

einheitliches Quarzindividuum vor, im letzteren Falle ein sogenannter „Zwilling“ zweier Quarzkristalle, die in gesetzmäßiger Weise zueinander orientiert sind. Als nun *O. Mügge* (1907) solche  $\alpha$ -Quarze, die sich bei derartigen Ätzversuchen als einheitlich, also *nicht* verzwilligt erwiesen, durch Erhitzen auf über  $+575^\circ$  in  $\beta$ -Quarze umwandelte und diese durch Abkühlen auf Zimmertemperatur wieder in  $\alpha$ -Quarze überführte, ergab sich bei nunmehrigem nochmaligen Ätzen mit HF das Bild der Fig. 4 statt desjenigen der Fig. 3. Durch jene Prozedur war also jeder ursprünglich einfache Kristall in einen Zwilling übergegangen. Daraus folgt, daß diejenigen  $\alpha$ -Quarze, die in der Natur aus  $\beta$ -Quarzen hervorgegangen sind, diese ihre Vergangenheit oder Vorgeschichte dadurch verraten müssen, daß sie sich beim Ätzen als Zwillinge erweisen. Durch Ätzen der Quarze eines Granitstockes oder eines Pegmatitganges kann man also ermitteln, ob deren  $\alpha$ -Quarze sich einst als solche oder ursprünglich als  $\beta$ -Quarze aus dem Magma ausgeschieden haben, d. h. ob die Ausscheidungstemperatur unterhalb oder oberhalb  $+575^\circ$  C lag.

Der Quarz spielt demnach die Rolle eines natürlichen geologischen Thermometers.

Unter diesem Gesichtspunkt unternahm *F. E. Wright* und *E. Larsen* (1909) Ätzversuche an Quarzen, die aus Granitstöcken, Granitgängen, Pegmatitadern und -drusen (Geoden) sowie aus Erzadern stammten. Diese Versuche ergaben, daß die Quarze der Granitstöcke und Granitgänge oberhalb  $+575^\circ$ , diejenigen der Pegmatite und ihrer Drusen unterhalb dieser Temperatur ausgeschieden worden sind. Somit erhält man für die Bildung der Granite eine untere, für die der Pegmatite eine obere Temperaturgrenze, nämlich beide Male  $+575^\circ$ . Daß in der Tat die Genese der Pegmatite aus den wasserreichen Magmaresten bei tieferen Temperaturen vor sich ging als die vorherige Bildung des Granitmassives, war bereits aus der Einleitung dieses Kapitels zu ersehen.

Zum Schluß sei noch kurz auf die Frage eingegangen, ob nicht der mehr oder weniger hohe in der Tiefe herrschende Druck die für gewöhnlichen Atmosphärendruck ermittelte Umwandlungstemperatur  $t_u = +575^\circ$  erheblich verschiebt. Diese Frage wird beantwortet durch Anwendung der Clausius-Clapeyronschen Formel

$$\frac{dT_u}{dp} = \frac{T_u(v_\beta - v_\alpha)}{r} \dots \dots (1)$$

Hiernach ist die mit einer Drucksteigerung von  $dp$  Dynen/cm<sup>2</sup> verbundene Erhöhung  $dT_u$  der Umwandlungstemperatur gleich dem Produkt aus der absoluten Umwandlungstemperatur  $T_u$  (bei gewöhnlichem Luftdruck, also  $575^\circ + 273^\circ$ ) und der Differenz der spezifischen Volumina  $v_\beta$  und  $v_\alpha$  von  $\beta$ -Quarz und  $\alpha$ -Quarz, dividiert durch die in Erg ausgedrückte Wärmeabsorption beim Übergang von  $\alpha$ -Quarz in  $\beta$ -Quarz.

Man berechnet durch Einsetzen der betreffenden Werte in (1), daß selbst ein Druck von 1000 Atmosphären die Größe  $T_u$  nur um etwa  $+15^\circ$  erhöht.

(Schluß folgt.)

## Die Grundlagen der Erregung und der Erregungsleitung in der lebendigen Substanz.

Von Priv.-Doz. Dr. Walter Thörner, Bonn.

