dass am schnellsten Essigsäure und demnächst Alkohol den Muskel starr machen, ferner Milchsäure in ungefähr 10 Minuten, Chloroform, Aether und destillirtes Wasser in 15–20 Minuten. Weiter constatirte derselbe, dass Chloroform, Aether und namentlich destillirtes Wasser sehr heftige Muskelzuckungen bewirken, hingegen Alkohol, Essigsäure und Milchsäure kaum eine Spur. Auf ähnliche Weise wurden auch die Resultate Hermanns über chemische Muskelstarre gewonnen. Er fand, (Hermann, über Stoffwechsel der Muskeln, S. 102) dass sich im Muskel durch Säuren, Alkohol und destillirtes Wasser etc. Gerinnungen hervorbringen lassen. Nach allen diesen Versuchen erscheint es nicht uninteressant, das Verhalten der chemischen Reizung zur Starre zu prüfen. Zu diesem Zweck wurden im hiesigen physiologischen Institut die folgenden Untersuchungen von mir angestellt.

Nach Kühne bewirkt Ammoniak schon in den geringsten Spuren Zuckungen, sobald es direct mit dem Muskel in Berührung kommt, während es den Nerven nach Eckhard und Kühne selbst bei höchster Concentration nicht erregt. Um nun die Wirkung des Ammoniak in bezug auf Muskelstarre zu beobachten, wurde der Sartorius vom Frosch im Pflügerschen Myographion unter feuchter Glaskammer bei nahezu aequilibrirtem Hebel aufgehängt. In letzterer stand ein Schälchen mit Ammoniak. Da ich zugleich auch die Erregbarkeit prüfen wollte, leitete ich die Drähte der sekundären Spirale eines mit einem Daniell versehenen Inductionsapparates nach dem Muskel und übte vermittels des Schlüssels zum Tetanisiren zu verschiedenen Zeiten die gleiche Reizung aus. Es trat sofort nach dem

Aufstellen des Ammoniak Tetanus ein, auf dessen Höhe electriche Erregbarkeit des Muskels noch vorhanden war. Wenige Minuten später begann der Muskel sich zu dehnen; während dieser Zeit nahm die electriche Erregbarkeit allmählich ab. Die Dehnung war so stark, dass sie bis unter die Grundlinie reichte. Die Zeit, innerhalb welcher der Muskel electriche erregbar blieb, betrug, vom Aufhängen an gerechnet, zwischen 12—15 Minuten. Bei curarisirten Froschmuskeln war die electriche Erregbarkeit bedeutend kürzere Zeit vorhanden; sie dauerte ungefähr 4—8 Minuten. Im Uebrigen blieb das Resultat das gleiche. Muskelstarre war im Maximum der Contraction nie vorhanden, stets trat eine langsam sich vollziehende Dehnung ein. Aus allen angestellten Versuchen, welche stets dasselbe Resultat ergaben, geht hervor, dass das Ammoniak keine Muskelstarre erzeugt, sondern dass die Contraction als ein Product der chemischen Reizung aufzufassen ist, die nachfolgende Dehnung aber auf einem allmählichen Absterben der contractilen Muskelsubstanz in Folge Ammoniakwirkung beruht, ohne dass hierbei Gerinnung des Myosin eintritt: es ist hieraus auch das langsame Verschwinden der Erregbarkeit während der Dehnung erklärlich. Als Beispiel mag hier noch eine Curve der mit Ammoniak angestellten Versuche folgen. Der Sartorius vom Frosch (Fig. 1) wurde um 10 h 31' a. m. aufgehängt. Sofort erfolgte Tetanus, dessen Höhe 10 h 32' erreicht war; auf electriche Reiz fand Zuckung statt. 10 h 34' begann die Dehnung, 10 h 37' war noch Erregbarkeit vorhanden. 10 h 45' hatte die Dehnung das Maximum erreicht; die Erregbarkeit war um diese Zeit erloschen.

In bezug auf Chloroformstarre fand Ranke (Centralbl. der med. Wissenschaft. 1867. S. 209) bei Fröschen, welche er der Einwirkung des Chloroform unter der Glasglocke ausgesetzt hatte, dass die Starre in 10—15 Minuten an allen Muskeln mit Ausnahme des Herzens, welches noch einige Zeit fortschlägt, eintritt, und dass diese Starre

