Kontraktilität und Doppelbrechung des Muskels.

Von

J. Bernstein.

In einem Artikel „Zur Frage der negativen Schwankung der Doppelbrechung bei der Muskelkontraktion“¹⁾ hat sich V. v. Ebner zu der in meiner Abhandlung „Experimentelles und Kritisches zur Theorie der Muskelkontraktion“²⁾ ausgesprochenen Ansicht über das Verhältnis der Doppelbrechung zur Kontraktilität der Muskelfaser geäußert. Er hält das Vorhandensein einer Abnahme der Kraft der Doppelbrechung bei der Kontraktion aufrecht gegenüber der von mir gegebenen Erklärung für die von ihm beobachteten Erscheinungen, welche er in dem Buche „Untersuchungen über die Ursachen der Anisotropie organisierter Substanzen“³⁾ beschrieben hatte. In diesem grundlegenden Werke hatte v. Ebner die wichtige Beobachtung gemacht, dass, wenn man den Muskel zwischen zwei Glasplatten verhindert, sich bei der Kontraktion zu verdicken, bei seiner Verkürzung (Isotonie) eine Abnahme der Doppelbrechung in der Dickenrichtung eintritt. Hingegen hatten schon Brücke und Hermann früher festgestellt, dass, wenn man den Muskel in dieser Lage bei der Kontraktion auch verhindert, sich zu verkürzen (Isometrie), eine Änderung der Doppelbrechung nicht beobachtet wird, was auch v. Ebner bestätigt.

Wenn man nun den Muskel oder eine Muskelfaser sich nach allen Dimensionen frei zusammenziehen lässt, so ist das Resultat ein schwankendes. Die Angaben der Beobachter hierüber stimmen nicht überein. Brücke meinte, dass durch die Verdickung des Muskels bei der Kontraktion eine Verstärkung der Doppelbrechung eintreten müsste, ähnlich wie dies durch Aufeinanderlegen von

1) Pflüger's Arch. Bd. 163 S. 179. 1916.

2) Pflüger's Arch. Bd. 162 S. 1. 1915.

3) Leipzig 1882.

Muskeln und Fasern in der Ruhe der Fall ist. Er brachte daher die Präparate in ein Glaskompressorium, um die Verdickung zu verhindern, und v. Ebner bediente sich zu diesem Zwecke dann derselben Methode. Brücke erklärte die bei seiner Kontraktion eintretende Veränderung der Doppelbrechung demnach erstens als Folge der Verdickung im Sinne einer Zunahme und zweitens als Folge einer Änderung im Azimut und Horizont der Muskelfibrillen innerhalb der Kontraktionswellen im Sinne einer Abnahme der Doppelbrechung. Um diese Störungen zu vermeiden, wurde durch Spannung und Kompression der Muskeln jede Formveränderung verhindert, und da zeigte sich bei Reizung keine Änderung der Doppelbrechung.

v. Ebner verweist mich nun auf eine Arbeit von Rollett¹⁾. In dieser ausgezeichneten Untersuchung, die mit bewundernswerten Abbildungen ausgestattet ist, misst Rollett (S. 90 u. ff.) die Doppelbrechung an fixierten Kontraktionswellen. Er sagt: „Es ist auffallend, dass man der Tatsache so wenig Beachtung geschenkt hat, dass solche Muskelfasern auf Gipsgrund, in der Additions- und Subtraktionslage betrachtet, mit ihren kontrahierten Partien keine auffallend anderen Farbenänderung hervorrufen als mit ihren erschlafften Partien.“ Mit Hilfe eines Spektropolarisators misst er die Änderung der Doppelbrechung in der Kontraktionswelle und erhielt entweder gar keine oder nur ausserordentlich geringe Werte hierfür an den Querstreifen Q im Sinne einer Verminderung. Unter 22 Messungen ist nur in einem Falle die Differenz eine grössere (*Lucanus cervus*). Nimmt man aus allen Werten das Mittel (selbst ohne Ausscheidung des gänzlich abweichenden Falles), so erhält man für die erschlafften Partien den Wert²⁾ 564 für die kontrahierten 560,5. Rollett bestätigt dieses Ergebnis auch an lebenden Fasern und Muskelstreifen, und zwar in erhöhtem Maasse, doch waren Differenzen mit dem Spektropolarisator nicht ausführbar.

Wie erklärt sich nun nach v. Ebner und Rollett diese merkwürdige Tatsache? Man muss voraussetzen, dass in der Kontraktion die spezifische Stärke (Intensität) der Doppelbrechung

1) Untersuchungen über Kontraktion und Doppelbrechung der quergestreiften Muskelfasern. Denkschr. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien, math.-naturw. Klasse Bd. 58 S. 41. 1891.