### II.

Die Untersuchung der *Erregbarkeitsverhältnisse während des Ablaufs einer Erregung* hat viele allgemein-physiologisch wichtige Vorgänge aufgeklärt. Trifft ein neuer Reiz ein lebendiges System zu einer Zeit, da soeben auf einen ersten Reiz hin alle zerfallsfähigen Moleküle zerfallen sind, während ein wesentlicher Neuaufbau noch nicht stattgefunden hat, so kann er nichts zum Zerfall bringen und muß also wirkungslos bleiben, so stark er auch sein mag. In dieser Zeit, die etwa der Dauer der Dissimilationsphase entspricht, ist jede Form lebendiger Substanz völlig unerregbar für jeden beliebigen Reiz. Man nennt diese Zeit das *absolute Refraktärstadium*, gemäß der von *Marey* entdeckten „phase refractaire“ des Herzmuskels. Es ist sehr kurz und beträgt z. B. beim Nerven des Frosches nur 0,001 Sekunden, beim Skelettmuskel etwa 0,005 Sekunden, bei der Ganglienzelle aber schon 0,1 Sekunde. Erfolgt dagegen der neue Reiz etwas später, in einem Zeitpunkt, wenn schon durch die assimilatorischen Vorgänge eine gewisse Menge neuer zerfallsfähiger Substanz wiederhergestellt ist, so kann er diese zum Zerfall bringen, falls er stark genug ist, die Schwelle der noch herabgesetzten Erregbarkeit zu überwinden. Dieses Stadium, in welchem eine unvollkommene Erregbarkeit wieder vorhanden ist und in welchem starke Reize eine stärkere Erregung auslösen als schwache, bezeichnet man eben mit Relation auf die Reizstärke als *relatives Refraktärstadium*. Es ist im wesentlichen auf die Zeit des Überwiegens der assimilatorischen Vorgänge beschränkt und endet erst mit der völligen Restitution. Das gesamte Refraktärstadium, absolutes und relatives zusammengenommen, entspricht wiederum der Dauer der Erregung. Das Refraktärstadium ist zuerst am Herzmuskel beobachtet worden, der während der Kontraktionsphase unerregbar ist für jeden neuen Reiz. Eine Errungenschaft der letzten Jahre ist jedoch die Erkenntnis, daß das Refraktärstadium eine notwendige Eigenschaft aller lebendigen Substanz ist, daß es eben nichts anderes darstellt als einen besonderen Ausdruck des Erregungsstoffwechsels, bei dessen zeitlicher Betrachtung, und daß es für die Erklärung aller Reizvorgänge von fundamentaler Bedeutung ist.

Die Dauer des Refraktärstadiums unterliegt

allen den Einflüssen, die die Ablaufgeschwindigkeit des Erregungsstoffwechsels bestimmen, und zwar vor allem der Assimilationsphase, da das dieser entsprechende relative Refraktärstadium den bei weitem größeren Anteil am Gesamtrefraktärstadium hat. Daher besteht eine direkte Abhängigkeit von der Art und dem Zustand der lebendigen Substanz. Verschiedene lebendige Systeme haben sehr verschiedene lange Refraktärstadien. Von großem Einfluß sind ferner äußere Faktoren, vor allem *Temperatur* und *Sauerstoff*. Abkühlung bewirkt eine Verlängerung, Erwärmung eine Verkürzung des Refraktärstadiums. Das ist ohne weiteres verständlich, da ja die zugrunde liegenden chemischen Umsetzungen ihre Geschwindigkeit mit der Temperatur im Sinne der Regel *van't Hoff's* ändern.

Der *Einfluß des Sauerstoffs* auf das Refraktärstadium ist natürlich auf die aeroben Organismen beschränkt, aber hier von um so größerer Bedeutung, als auf den Eintritt von *Sauerstoffmangel* eine Reihe wichtiger physiologischer Vorgänge zurückzuführen sind. Daß der Erregungsstoffwechsel der Aërobier gerade auf einer Steigerung der oxydativen Prozesse in der lebendigen Substanz beruht und daß daher die Anwesenheit einer genügenden Menge Sauerstoff nicht nur zur Erhaltung des Lebens überhaupt, sondern speziell zur Ermöglichung von Erregungen erforderlich ist, hörten wir schon. Bringen wir z. B. eine gewisse Strecke eines Froschnerven in ein indifferentes sauerstofffreies Medium, so sehen wir die Erregbarkeit derselben nach Maßgabe des Verbrauches des noch im Gewebe enthaltenen Sauerstoffs allmählich sinken und schließlich erlöschen, um aber bei Sauerstoffzufuhr schnell zurückzukehren. Es braucht also der Sauerstoffmangel kein absolutes zu sein, um zu einer Herabsetzung der Erregbarkeit zu führen. Diese nimmt vielmehr sogleich ab, sobald die vorhandene Sauerstoffmenge für den augenblicklichen Bedarf nicht mehr ausreicht. Es handelt sich auch bei den zu besprechenden Erscheinungen um einen *relativen Sauerstoffmangel*. Der Einfluß desselben macht sich zuerst auf die Erholungsphase des Erregungsstoffwechsels geltend, die Assimilation wird mehr und mehr verlangsamt und schließlich unvollkommen; zeitlich betrachtet, das *relative Refraktärstadium wird verlängert*.