(S. 210) sich sowohl an Muskeln, deren Blutgefäße unterbunden und deren Nerven durchschnitten sind, entwickelt, als auch bei vorher curarisirten Fröschen und bei solchen, deren Rückenmark zerstört wurde. In letzterem Falle kommt sie etwas langsamer zu stande. Weiter hat Ranke gefunden, dass sich bei verdorbenem, sauer reagirenden Chloroform, die Starre schneller entwickelt, als bei völlig reinem, neutral reagirenden. Die Erregbarkeit des Muskels vermittelt des Nerven erlischt nach ungefähr 2 Stunden (S. 211). Kussmaul beobachtete (Virchows Archiv XIII, S. 289), dass nach Injection einiger Tropfen Chloroform in die Arteria cruralis bei Kaninchen in der gesammten Muskulatur der betreffenden Extremität sofort Starre eintritt. Bei Fröschen erreichte derselbe in 8—10 Minuten durch subcutane Injection von Chloroform unter die Schenkelhaut ausgesprochene Starre an der betreffenden Extremität. Wie die Versuche mit Ammoniak wurden auch die mit Chloroform von mir angestellt, indem ich neben dem Sartorius vom Frosch ein Schälchen mit Chloroform verdunsten liess. Es wurde eine langsam ansteigende Zusammenziehung beobachtet, mit welcher die Erregbarkeit abnahm, so, dass schon vor dem Maximum der Contraction der Muskel nicht mehr erregbar war. Ich liess den Muskel im Apparat hängen, aber es trat keine Dehnung wieder ein; im Gegenteil derselbe verkürzte sich noch etwas. Es war also bleibende Starre im Maximum der Contraction vorhanden. Die Kraft dieser durch Chloroform hervorgerufenen Contraction ist im Vergleich zum Ammoniak eine nur geringe, da ester es die Reibung eines langen Hebels an der rotirenden Trommel, an welcher ich die ersteren Versuche aufnahm, nicht überwinden konnte. Jene langsam ansteigende Zusammenziehung wird wohl durch die chemische Reizung des Chloroform auf den Muskel bewirkt. Mit dieser Reizung geht aber zugleich als weitere Wirkung des Chloroform allmähliches Absterben der Muskelfibrillen und Gerinnung des Myosin einher; der Muskel wird starr und



zwar in der Weise, dass mit dem völligen Erlöschen der Erregbarkeit die Chloroformstarre ihr Maximum erreicht hat. Die Zeit innerhalb der sich die Chloroformstarre vollzieht, schwankt zwischen 15—20 Minuten. Das Aeussere des chloroformstarrten Muskels war trübe, grauweiss. Es muss noch erwähnt werden, dass bei mehr resistenten, nicht curarisirten Sommerfröschen die Chloroformstarre etwas später zustande kommt, und der oben beschriebenen, langsam und continuirlich ansteigenden Contraction ein Stadium der Reizung vorangeht der Art, dass kleine Contractionen mit folgenden Dehnungen wechseln. Da aber bei curarisirten Fröschen diese Reizerscheinungen nicht vorhanden sind, so muss man wohl annehmen, dass wechselnde Reizungen der intramusculären Nerven jene geringen Contractionen hervorrufen. Fig. 2 veranschaulicht den Vorgang, wie er sich bei der Chloroformstarre entwickelt. Um 12 h 20' p. m. wurde der Sartorius der Einwirkung des Chloroform ausgesetzt: es begann sofort allmähliche Contraction. 12 h 30' und 12 h 35' war der Muskel noch electricisch erregbar, 12 h 40' aber nicht mehr. Bis zum anderen Tag 11 h a. m. trat noch eine weitere Zusammenziehung ein, welche wohl zum Teil als Zeitstarre aufzufassen ist. Bei curarisirten Fröschen erhielt ich dasselbe Resultat.

Die Untersuchungen mit Aether, welche auf gleiche Weise wie die vorhergehenden vorgenommen wurden, ergaben merkwürdiger Weise ein vom Chloroform ganz und gar abweichendes Resultat. Nach Aufstellung der mit Aether gefüllten Schale begann eine sich ungefähr in 3 Minuten gleichmässig vollziehende Contraction: im Maximum derselben war der Muskel — es wurde auch hier der Sartorius vom Frosch benutzt — noch erregbar. Sofort folgte dann eine relativ schnelle Dehnung, mit deren Beginn die Erregbarkeit vollständig geschwunden war. Die Dauer dieser Dehnung betrug gegen 4 Minuten. Das Aussehen des Muskels war normal, Starre nicht vorhanden. Bis zum

anderen Morgen trat nur eine geringe Zeitstarre ein. Die Contraction, welche durch den Aether hervorgerufen wird, ist die Folge der chemischen Reizung auf den Muskel. Auf dem Höhepunkt der letzteren stirbt dann der Muskel infolge dauernder Einwirkung der Aether ab und dehnt sich wieder, da mit der Contraction zugleich eine Gerinnung des Myosin nicht eintritt. Unter sieben von mir angestellten Versuchen will ich folgenden als Beispiel anführen: Um 11 h 22' a. m. (Fig. 3) wurden Muskel (Sartorius vom Frosch) und Aether in die feuchte Kammer gebracht. Sofort trat Contraction ein, deren Maximum 11 h 25' erreicht war. Um diese Zeit reagirte der Muskel noch auf den electricischen Reiz. 11 h 26' Beginn der Dehnung, welche 11 h 30' vollendet war. Den folgenden Tag 10 h. a. m. bemerkte ich eine geringe Contraction, welche nichts anderes als Zeitstarre ist.