2) In Milliontel Millimetern der Wellenlängen des Angström'schen Normalspektrums.

abnimmt, und zwar fast genau um so viel, als die Zunahme des Betrages infolge der Verdickung ausmacht, ja dass sogar die erstere die letztere um ein Minimum überwiegt.

Rollett sagt: „Man kommt manchmal in die Lage, zu beobachten, welche gewaltige Änderung in der Farbe der an der Muskelfasern infolge Verdickung durch Übereinanderlagerung eintritt, im Vergleich mit der unmerklichen Änderung der Farbe, die infolge Verdickung durch Kontraktion entsteht.“ Hiernach müsste also die Abnahme der Intensität der Doppelbrechung bei der Kontraktion eine gewaltige sein, wenn Verdickung der Schicht durch Übereinanderlagerung und Kontraktion identisch wären.

Dass jedoch unter diesen Voraussetzungen in allen Fällen bei verschiedenlicher Stärke der Kontraktionen diese beiden entgegengesetzten Einflüsse auf den Betrag der Doppelbrechung aus zwei total verschiedenartigen Ursachen einander gleich und entgegengesetzt sein sollen, wäre ein Fall, dessen Wahrscheinlichkeit man wohl als Null betrachten möchte. v. Ebner erklärt nun weiter theoretisch den Vorgang bei der freien Zusammenziehung des Muskels, indem er auf ein von Brücke gebrauchtes Bild zurückgreift. Hiernach denkt man sich die Anordnung der doppelbrechenden Teilchen (Disdiaklasten) der Fibrille ähnlich wie die einer Kolonne Soldaten, die in Quer- und Längsreihen aufmarschiert sind. Ebenso wie durch Eintreten aus einer Querreihe in die benachbarten die ganze Kolonne breiter und kürzer wird, so soll durch eine gleiche Verschiebung der Disdiaklasten aus einer Querschnittsreihe in die benachbarten die Muskelfaser dicker und kürzer werden. Das Aufmarschieren der Soldaten geschieht nun in diesem Falle bekanntlich nur auf Kommando nach gegebener Vorschrift. Welcher Art aber soll die Molekularkraft sein, welche ein solches Kommando ersetzt? Es dürfte kaum gelingen, eine solche zu finden.

Viel einfacher und natürlicher ist die Erklärung dieser Vorgänge, welche wir zu geben imstande sind, wenn wir annehmen, dass bei der freien Kontraktion in jedem Querschnitt eine Entfernung der Disdiaklasten voneinander eintritt, so dass ihre Zahl in diesem dieselbe bleibt, während gleichzeitig eine Annäherung der Disdiaklasten gegeneinander in der Längsrichtung stattfindet, ähnlich wie dies durch Zusammenrücken der Querstreifen sichtbar zum Ausdruck kommt. Setzen wir dann voraus, dass eine Änderung

der Intensität der Doppelbrechung bei der Kontraktion nicht vor sich geht, da eine solche zunächst nicht bewiesen ist, so ist es klar, dass bei der Kontraktion der Betrag der Doppelbrechung derselbe bleiben muss wie in der Ruhe, da ja die Zahl der Disdiaklasten, welche der Lichtstrahl im Querschnitt durchläuft, konstant bleibt¹⁾.

Diese Folgerung stimmt mit den Ergebnissen der Rollett'schen Untersuchung zur Genüge überein, abgesehen von den sehr kleinen Verminderungen der Doppelbrechung, die häufig zum Vorschein kommen. Diese aber lassen sich meines Erachtens durch die unvermeidlichen und nicht unbeträchtlichen Abweichungen der Fibrillen von Horizont und Azimut der Faserachse innerhalb der Kontraktionswelle ausreichend deuten. Die Abweichung beträgt zum Beispiel in Fig. 8, Taf. II bei Rollett ungefähr $9\frac{1}{2}^{\circ}$ und in anderen Fällen noch weit mehr. Dass an den Faserbündeln und -streifen lebender Muskeln dieser Betrag noch grösser ausfallen muss, ist klar, da ja die Winkelabweichungen von der Achse sich mit zunehmender Dicke jener addieren müssen. Es liegt meines Erachtens keine Berechtigung vor, diese kleinen Verminderungen der Doppelbrechung als eine Differenz zweier grosser Änderungen zu betrachten, von denen weder die eine noch die andere bewiesen ist.