Wir können uns das Zustandekommen dieser Erscheinungen etwa folgendermaßen erklären: Je geringer der Sauerstoffpartialdruck ist, um so langsamer kann er einerseits zu den Orten des Verbrauches hinduzudiffundieren, so daß seine Einfügung beim Aufbau neuer Moleküle Not leidet, und der die Erregbarkeit bedingende hohe Labilitätsgrad um so später oder schließlich gar nicht mehr erreicht wird. Um so unvollkommener verläuft andererseits die Verbrennung selbst und die weitere Oxydation der Spaltungsprodukte, so daß sich diese in größeren Bruchstücken anhäufen, da für sie schlechtere Diffusionsbedingungen be-

stehen, und so den weiteren Ablauf des Stoffwechsels hemmen. Infolge ungenügenden Aufbaus und Ansammlung der Zerfallsprodukte muß auch der Zerfall selbst geringer werden. So sehen wir sekundär auch die Dissimilation beeinträchtigt werden, was zum Ausdruck kommt in der Abnahme der Energieproduktion, an der wir die Erregung erkennen. Räumlich betrachtet besteht also der Einfluß des Sauerstoffmangels in einer Herabsetzung der Größe, des Umfanges des Erregungsstoffwechsels und damit der Energieentfaltung, zeitlich betrachtet in einer Verringerung seiner Ablaufgeschwindigkeit, in einer Dehnung des Refraktärstadiums, vor allem des relativen.

Auf einem sich entwickelnden relativen Sauerstoffmangel kann der *Umschlag einer anfänglich erregenden Reizwirkung in eine lähmende*, von dem wir oben sprachen, beruhen. Wenn ein Reiz länger einwirkt oder eine gewisse Intensität überschreitet, können die dissimilatorischen Vorgänge derart gesteigert sein, daß die in der Zeiteinheit mögliche Sauerstoffversorgung nicht mehr ausreicht, den erhöhten Verbrauch zu decken. In solchen Fällen läßt sich durch Erhöhung des Sauerstoffpartialdruckes, d. h. seiner Konzentration in dem umgebenden Medium, der Eintritt der Lähmung hinausschieben. Hierher gehören vor allem die Erscheinungen der Wärmelähmung und der Ermüdung.

Bei der *Wärmelähmung* stellt die mit der Temperatur steigende Stoffwechselgeschwindigkeit speziell der Verbrennungsvorgänge das Moment dar, das zu einem Unzureichendwerden der Sauerstoffversorgung führt. Die Höhe der Temperatur, bei welcher die Lähmung eintritt, liegt bei den meisten tierischen Organismen zwischen 30 und 40° C, zeigt jedoch sehr bedeutende Schwankungen über diese Grenzen hinaus, die von der spezifischen Grundgeschwindigkeit der Lebensprozesse der einzelnen Arten und ihrer Organe abhängen. Durch Abkühlung ist die Lähmung prompt zu beseitigen, falls nicht schon bleibende Zustandsänderungen bei den Kolloiden der lebendigen Substanz eingetreten sind, wie Gerinnung von Eiweißkörpern, die als Wärmestarre bezeichnet werden.

Die *Ermüdung* darf als allgemeinphysiologisch bedeutsame Erscheinung unter den Reizerfolgen eine eingehendere Erörterung beanspruchen. Auch sie stellt eine Lähmung dar, eine Arbeitslähmung. Sie *beruht auf der zunehmenden Verlängerung des relativen Refraktärstadiums infolge sich ausbildenden relativen Sauerstoffmangels* und kommt zum Ausdruck in der Abnahme der Arbeitsleistung, d. i. der Größe der Erregungen bei einem Organ, das durch andauernde Reizung in Tätigkeit gehalten wird.

Lassen wir, erregende Reize in rhythmischer Folge auf ein lebendiges System einwirken, derart, daß die Reizzwischenräume etwas kleiner sind als das spezifische Gesamtrefraktärstadium des

betreffenden lebendigen Systems — am Froschnerven also z. B. 10 Reize pro Sekunde, am Muskel genügt schon eine geringere Reizfrequenz —, so fällt jeder folgende Reiz in das relative Refraktärstadium der vorausgehenden Erregung. Er kann also nur eine untermaximale Erregung auslösen, indem er nur die Menge zerfallsbereiter Substanz zur Zersetzung bringt, die bis dahin wieder aufgebaut war. Da er dadurch den Sauerstoffverbrauch steigert, ohne daß in den Reizpausen genügend Sauerstoff frisch hinzudiffundieren kann, verlängert er das Refraktärstadium. (Das geht daraus hervor, daß man durch Steigerung des Sauerstoffpartialdruckes die Ermüdbarkeit verringern kann; es wird dann eine größere Reizfrequenz zur Ermüdung erforderlich.) So werden aber die Refraktärstadien immer länger, als zeitlicher Ausdruck der Dehnung der Restitutionsprozesse. Die folgenden Reize finden immer weniger Substanz restituiert vor, und daher werden die von ihnen ausgelösten Erregungen immer kleiner, und damit auch die Energieproduktion, die Arbeitsleistung: Das nennen wir Ermüdung. Schließlich aber stellt sich in einer gewissen Ermüdungstiefe ein *Gleichgewichtszustand* ein, indem nun durch jeden Reiz gerade noch so viel zum Zerfall gebracht wird, wie in den Reizpausen wiederhergestellt werden kann, indem Dissimilation und Assimilation und Sauerstoffverbrauch und -zufuhr gleichen Schritt halten. In welcher Höhe dieses Gleichgewicht liegt, d. h. wie tief die Ermüdung getrieben werden kann, hängt neben der Eigenart des erregten Organes von der Intensität und Frequenz der Reizung, ferner vom Sauerstoffpartialdruck und von der Temperatur ab. Verstärkung der Reize, Sauerstoffentziehung und Herabsetzung der Temperatur drücken das Niveau des Gleichgewichtes herab, vertiefen die Ermüdung, indem sie das Refraktärstadium verlängern. Schnelle Reizfolge wirkt im selben Sinne. In all diesen Fällen treffen die folgenden Reize in tiefere Stadien der refraktären Phase, wo die Restitution weniger vorgeritten ist.