Ueber die Wirkung der Essigsäure, welche wie bisher ebenfalls neben dem Muskel, Sartorius, zum Verdunsten aufgestellt wurde, und über ihr Verhalten zur Starre ergab sich folgendes: Nachdem die Essigsäuredämpfe ungefähr 5 Minuten auf den Muskel eingewirkt hatten, begann eine langsam ansteigende Zusammenziehung, auf deren Höhepunkt Erregbarkeit nicht mehr vorhanden war. Obwohl der Muskel bis zum anderen Morgen im Apparat blieb, trat keine Dehnung wieder ein, sondern noch eine weitere Zusammenziehung, welche aber, unabhängig von der Essigsäurestarre, als Zeitstarre anzusehen ist. Es hat sich also hier Starre im Maximum der Contraction ergeben. Dieselbe wird dadurch erzeugt, dass sich unter Einwirkung der Essigsäure in ungefähr 20 Minuten Contraction und mit ihr auch Gerinnung des Myosin vollzieht. Zugleich verschwindet die electricische Erregbarkeit in dem Verhältnis, in welchem Contraction und Myosingerinnung eintritt. Ich führe auch hier einen entsprechenden Versuch an. Der Sartorius wurde (Fig. 4) um 12 h 25' p. m. aufgehängt; 12 h 30' Beginn der Contraction, 12 h 50' war der Muskel nicht mehr erregbar. Bis zum anderen Morgen 10 h trat eine weitere

Zusammenziehung ein, welche wohl als Zeitstarre anzusehen ist.

Einige weiter mit Terpentin und Kampfer angestellten Versuche ergaben inbezug auf Eintritt und Verlauf der Starre keine Resultate. Dieselben scheinen auf den Muskel keine merkliche Wirkung auszuüben.

Ausser den bisher beschriebenen Untersuchungen, bei welchen ich die Wirkung der Chemikalien in feuchter Kammer und in Dampfform bei gewöhnlicher Temperatur auf den Muskel zur Entfaltung brachte, wurden noch eine Anzahl andere mit Flüssigkeiten in der Weise angestellt, dass der Muskel, wie Fig. 5 zeigt, in die Lösung eintauchte. Derselbe wurde mit dem einen Ende (D) an einen Glasstab (AB) befestigt, welcher in ein Becherglas, zur Aufnahme der Flüssigkeit bestimmt, reichte, mit dem anderen Ende (C) vermittels eines Fadens, welche über zwei Rollen (E u. F) lief, an den Schreibstift eines Pflüger'schen Myographion.

Nachdem der Gastrocnemius vom Frosch so, wie eben beschrieben, aufgehängt war, füllte ich das Glas mit 2,5% Natronlösung. Zuerst trat Tetanus ein, auf dessen Höhe der Muskel noch erregbar war, sodann folgte eine geringe, ungetähr 3 Minuten dauernde Dehnung, während der der Muskel noch erregbar blieb. Nach dieser Dehnung vollzog sich eine langsam ansteigende Contraction, welche längere Zeit in ihrem Maximum stehen blieb; zuletzt dann noch eine zweite Dehnung. Kurz nach Beginn der langsam vor sich gehenden Zusammenziehung war die Erregbarkeit erloschen. Der Muskel hatte inbezug auf Volumen und Gewicht zugenommen, was wohl in Folge von Wasseraufnahme geschah. Die gallertartige Quellung des Muskels ist wohl die Ursache der zweiten Verkürzung. Der im Beginn beobachtete Tetanus wird durch die plötzliche chemische Reizung der äusseren Muskelfaserschicht hervorgerufen. Die teilweise folgende Dehnung kommt daher, dass ein Nachlass der Contraction eingetreten war. Durch allmähliches Eindringen der Lösung in die tieferen Muskelschichten

ist die der Dehnung folgende Contraction bedingt. Die letzte Dehnung, welche erst nach 10—12 Stunden eintrat, ist wohl als eine Folge der durch die Natronlauge hervorgerufenen Schnendehnung anzusehen. Nach dem vorhergehenden vermag also das Natron Starreverkürzung im Maximum der Contraction zu bewirken, indem es neben der Reizung des Muskels zugleich auch Gerinnung des Myosin, später Quellung der Muskelsubstanz erzeugt.