Es wäre sehr verführerisch, die von uns gefolgerte gegenseitige Entfernung und Annäherung der Disdiaklasten in der Querrichtung und Längsrichtung der Faser als die Wirkung einer abstossenden und anziehenden Kraft anzusehen, welche im Zustande der Kontraktion entsteht. In der Tat brauchte man nur die Hypothese zu machen, dass sich die Disdiaklasten wie kleine, der Längsrichtung der Faser parallel gestellte Stübchen verhalten, welche bei der Kontraktion gleich gerichtete magnetische oder elektrische Polarität annehmen. Sie würden sich dann in der Querrichtung abstossen und in der Längsrichtung anziehen. Aber ich bin weit davon entfernt, eine solche Hypothese aufzustellen, da jede tatsächliche Grundlage zu einer solchen fehlt. Vielmehr kann dieselbe Bewegung der Disdiaklasten auch durch

1) In meiner vorigen Abhandlung (S. 40 l. c.) hatte ich vorausgesetzt, dass bei freier Kontraktion die Dickenzunahme ein Steigen der Doppelbrechung verursache. Da dies aber nach den Rollett'schen Untersuchungen nicht der Fall ist, so wird die dort erwähnte Möglichkeit der Einschiebung von Teilchen aus einem Querschnitt in den anderen hinfällig.

äussere, aus dem umgebenden Medium einwirkende Kräfte, zum Beispiel durch Oberflächenspannungen, erfolgen.

Wie stellt sich nun weiter v. Ebner die Vorgänge bei der Kontraktion des Muskels vor, wenn man seine Verdickung zwischen zwei Glasplatten in der darauf senkrechten Richtung verhindert? Er geht hier ebenfalls von der Brücke'schen Vorstellung aus, dass die Disdiaklasten aus einem Querschnitt in den benachbarten eintreten, und da sie nun in der Querrichtung senkrecht zu den Glasplatten keinen Platz mehr finden, sich in der Breitenrichtung parallel zu den Platten, in der sich der Muskel verbreitern kann, anordnen. Lässt man dagegen, wie wir es begründet, diese Vorstellung fallen, und nimmt an, dass in jedem Querschnitt die Disdiaklasten, während ihre Zahl konstant bleibt, sich durch eine einwirkende Kraft voneinander entfernen, so wird dies nicht nur in der Breitenrichtung, sondern auch in der Querrichtung geschehen, wie ich es in Fig. 3 der vorigen Abhandlung S. 39 (Pflüger's Arch. Bd. 162) dargestellt habe. Die Verminderung der Doppelbrechung, welche v. Ebner in diesem Falle beobachtet hat, erklärt sich also daraus, dass in der Querrichtung die Zahl der Disdiaklasten geringer geworden ist, und nicht, wie v. Ebner schliesst, daraus, dass ihre doppelbrechende Kraft abgenommen habe. Dementsprechend muss die Zahl der Disdiaklasten in der Breitenrichtung zunehmen und damit auch der Betrag der Doppelbrechung in dieser Richtung. In welcher Weise die Verschiebung der Teilchen in dieser Zwangslage bei der Kontraktion erfolgt, habe ich angegeben. Wäre die Muskelsubstanz vollkommen flüssig, so würden sich die Disdiaklasten in der Dickenrichtung ebenso weit voneinander entfernen wie in der Breitenrichtung. Wäre dieselbe ein vollkommen fester elastischer Körper, so würde in der Dickenrichtung eine Entfernung der Disdiaklasten voneinander nicht möglich sein, und ihre Zahl würde dieselbe bleiben. Da die Muskelsubstanz (Fibrillensubstanz) als kolloider Körper eine Mittelstellung einnimmt, so muss eine Verschiebung der Disdiaklasten aus der Dicken- in die Breitenrichtung eintreten, welche mit der durch die Kontraktion hervorgerufenen Druckkraft grösser und mit dem Widerstand durch innere Reibung kleiner werden wird. Die Zahl der Disdiaklasten muss also auch in diesem Falle in der Dickenrichtung abnehmen, wenn auch weniger als in einer Flüssigkeit, und ebenso auch der Betrag der Doppelbrechung.

Dass bei der Fixierung des Muskels (der isometrischen Kon-

traktion) keine Änderung der Doppelbrechung stattfindet, wird von allen Seiten und auch v. Ebner festgestellt. Wie erklärt dies nun v. Ebner nach seiner Theorie? Er nimmt an, dass sich in diesem Falle zwei Ursachen wiederum auf Null kompensieren. Die Abnahme der Doppelbrechung durch die Kontraktion des freien Muskels soll durch die Dehnung desselben bis zur Ruhelänge, wodurch die Doppelbrechung steigen soll, gerade genau aufgehoben werden. Diese genaue Kompensation zweier entgegengesetzter Wirkungen aus zwei verschiedenen Ursachen, wäre ebenfalls ein Zufall von sehr geringer Wahrscheinlichkeit. Hierzu kommt, dass die Dehnung des frei kontrahierten Muskels auf die Ruhelänge die Verstärkung der Doppelbrechung, welche nach der Annahme v. Ebner's die Verdickung herbeigeführt hat, wieder aufheben, und dass demnach die sogenannte negative Schwankung der Doppelbrechung hierdurch zum Vorschein kommen müsste.