Umgekehrt erzielen wir mit schwächeren Reizen, unter höherem Sauerstoffdruck oder bei höheren Temperaturen (unterhalb der Wärmelähmung) nur geringere Ermüdungstiefen, da die Erholung unter diesen Bedingungen schneller vollendet, das Refraktärstadium kürzer ist. So erweist sich z. B. der Nerv des Kalt- und Warmblüters bei Temperaturen über 34° C als kaum noch ermüdbar, da er an sich schon ein sehr kurzes Refraktärstadium besitzt.

Aus der Tatsache des Refraktärstadiums lassen sich auch die *Hemmungserscheinungen* erklären, die beim Antagonismus unserer Muskel-tätigkeit und überhaupt für die Koordination der Erregungen im Zentralnervensystem eine wichtige Rolle spielen. Da wir wissen, daß die Ganglienzellen, die ein relativ langes Refraktärstadium besitzen, sich rhythmisch entladen, und daß die

Muskelbewegungen normalerweise durch solche rhythmischen Impulse (beim Menschen 18—20 pro Sekunde) erzeugt werden, so können wir uns die Hemmungen erklären aus der Interferenz zweier Reizserien in einer gemeinsamen Strecke. Es werde z. B. eine motorische Ganglienzelle durch Reize von irgendeiner sensiblen Bahn her in rhythmische Erregung versetzt, so daß der zugehörige Muskel in tetanische Kontraktion gerät. Lassen wir nun von einer anderen Bahn her eine andere schwächere Reizserie auf dieselbe Ganglienzelle einwirken, so fallen diese neuen Reize in die Refraktärstadien der Erregungen der ersten Serie. Sie sind zu schwach wirksam, um eine am Muskel erkennbare Erregung auszulösen, verlängern aber das Refraktärstadium, indem sie die geringe Menge eben aufgebaute Substanz wieder zum Zerfall bringen. Daher fallen nun auch die Reize der ersten Serie in die verlängerten Refraktärstadien hinein, finden eine ungenügende Restitution vor und bleiben unwirksam oder rufen nur eine unterschwellige Erregung hervor. Der Muskel erhält keine Impulse mehr und erschlafft. Derartige Hemmungen kann man auf den Reflexbahnen des Rückenmarks leicht experimentell darstellen. Die Kenntnis der Eigenschaften des Refraktärstadiums hat weiterhin eine Menge physiologisch und pathologisch wichtiger Vorgänge, wie Bahnung, scheinbare Erregbarkeitssteigerung u. a. m., unserem Verständnis erschlossen. Eine weitere Besprechung würde über den Rahmen dieser Abhandlung hinausgehen, der es nur auf die Darlegung der Grundprinzipien des Erregungsvorganges ankommt.

Nach dieser etwas eingehenderen Untersuchung des Ablaufs des Erregungsvorganges in der Zeit wollen wir uns nun kurz der Betrachtung desselben im Raume zuwenden, d. h. die Frage nach der *Größe der Erregung* erörtern. Die Größe einer Erregung wird bestimmt durch die Menge zerfallsbereiter Substanz, die durch einen Einzelreiz zum Zerfall gebracht wird, also durch den Umfang der dissimilatorischen Prozesse. Es bieten sich zwei Möglichkeiten, die wir beide im Erregungsstoffwechsel der Organismen verwirklicht finden.