Auf dieselbe Weise, wie eben beschrieben, untersuchte ich concentrirte und 5% Chlornatriumlösung und benutzte hierbei ebenfalls den Gastrocnemius vom Frosch. Bei der concentrirten Chlornatriumlösung trat, wenn der Frosch vorher nicht curarisirt war, unter lebhaftem Zucken Tetanus ein; war der Frosch curarisirt, so fehlte dieses Zucken, welches somit durch die Reizung der intramusculären Nerven zu stande gekommen war. Hieran schloss sich dann eine weitere, langsam fortschreitende Zusammenziehung, in deren Maximum Starre vorhanden war; eine folgende Dehnung zeigte sich niemals. Bei der 5% Chlornatriumlösung wurden, ausgenommen, dass der Tetanus im Beginn weniger charakteristisch war, ganz dieselben Erscheinungen beobachtet. Da in beiden Fällen der electriche Strom durch die gut leitende Lösung abgeleitet wurde, musste, um die Erregbarkeit prüfen zu können, jedes Mal die Flüssigkeit vorher vermittlems eines Hebers entfernt werden; letzteres geschah auf der Höhe des Tetanus, wo die Erregbarkeit noch vorhanden war, und dann von 5 zu 5 Minuten, wobei sich ergab, dass die Erregbarkeit bis zum Maximum der Contraction dauerte. In der 5% Lösung war der Muskel gequollen, in der concentrirten stark geschrumpft; ersteres ist durch Wasseraufnahme des Muskels in schwacher Lösung, letzteres durch Wasserentziehung in concentrirter Lösung bedingt. Was den ganzen Vorgang betrifft, so entsteht der Tetanus durch plötzliche chemische Reizung der äusseren Muskelschicht; das Zucken des nicht curarisirten Muskels hierbei wird durch Wirkung des Chlornatriums auf den

Nerven veranlasst. Die nun folgende Zusammenziehung kommt durch allmähliches Eindringen der Lösung in die tieferen Schichten zu stande. Während dieser Zeit stirbt der Muskel ab.

Für 2,5% Natron-, für concentrirte Chlornatrium- und für 5% Chlornatriumlösung lasse ich hier je ein Beispiel folgen.

2,5% Natronlösung. Fig. 6. Der Gastrocnemius wurde aufgehängt um 11 h 12' a. m. 11 h 13' Höhe des Tetanus, der Muskel electricisch noch erregbar. 11 h 15' Beginn der Dehnung. 11 h 16', 11 h 20', 11 h 25 ist die Erregbarkeit des Muskels noch vorhanden, 11 h 50' ist dieselbe erloschen. 11 h 24' beginnt die zweite Contraction, welche bis um 11 h 50' dauert. Von dieser Zeit bis zum anderen Tag Tag 8 h. a. m. dehnt sich der Muskel etwas, die oben erwähnte Sehnendehnung. Fig. 6a zeigt ebenfalls ein Beispiel von 2,5% Natron bei curarisirtem Frosch und mit Wegfall der Reizungen. Dasselbe ergibt ganz das gleiche Resultat und bedarf deshalb wohl kaum der näheren Erklärung.

Concentrirte Chlornatriumlösung. Fig. 7. Frosch nicht curarisirt. Gastrocnemius aufgehängt um 11 h 30'; 11 h 31' Höhe des Tetanus. Maximum der folgenden Contraction 11 h 45'. 11 h 31' war der Muskel noch electricisch erregbar, 11 h 45' nicht mehr. Die an der Figur um 3 h p. m. sichtbare Dehnung beruht auf Sehnendehnung.

5% Chlornatriumlösung. Fig. 8. Frosch curarisirt. Gastrocnemius um 11 h 40' aufgehängt. Höhe des Tetanus 11 h 41'; Maximum der folgenden Contraction 2 h. p. m. Von einer Reizung habe ich bei diesem Versuche abgesehen.

Im allgemeinen wirken die Säuren mit Ausnahme der allerschwächsten, wie z. B. 1,5% Borsäurelösung, tödend auf den Muskel. Bei der Salzsäure genügt (Hermann, Handb. B. I. S. 105) 1—5 p. mille schon, um die Muskelsubstanz zu reizen und bei längerer Einwirkung zum Absterben zu bringen. Ueber den Einfluss der Salzsäure in

bezug auf Muskelstarre bei 0,5% Lösung, in welche der Gastrocnemius eingetaucht wurde, ergab sich, dass auch hier Tetanus und dann eine weitere Zusammenziehung eintrat. Starre war im Maximum der letzteren vorhanden, der Muskel dehnte sich nie wieder. Die Erregbarkeit war auf der Höhe des Tetanus noch erhalten und verschwand nach und nach während der folgenden Contraction, ohne bis zum Maximum derselben vorhanden zu sein. Infolge von Wasseraufnahme war auch hier der Muskel gequollen. Es ergibt sich nun aus dem vorhergehenden, dass neben dem durch die chemische Reizung auf die äussere Muskelschicht hervorgerufenen Tetanus und der auf dem Eindringen der Lösung in die Tiefe des Muskels beruhenden Zusammenziehung die Salzsäure noch Gerinnung des Myosin und somit Starre hervorzurufen vermag. Die Salzsäurestarre verläuft ungefähr, wie folgt: Der Gastrocnemius vom Frosch wurde um 10 h 49' a. m. aufgehängt (Fig. 9) und der Einwirkung der Salzsäurelösung ausgesetzt. Zuerst vollzog sich Tetanus, auf dessen Höhe 10 h 50' der Muskel noch erregbar war. Während der nun sich bis um 2 h 30' p. m. vollziehenden Contraction war die Erregbarkeit um 10 h 55', 11 h', 11 h' 5' vorhanden, dann aber nicht mehr.