Die Dehnung des ruhenden Muskels hat übrigens auch nach den Versuchen v. Ebner's sehr unbeständigen Erfolg. Meistens ist sogar ein Sinken der Doppelbrechung vorhanden und erst beim Zerreißen ein Steigen. Es liegt also kein Beweis dafür vor, dass die Dehnung des kontrahierten Muskels ein Steigen der Doppelbrechung verursachen müsste. L. Hermann kam zu dem Resultat, dass die Dehnung des ruhenden Muskels bei gleicher Dicke keine Änderung der Doppelbrechung zur Folge habe.

Dass die Doppelbrechung bei der isometrischen Kontraktion unverändert bleiben muss, ist nach unserer und der ursprünglichen Brücke'schen Ansicht leicht verständlich, wenn die Intensität der Doppelbrechung konstant bleibt, da die Zahl und Lage der Disdiaklasten in einem Querschnitt dieselbe bleibt. Eine Abweichung derselben im Horizont und Azimut kommt bei gleichmässiger Zusammenziehung an allen Stellen hierbei nicht vor.

Meiner Bemerkung gegenüber, dass auch die isotropen Glieder der Fibrillen sich ebenso stark kontrahieren müssten wie die anisotropen, betont v. Ebner besonders die von Rollett gefundene Tatsache, dass jene sogenannten isotropen Glieder (*JNEZENJ* nach Rollett) mit Ausnahme von *Z* auch doppelbrechend sind, freilich viel schwächer als die Querscheiben (*Q*). Aber der Unterschied beider Glieder ist doch immerhin so gross, dass Engelmann und viele andere die ersteren (arimetabole Glieder Rollett's) als einfachbrechende bezeichnen. Dass Pseudopodien von Radiolarien

keine Muskelfibrillen sind, wie v. Ebner bemerkt, ist freilich richtig, aber eine Analogie in ihrer Funktion und Struktur ist auf phylogenetischer Grundlage doch erlaubt. Pseudopodien besitzen noch keine stabile Struktur, aber man darf sie als Beginn einer Faserbildung betrachten.

Es ist auch zu vermuten, dass die embryonalen Muskelzellen schon kontraktile sind, bevor sich in ihnen Fibrillen differenziert haben. Dies ist vermöge der Oberflächenspannung ihres Protoplasmas wie bei Radiolarien und ihren Pseudopodien sehr wohl möglich, doch wird die Kraft derselben nur eine geringe sein können. Durch die Entwicklung der Fibrillen und ihrer Elemente wird die wirkliche Oberfläche dermaassen vergrössert, dass die Kraft des Muskels zur normalen Höhe steigt¹⁾. Wahrscheinlich bleibt aber die Oberflächenspannung der ganzen Faser gegen die Umgebung auch später noch bestehen und könnte zur Erklärung mancher Erscheinungen des Muskeltonus führen.

v. Ebner kommt schliesslich, trotz Aufrechterhaltung der negativen Schwankung der Doppelbrechung zu dem Resultat, dass die Engelmann'sche Quellungstheorie der Kontraktion in Betracht der mikroskopischen Untersuchungen von Hürthle und Guthertz und meiner Versuche über Quellung von Darmsaiten usw. nicht mehr haltbar ist. In der Tat kann man ja die Frage der Doppelbrechung zunächst ausser Betracht lassen. Er hält dagegen die Hypothese der Wasserverschiebung in den kontraktilen Elementen aus der Längs- in die Querrichtung für annehmbar, ohne weiter anzugeben, durch welche Kraft dies geschehen solle.

In bezug auf den letzteren Punkt möchte ich hinzufügen, dass hier die Oberflächenspannungstheorie mit Erfolg einsetzt. Denken wir uns in den Fibrillen kleine längliche kontraktile Elemente von prismatischer, zylindrischer oder ellipsoider Gestalt angeordnet, welche sich infolge zunehmender Oberflächenspannung bei der Kontraktion verkürzen und verdicken, so wird hierbei nicht bloss eine Verschiebung der Wassermoleküle, sondern aller verschiebblichen Moleküle aus der Längs- in die Querrichtung in ihnen erfolgen.

1) Es würde lohnend sein, die Entwicklung der Muskelkraft beim Embryo von den ersten Stadien ab zu verfolgen.