Es gibt lebendige Systeme, in denen unter normalen Bedingungen durch jeden überhaupt nur wirksamen Reiz alles zerfällt, was zerfallen kann. Diese liefern demgemäß, wenn überhaupt etwas, so stets maximale Erregungen, auf starke wie auf schwache Reize. Man nennt sie daher *isobolisch* und sagt, sie folgen dem „*Alles-oder-Nichts-Gesetz*“. Hierher gehören der Nerv, der Herzmuskel und wahrscheinlich auch der Skelettmuskel. Da alle Organe aus einer großen Anzahl gleichartiger Einzelemente, wie z. B. Nerv und Muskel aus Elementarfibrillen, aufgebaut sind, die nicht alle gleiche Erregbarkeit zu haben brauchen, ist Isobolie stets nur auf Umwegen nachzuweisen und gilt nur für die einzelnen Elementarbestand-

teile. Eine Ausnahme bildet der Herzmuskel, der ein Syncytium von Elementarfasern, gewissermaßen eine einzige große Muskelzelle mit vielen Kernen darstellt. Es ist daher nicht verwunderlich, daß an ihm die Gültigkeit des „Alles-oder-Nichts-Gesetzes“ zuerst aufgefunden wurde. Im übrigen besteht die Möglichkeit, dieses Gesetz auch allgemeiner für Elementarteile solcher Organe anzunehmen, für die es bis jetzt nicht gilt.

Dem isobolischen Typus steht ein anderer gegenüber, den man den heterobolischen nennt. Ein Vertreter desselben ist z. B. die Ganglienzelle. In den *heterobolischen Systemen* richtet sich die Größe des Zerfalls nach der Stärke des Reizes, sie geben auf starke Reize große, auf schwache Reize kleine Erregungen. Es sind dies im allgemeinen die lebendigen Systeme, die von vornherein ein langes Refraktärstadium besitzen. Natürlich gelten die Begriffe der Isobolie und der Heterobolie nur für solche Formen lebendiger Substanz, die völlig ausgeruht und restlos restituiert sind. Im Refraktärstadium sind auch die vorerwähnten isobolischen Systeme heterobolisch, indem sie auf schwache Reize schwache, auf starke Reize starke Erregungen geben, die aber nie über die maximale Erregung des ausgeruhten Systems hinausgehen. Unter Einflüssen, die die Stoffumsatzgeschwindigkeiten verlangsamen und also das Refraktärstadium verlängern, wie z. B. Abkühlung, Erstickung, Ermüdung, Narkose, folgen auch die isobolischen Systeme dem „Alles-oder-Nichts-Gesetz“ nicht mehr. Die Kenntnis der soeben besprochenen Verhältnisse, die neuesten Datums ist, hat wiederum eine Reihe wichtiger Vorgänge unserem Verständnis näher gebracht, vor allem auf dem so schwierigen Gebiete der Physiologie des Zentralnervensystems. Ihre Bedeutung für die Erscheinungen der Erregungsleitung werden wir im folgenden erfahren.

Bisher haben wir den Erregungsvorgang besprochen, wie er sich als primärer Reizerfolg am Orte der Reizung selbst abspielt. Aber die Erregung bleibt nicht lokalisiert, sondern sie pflanzt sich fort, breitet sich über das betroffene lebendige System aus, indem die primäre Gleichgewichtsstörung, die durch den Reiz gesetzt wurde, zu weiteren Störungen des Gleichgewichts der umgebenden Teile führt. Wir hatten diesen *Ausbreitungsprozeß der Erregung* als sekundären Reizerfolg bezeichnet. *Jede Form der lebendigen Substanz besitzt diese Eigenschaft, Erregungen räumlich fortzuleiten* und zu übertragen, wenn auch die einzelnen in sehr verschiedenem Maße. Nur durch Erregungsleitung ist ein geordnetes Zusammenarbeiten der verschiedenen Zellsysteme eines Organismus ermöglicht. Aber wohl gemerkt, es ist der Erregungsvorgang, der sich fortpflanzt, nicht der Reiz. Der Reiz, sei es Druck oder Wärme oder Elektrizität, kann sich wohl physikalisch am Reizort über einen gewissen Raum ausbreiten und so eine Vielzahl einzelner erreg-

barer Elemente treffen, so daß sich der Gesamterfolg summiert mit zunehmender Reizstärke. Die Erregung aber ist in ihrem weiteren Ablauf über die lebendige Substanz streng an das Elementargebilde gebunden, in dem sie ausgelöst wurde; sie springt nicht über auf anatomisch benachbarte Elemente, sondern sie löst nur da, selbst als Reiz wirkend, wiederum Erregungen aus, wo sie physiologische Verbindungen findet. So können wir z. B. auch die streng isolierte Leitung in den feinsten Nervenfasern verstehen, ohne welche es keine geordnete Tätigkeit unseres Zentralnervensystems gäbe.

Die *Fortpflanzung der Erregungswelle* kann man vergleichen mit dem Fortschreiten der Schwingungswelle an einem Seil oder mit der Ausbreitung des Wellenringes auf einer Wasseroberfläche. Teilchen nach Teilchen wird von der Schwingung ergriffen. Die Geschwindigkeit dieser Ausbreitung ist außerordentlich verschieden und von mannigfachen Faktoren abhängig. Wie jede Form lebendiger Substanz ihre spezifische Erregbarkeit besitzt, so hat sie auch ihre spezifische Leitungsgeschwindigkeit für die gesetzte Erregung. Beide gehen gewissermaßen parallel.