Um zuletzt auch die Wirkung des destillirten Wassers festzustellen, wurde der Sartorius vom curarisirten Frosch benutzt und wie bisher aufgehängt. Es trat eine äusserst langsame Contraction ein; bis zum Maximum derselben blieb die Erregbarkeit des Muskels erhalten. Derselbe war erstarrt im Maximum der Contraction und gallertartig gequollen. Die so langsame Zusammenziehung des Muskels ist erklärlich, wenn man bedenkt, dass die sehr schwache chemische Wirksamkeit des destillirten Wassers nur allmählich durch Eindringen in die Tiefen des Muskels zur Geltung kommen kann; es bleibt hierbei natürlich die Erregbarkeit ziemlich lange erhalten. Zugleich äussert sich aber auch die auf den Muskel tödend wirkende Eigenschaft des destillirten Wassers darin, dass das Myosin zur Ge-

rinnung gebracht wird; letzteres ist leicht erkennbar an der Trübung des Muskels. Als Beispiel für die Wasserstarre diene das folgende: Um 12 h 20' p. m. hängte ich den Sartorius im destillirten Wasser auf. Kurz hierauf beginnt die Contraction, welche um 4 h. p. m. vollendet ist. (Fig. 10). 12 h 25', 12 h 30', 12 h 35', 1 h 45' ist der Muskel erregbar, später nicht mehr.

Nach allen angestellten Untersuchungen trat bei der Einwirkung der Reagentien auf den Muskel einerseits nur eine längere oder kürzere Zeit anhaltende Reizung mit folgender Dehnung ein, andererseits aber Uebergang in vollständige Starre. Wenn nun die Zeitstarre als der definitive Tod des Muskels anzusehen und bedingt ist durch Gerinnung des Myosin, verbunden mit chemischen, Contraction hervorrufenden Vorgängen innerhalb der Muskelsubstanz, über deren Wesen wir bis jetzt noch nichts näheres wissen, so ist auch anzunehmen, dass dieselben oder doch ähnliche Factoren als Ursache der künstlich durch Chemikalien erzeugten Starre anzusehen sind. Sicher ist die Myosingerinnung der Zeitstarre auch bei der künstlich hervorgerufenen Starre vorhanden. Denn bei letzterer hat der Muskel dasselbe trüb-weiße Aussehen, wie bei ersterer; auch verschwindet dieses Aussehen unter Einwirkung mittlerer Kochsalzlösungen auf den erstarrten Muskel bei der künstlichen ebenso wie bei der natürlich eingetretenen Starre, so dass in beiden Fällen der Muskel wieder Farbe und Consistenz des normalen, nicht erstarrten erhält, Thatsachen, welche doch mit Sicherheit darauf hinweisen, dass Gerinnung des Myosin in beiden Arten der Starre vorhanden ist. Es wird demnach der Eintritt der Starre, welche auf Chemikalien beruht, davon mit abhängig sein können, ob dieselben die Eigenschaft besitzen, obige Gerinnung des Myosin hervorzurufen. Was ferner die bei der chemischen Starre vorhandenen Contractionen betrifft, so können dieselben wohl kaum auf andere Weise als durch Reizung der contractilen Muskelsubstanz zu stande kommen.

Es sind somit Gerinnung des Myosin und chemische Reizung der Muskelsubstanz die beiden Factoren, auf welchen die chemische Starre beruht. Besitzt nun ein chemisches Agens die Eigenschaft, jene beiden gleichzeitig hervorzurufen, so kann durch dasselbe Starre erzeugt werden. Es ist hierbei von wenig Bedeutung, ob der allmählichen Contraction, welche während des Zustandekommens der Starre meist beobachtet wird, irgend welcher erheblicher Tetanus vorangeht oder nicht; denn für beide ist der Grund in der Reizung der Muskelsubstanz zu suchen, und es hängt allein von dem mehr oder weniger schnellen und intensiven Einwirken der chemischen Substanz auf jene ab, ob allmähliche Contraction allein entsteht oder vor derselben noch Tetanus. Auch beginnt, ja, wenn überhaupt Starre eintritt, mit dem Tetanus zugleich schon Gerinnung des Myosin. Es ist demnach die chemische Reizung für den Eintritt der Starreverkürzung unbedingt nötig. Um letzteres genauer festzustellen, wurden von mir eine Anzahl Versuche angestellt. Der leitende Gedanke hierbei war: zu untersuchen, ob der durch irgend ein chemisches Agens, ohne dass Starreverkürzung eintritt, in möglichst kurzer Zeit ertötete Muskel, durch ein anderes Agens, welches gewöhnlich Starreverkürzung erzeugt, noch zur Starreverkürzung gebracht werden kann. Wäre letzteres der Fall, so würde die Starreverkürzung nicht wesentlich durch chemische Reizung der Muskelfaser bedingt sein, sondern durch Vorgänge anderer Art, unabhängig von der Contractionsfähigkeit des Muskels und der chemischen Reizung. Vermag aber an einem Muskel, welcher durch ein chemisches Agens ertötet ist, ein anderes, unter gewöhnlichen Verhältnissen Starreverkürzung erzeugendes Agens keine Starreverkürzung mehr hervorzubringen, so ist dies doch ein sicherer Beweis dafür, dass zum Zustandekommen der Starreverkürzung chemische Reizung des Muskels bei erhaltener Contractionsfähigkeit stattfinden muss. Ich hängte bei den Versuchen den Muskel, Sartorius vom Frosch, im Pflüger'schen

Myographion auf und brachte ihn durch Ammoniakdämpfe zum Absterben. Nachdem die Glaskammer des Apparates möglichst schnell von Ammoniak wieder gereinigt war, liess ich an Stelle des Ammoniak Chloroform einwirken, aber es trat bei allen angestellten Versuchen niemals eine Contraction, sondern eine mehr oder weniger grosse Dehnung ein, welche wohl noch als Ammoniakdehnung aufzufassen ist. Als Beispiel mag hier folgender Versuch angeführt werden; Der Sartorius vom Frosch (Fig. 11.) wurde der Einwirkung des Ammoniak im Pflüger'schen Myographion um 2 h 40' ausgesetzt. Es erfolgte sofort Tetanus, dessen Höhe 2 h 41' erreicht war; der Muskel war hier noch erregbar. 2 h 42' begann die Dehnung, während welcher um 2 h 45' und 2 h 47' Erregbarkeit des Muskels noch vorhanden, 2 h 50' aber erloschen war. Die Dehnung erreichte ihr Maximum um 2 h 55'. Nach Reinigung des Apparates stellte ich 3 h 1' Chloroform in denselben, aber es erfolgte bis zum anderen Morgen 8 h keine Contraction, sondern eine geringe Dehnung. Demnach tritt Starreverkürzung nicht ein, wenn auf den Muskel ein chemisches Agens eingewirkt hat, welches ihn, ohne Starreverkürzung hervorzurufen, nur reizt und unter Wiederausdehnung auf seine normale Länge allmählich zum Absterben bringt.

Aus dem durch die besprochenen Versuche gewonnenen Resultat erscheint es nun wohl nicht zweifelhaft, dass die Starreverkürzung bei der chemischen Starre auf der Reizung der Muskelfasern durch die verschiedenen Starre erzeugenden chemischen Agentien beruht, und dass sie neben der Gerinnung des Myosin als ein wesentlicher, mitbedingender Factor des Zustandes anzusehen ist, welchen man unter den Namen „chemische Muskelstarre“ zusammenzufassen pflegt.

Zum Schlusse meiner Arbeit bleibt es mir noch übrig, Herrn Professor Bernstein für seine gütige Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Albert Victor Klingenbiel, Sohn des Gutsbesitzers Josef Klingenbiel, wurde geboren am 30. December 1862 zu Gut Vogelsang, Landdrostei Hildesheim. Nach der nötigen Vorbildung auf dem Progymnasium zu Eschwege, Regierungsbezirk Cassel, besuchte er das Gymnasium zu Heiligenstadt, Regierungsbezirk Erfurt, welches er nach 5jährigem Aufenthalt mit dem Zeugnis der Reife verliess, um zunächst dem Studium der Medicin zu Halle obzuliegen. Hier wurde auch am 20. Juli 1885 von ihm die ärztliche Vorprüfung abgelegt. Nach dem Besuche der Universitäten München, wo er seiner Militärflicht mit der Waffe als Einj.-Freiw. im K. B. 2. Inf.-Reg. genügte, und Leipzig kehrte er mit Beginn des Winter-Semesters 1886/87 wieder nach Halle zurück, um hier seine Studien zu beenden. Am 21. Juli 1887 bestand er das Examen rigorosum.

Als Lehrer verehrt er die Herren:

Ackermann, Bauer, Bernstein, Birch-Hirschfeld, Bunge, Eberth, Fürst, Graefe, Hennig, Herzog, Hitzig, Kaltenbach, Kampf, Knoblauch, Kraus, Krause, Landerer, Leser, Nussbaum, Oberst, Olshausen, Pott, Schwarz, Solger, Thiersch, Vierordt, Volhard, v. Volkmann, Wagner, Weber, Welcker, Winckel, Ziemssen.