Die *Leitungsgeschwindigkeit* der Erregung zeigt in aufsteigender Entwicklungsreihe der Organismen mit der immer feineren Differenzierung ihrer Einzelorgane eine gewaltige Zunahme. Beträgt sie im Protoplasma Einzelliger, z. B. in den Pseudopodien der Rhizopoden, nur Bruchteile von Millimetern in der Sekunde, so erreicht sie im Muskel des Menschen bereits mehrere Meter pro Sekunde. Seine höchste Ausbildung erfährt der Mechanismus der Erregungsleitung in der Nervenfasern, die als spezifisches Leitungsorgan für Erregungen differenziert ist. Hier finden wir daher die höchsten Leistungsgeschwindigkeiten mit 50, nach neuen Untersuchungen gar über 100 m pro Sekunde für den menschlichen Nerven. Man kann die Geschwindigkeit der Erregungsleitung bestimmen, indem man einen Nerven nacheinander an zwei räumlich getrennten Punkten reizt und dann an der graphisch verzeichneten Kurve der Muskelzuckungen ausmißt, um wieviel später die Kontraktion bei Reizung von dem entfernteren Punkt aus beginnt.

Auf Grund unserer Kenntnisse über den Erregungsvorgang müssen wir uns das Fortschreiten desselben über die Länge der lebendigen Substanz so vorstellen, daß Querschnitt nach Querschnitt in ihr von der zweiphasischen Stoffwechselschwankung der Erregung ergriffen wird, indem die beim Zerfall jeweils freiwerdende Energie den Reiz darstellt für den Zerfall im benachbarten Querschnitt.

Der Nerv, der Herzmuskel und wahrscheinlich auch der Skelettmuskel, also die vorerwähnten *isobolischen Systeme*, *leiten* unter normalen Bedingungen „*dekrementlos*“. D. h. die Erregungswelle erfährt bei ihnen während ihres Ablaufs über die ganze Länge des Organes keinerlei Ein-

buße, weder an Größe noch an Geschwindigkeit. Sie kommt genau so am Ziele an, wie sie den Ausgangsort verließ.

Dagegen leiten alle *heterobolischen Systeme mit Dekrement*. In ihnen nimmt die Erregungswelle fortschreitend an Größe und Geschwindigkeit ab und kann, ist die Strecke lang genug, erlöschen, ohne das Ende des betreffenden Systems erreicht zu haben. Ein derartiges Erlöschen der Erregung kann selbst in den meterlangen Bahnen unserer Nerven, solange sie unter natürlichen Bedingungen und also isobolisch bleiben, nicht vorkommen. Machen wir den Nerven aber z. B. durch *Sauerstoffentziehung* heterobolisch, so erhält er sogleich ein starkes Dekrement der Leitung. Zur Aufhellung dieser Erscheinungen diene folgendes:

Haben wir ein isobolisches System vor uns, so liefert jeder Querschnitt, der von der Erregung erfaßt wird, durch seinen restlosen Zerfall („Alles oder Nichts“) eine maximale Erregung. Daher muß die fortschreitende Erregungswelle maximal bleiben. Nehmen wir dagegen eine heterobolische Substanz, in welcher die Erregungsgröße von der Reizstärke abhängt, so erfolgt schon im ersten Querschnitt kein maximaler Zerfall; die dem zweiten Querschnitt als Reiz aus dem untermaximalen Zerfall des ersten gelieferte Energiemenge ist daher kleiner als der Reiz für den ersten, also ist auch der Zerfall im zweiten Querschnitt wiederum kleiner. Und so nehmen die bei den Erregungen in den einzelnen Querschnitten frei werdenden Energiemengen, die immer als Reize für den Zerfall des nächsten Querschnitts dienen, und die Erregungen selbst umschichtig an Größe ab. Mit dem Dekrement der Erregungsgröße geht aber Hand in Hand ein solches der Leitungsgeschwindigkeit. Werden die Erregungen kleiner, so werden sie nicht nur weniger weit, sondern auch weniger schnell übertragen, indem die produzierte Energiemenge, die als übertragender Reiz für den nächsten Querschnitt dienen soll, kleiner ist und daher langsamer die Reizschwelle erreicht, d. h. ein längeres Latenzstadium aufweist.

Auf Grund dieser Anschauungen müssen wir annehmen, daß nur bei heterobolischen Systemen eine gewisse Abhängigkeit der Erregungsleitung von der Intensität des primären Reizes besteht, indem bei ihnen die Erregungen über um so größere Strecken und mit um so größerer Anfangsgeschwindigkeit geleitet werden, je stärker der Reiz ist. Die Erfahrung bestätigt das. Dabei bedingt der jeweilige Zustand der lebendigen Substanz den Grad der Heterobolie und damit die Stärke des Dekrements.

An isobolischen Systemen, z. B. an normalen Nerven, ist jedoch nachgewiesenermaßen die Leitungsgeschwindigkeit gleichförmig und völlig unabhängig von der Reizstärke und die räumliche Leitung nur anatomisch begrenzt.