Thesen.

I.

Erregbarkeit des Muskels ist zur Starreverkürzung unbedingt nötig.

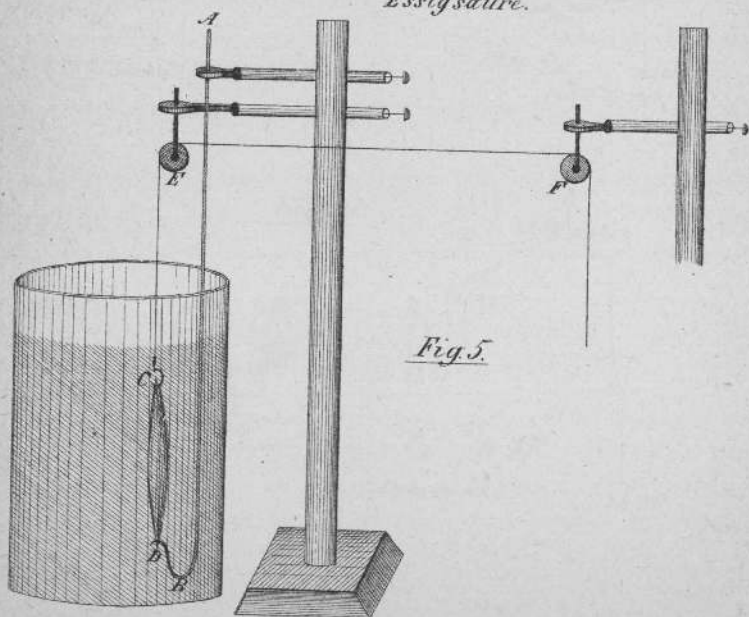
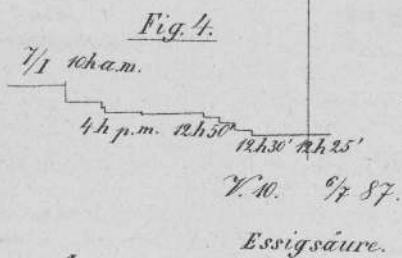
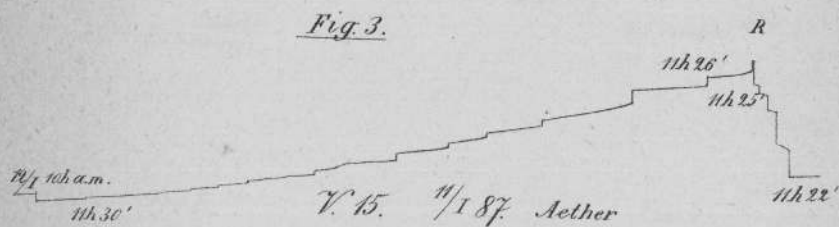
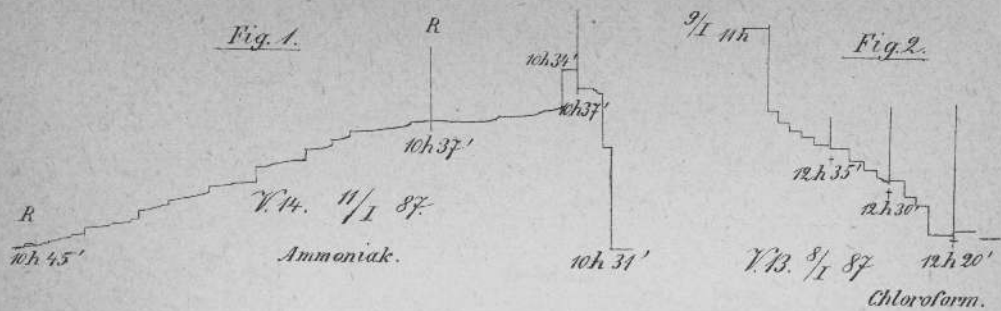
II.

Bei Carcinoma recti ist die Mastdarmextirpation der Colotomie vorzuziehen.

III.

Bei langer Dauer der Geburt und engem Becken ist die Perforation auch des lebenden Kindes im Interesse der Mutter geboten.