Sehr bedeutend ist bei allen Formen lebender Substanz der *Einfluß der Temperatur* auf die Ge-

schwindigkeit der Erregungsleitung. Mit steigender Temperatur nimmt sie zu, zwischen  $+5^\circ$  und  $+30^\circ$  C etwa um das Zweifache bei Erwärmung um  $10^\circ$ . Darin kommt die Beschleunigung der Lebensprozesse durch Temperatursteigerung zum Ausdruck, die dem Temperaturkoeffizienten für chemische Umsetzungen ungefähr entspricht. Außerhalb der angegebenen Breiten kommen andere Faktoren ins Spiel, die begrenzend wirken.

Nun harret zum Schluß noch das Problem der Lösung, wie wir uns den *feineren Mechanismus der Erregungsleitung* vorzustellen haben, vor allem, welche Energieformen es sein mögen, die die Erregung räumlich übertragen.

Die alte Annahme, daß es sich um eine einfache Elektrizitätsleitung handle, etwa wie in einem Telegraphendraht, mußte fallen gelassen werden, als man den gewaltigen Unterschied zwischen Elektrizitäts- und Erregungsleitung kennen lernte. Ein einfacher physikalischer Prozeß kann uns nicht dienen zur Erklärung eines Vorganges, bei welchem chemische Umsetzungen zugrunde liegen. Es ist die zweiphasische Stoffwechselschwankung, Zerfall und Wiederaufbau, welche sich über das lebendige System ausbreitet, Querschnitt nach Querschnitt desselben ergreifend. Man könnte diesen Vorgang viel eher mit dem Abbrennen einer Zündschnur vergleichen, wobei ja auch Teilchen nach Teilchen durch Oxydation zerfällt und Energie frei wird. Der Vergleich ist nur insofern nicht zutreffend, als in der lebendigen Substanz dem Zerfall auf dem Fuße die Regeneration folgt und als bei ihr wahrscheinlich nicht die *Wärme* die Energieform darstellt, die den Verbrennungsprozeß übermittelt. Wir wissen zwar, daß Wärme bei der Erregung frei wird und können sie vielfach nachweisen, aber da die Menge der eigentlichen erregbaren Substanz sehr gering ist im Vergleich zu den großen Massen nicht direkt beteiligter Stoffe, wie z. B. Wasser mit allein ca. 70 %, auf die die Wärme sich verteilen muß, so müßten wir die Temperatur, die bei einem derartigen Wärmeverlust noch als Reiz wirken sollte, als im Moment ihres Entstehens so ungeheuer hoch annehmen, wie es mit den Lebensprozessen kaum vereinbar wäre. Außerdem erreicht ein Wärmestrom nur schwer die Steilheit, die wir von einem erregenden Reiz verlangen.

Viel wahrscheinlicher ist die Annahme, daß hier *elektrische Reize* in Frage kommen. Die Elektrizitätsproduktion ist eine allgemeine Eigenschaft in Erregung befindlicher lebendiger Substanz. Vielfach können wir von ihr Ströme, die Aktionsströme, ableiten und messen. Speziell am Nerven stellen diese Aktionsströme die einzige Energieform dar, die uns von seiner Tätigkeit direkt Kunde gibt. Wie kommt es zur Entstehung solcher Potentialdifferenzen in der lebendigen Substanz?

Bei der Beantwortung dieser Frage kommen

uns die neueren Erfahrungen der physikalischen Chemie zur Hilfe: Halten wir zwei verschiedene Lösungen durch eine Membran von besonderer Eigenschaft, eine sogenannte semipermeable Membran voneinander getrennt, so kann ein Austausch zwischen ihnen nicht mehr durch einfache Diffusion erfolgen. Die Membran hat die Eigentümlichkeit, gewisse Stoffe gut hindurch zu lassen, andere schlechter oder gar nicht. Es entwickeln sich also die Erscheinungen der Osmose. Da nun die in Lösungen dissoziierten Stoffe Träger elektrischer Ladungen sind, so können z. B. durch die Membran die positiven Kationen hindurchgehen, während die negativen Anionen zurückgehalten werden. Es wird sich also zwischen den beiden Seiten der Membran eine Potentialdifferenz herausstellen, die, wenn sie eine gewisse Größe erreicht hat, sich durch einen Strom ausgleichen kann.

Nun haben wir im Protoplasma der lebendigen Substanz derartige Grenzschichten von semipermeablem Charakter in Menge, die sogar in der von *Bütschli* beobachteten Schaum- oder Wabenstruktur des Protoplasmas in bestimmter morphologischer Anordnung zum Ausdruck kommen. Wir können uns auf Grund des Gesagten den Mechanismus der Erregungsleitung vielleicht folgendermaßen vorstellen: Durch einen Reiz wird ein Zerfall labiler Moleküle in einem beschränkten Bezirk lebendiger Substanz ausgelöst. Dadurch werden chemische Differenzen geschaffen zwischen dieser Stelle und den benachbarten Bezirken, die sich auszugleichen bestrebt sind. Eine einfache Diffusion wird durch die semipermeablen Grenzschichten der Bezirke (evtl. *Bütschli's* Wabenwände) verhindert, die nur gewisse Stoffe hindurchtreten lassen mit gewissen elektrischen Ladungen. Daher müssen sich als Folge der chemischen nun auch elektrische Differenzen, d. h. ein Potentialgefälle herausbilden, das sich schließlich durch einen kleinen lokalen Strom wieder ausgleicht. Dieser kleine Stromstoß wirkt dann als erregender Reiz, der im Nachbarbezirk einen Zerfall auslöst. So kann die Erregung über das ganze lebendige System verlaufen, von Querschnitt zu Querschnitt übertragen durch osmotisch-elektrische Energie.

Die Ausbreitung der Erregung in der lebendigen Substanz hatten wir oben als sekundären Reizerfolg bezeichnet. Unter dem dritten Glied des Reizvorganges fassen wir alle die Prozesse zusammen, durch welche die Erregungen äußerlich zur Erscheinung gebracht werden. Die unendliche Zahl aller Lebensäußerungen der Pflanzen und Tiere sind als tertiäre Reizerfolge aufzufassen. Ihre ungeheure Mannigfaltigkeit wird bedingt durch die Verschiedenheiten in der chemischen Zusammensetzung der einzelnen Formen lebendiger Substanz, in den auftretenden Energieformen und in den Mechanismen, an denen die Energien Arbeit leisten. Eine Besprechung dieser Verhältnisse fällt aus dem Rahmen unserer Abhand-

lung heraus, deren Aufgabe es sein sollte, die Grundlagen des Erregungsvorganges darzulegen, wie sie für alle Formen der lebendigen Substanz gleichermaßen Gültigkeit haben.

#### Literatur.

*Verworn*, Allgemeine Physiologie, Gustav Fischer, Jena 1919.

*Verworn*, Erregung und Lähmung, Gustav Fischer, Jena 1914.

*Pütter*, Vergleichende Physiologie, Gustav Fischer, Jena 1911.

*Pütter*, Studien zur Theorie der Reizvorgänge, Pflügers Archiv Bd. 171, 1918.

### Über Salzhunger und Geophagie (Erdessen) bei den Naturvölkern.

Von Med.-Rat Prof. Dr. L. Külz, Altona.

Wenn wir einem Menschen die reichlichsten Mengen der drei Hauptnährstoffe Eiweiß, Fett und Kohlehydrate dauernd in chemisch reiner Form zuführen würden, so müßte er doch schließlich zugrunde gehen. Unser Organismus bedarf noch anderer Substanzen, die an Menge zwar weit hinter den genannten zurückstehen, aber doch von lebenswichtiger Bedeutung sind. Auf eine ganze Gruppe von ihnen, deren nähere chemische Struktur noch unbekannt ist, wurde man erst neuerdings beim Studium bestimmter Stoffwechselerkrankungen aufmerksam; man hat sie wegen ihrer vitalen Bedeutung mit dem Sammelnamen der Vitamine belegt, die durch ihren Ausfall verursachten Leiden als Avitaminosen. Als eine der bekanntesten von ihnen sei die Beriberi herausgegriffen, die bei einseitiger Ernährung mit geschältem, poliertem Reis den Menschen befällt und unbehandelt unter Lähmungserscheinungen oder allgemeiner Hydropsie (Wassersucht) zum Tode führt. Da nur der geschälte, des sogen. Spelzhäutchens beraubte Reis, niemals aber der ungeschälte Beriberi verursacht, ist das Vitamin in dieser Pflanzenhülle zu suchen und besteht nach neueren Forschungen wahrscheinlich in einer organischen Phosphorverbindung. Genauer und länger bekannt ist uns eine 2. Gruppe von Substanzen als unentbehrlich für den menschlichen Stoffwechsel, die Salze, obenan das Kochsalz. Die Selbstverständlichkeit, mit der jeder Kulturmensch seinen Kochsalzbedarf in der täglichen Nahrung mühelos deckt, besteht keineswegs für alle Erdenbewohner. Ein Bild größter Salznot bot uns im Kriege Serbien, das ohne eigene Salzgewinnung von der Einfuhr abhängig war, und als diese bei unserem Vormarsch 1916 unterbunden wurde, und die geringen Vorräte aufgezehrt waren, einen ganz ungeheuren Salzhunger der gesamten Bevölkerung zeigte. Ehe Zufuhren aus Österreich und Deutschland den dringendsten Bedarf decken konnten, war Salz der von jung und alt, hoch und niedrig allerorten mit größter Leidenschaft von uns begehrte und erbettelte Artikel. Lange Zeit konnte man für Salz alles bei den Serben eintauschen. Was