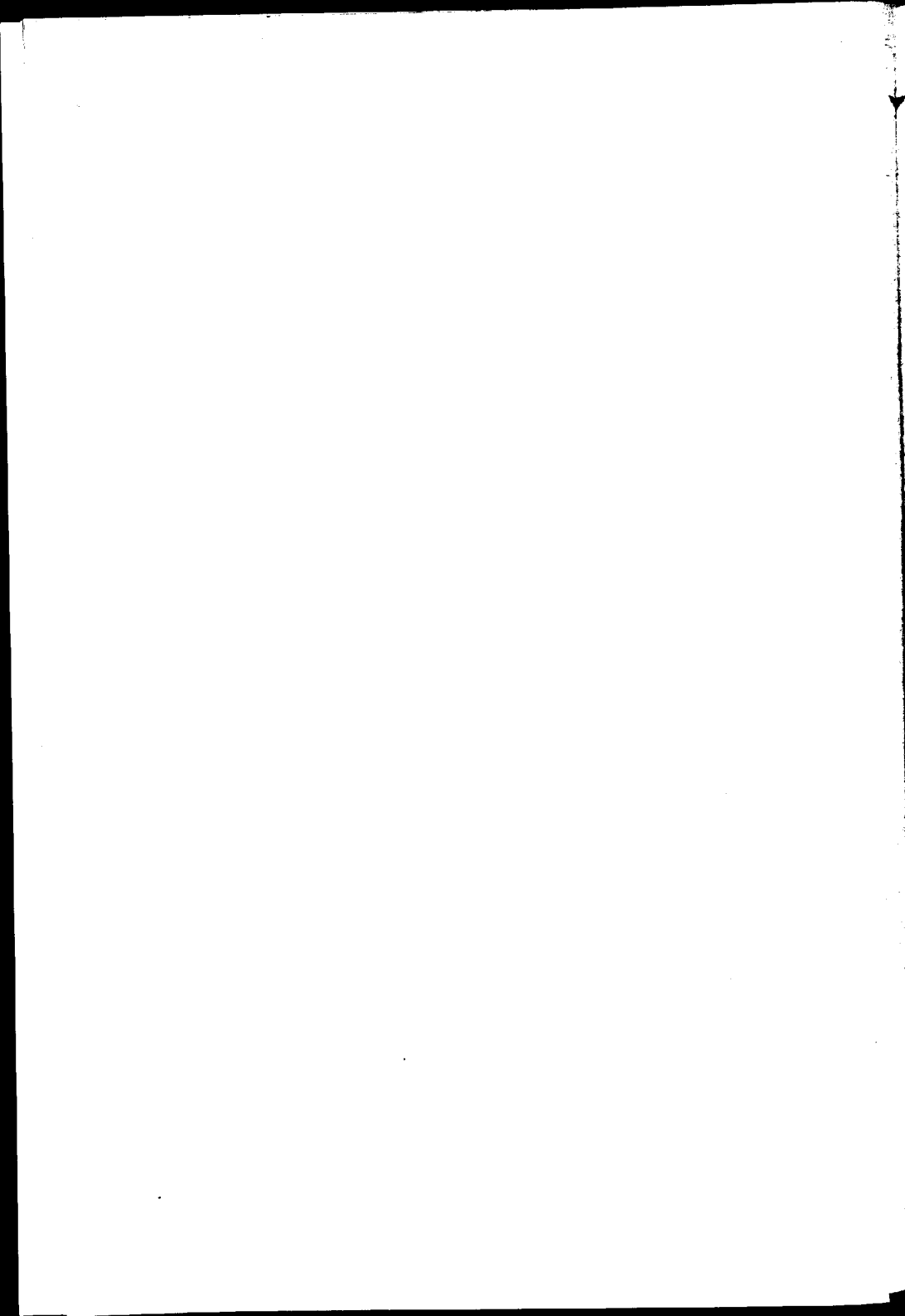


Fig. 6.

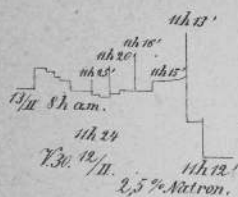


Fig. 6a.

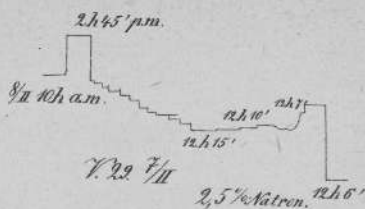


Fig. 7.

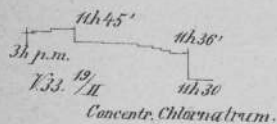


Fig. 8.

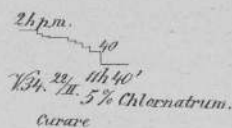


Fig. 9.



Fig. 10.

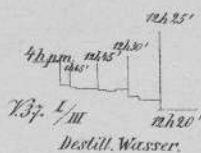
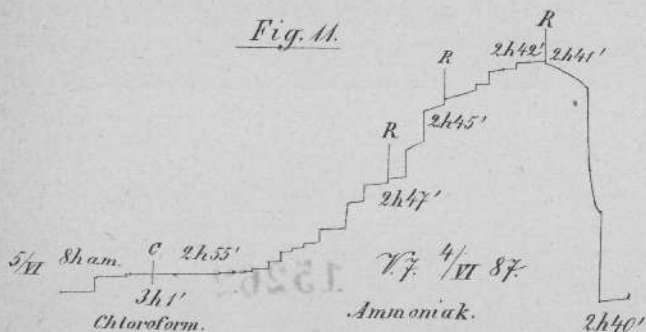


Fig. 11.





15262

15218