Zeitschrift: Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft Bern
Herausgeber: Naturforschende Gesellschaft Bern
Band: - (1932)

Artikel: Fernwirkungen des Muskelstoffwechsels
Autor: Frey, Walter
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-319364

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 11.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Walter Frey.

Fernwirkungen des Muskelstoffwechsels.

I.

1846 erschien in Wagners Handwörterbuch der Physiologie die berühmte Abhandlung von Ed. Weber „Muskelbewegung". Sie bewies die Unhaltbarkeit der Vorstellungen von Prevost und Dumas (1823), wonach die Zusammenziehung der Muskeln durch die anziehende Kraft der angeblich senkrecht zur Richtung der Muskelfasern verlaufenden elektrisch erregten Nervenfasern zustande käme. Sie bekämpfte die Betrachtungsweise von Lauth (1834) und Bowman (1840), die Zusammenziehung eines Muskels geschehe durch ein Dünnerwerden der einzelnen von einander gesonderten Muskelsegmente, der mikroskopisch festgestellten Querstreifen. Ed. Weber erkennt, daß die Muskelfasern sich gleichförmig und gleichzeitig in allen ihren Teilen kontrahieren und erklärt den Vorgang der Verkürzung mit einer Änderung der elastischen Qualitäten des Muskels.

Aus dem Jahr 1864 stammt die Monographie von R. Heidenhain: „Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskeltätigkeit". Der Autor kommt, gestützt auf thermoelektrische Untersuchungen, zur Ablehnung der Weberschen Elastizitätstheorie. Der Muskel entwickelt bei seiner Zusammenziehung Wärme, und je mehr er belastet ist, umso größer erscheint bei der Reizung der Stoffumsatz. Ein derartiges Verhalten sei vom Standpunkt der Elastizitätstheorie aus nicht erklärlich. Elastische Anspannung eines Körpers ändere seine chemische Zusammensetzung nicht: „Die chemischen Spannkräfte sind es, welche in lebendige Kräfte umgesetzt, die Arbeit des Hebens verrichten". Chemische Spannkräfte sind die Quelle der kontraktilen Muskelleistung.

Die beiden Arbeiten erscheinen als die Grundlage, auf der sich alles Weitere aufbaut. Ich verweise auf die hervorragenden Arbeiten von Fick, von Kries, Hill, Weizsäcker, Meyerhof. Wir kennen heute die Zweimaschinentheorie der Muskelkontraktion, die eigentliche Kontraktionsphase, verbunden mit Änderungen der Elastizität und Viscosität, unabhängig von Sauerstoffzufuhr, ein rein gärungsartiger Spaltungsprozeß, und andererseits die Erholungsphase mit Oxydation und Resynthese der Spaltprodukte. Zur Erklärung des Kontraktionsvorganges

selbst werden Änderungen osmotischer Natur herangezogen, von Engelmann (1893) stammt die sog. Quellungstheorie, stark diskutiert werden die Oberflächenspannungstheorie, die sog. Gelatinierungstheorie, die unmittelbar in Bewegung umgesetzte potentielle mechanische Energie ist aber zweifellos nach den Untersuchungen von Hill, Meyerhof, Lindhard einer elastischen Spannung nahe verwandt.

Die Fortschritte in der Erkenntnis gehen in der Hinsicht also nicht weit über das vor nahezu 100 Jahren ausgesprochene hinaus. Als außerordentlich wichtig und entscheidend betrachtet man die Errungenschaften auf dem Gebiet der Muskelchemie. Sicherlich ist die Analyse der bei der Kontraktion und in der Erholungsperiode sich im Muskel abspielenden chemischen Einzelvorgänge zu sehr interessanten Feststellungen gekommen. Speziell durch die Trennung der Verbrennungsvorgänge von derjenigen Phase der Muskelfunktion, in der äußere Arbeit geleistet wird, ist eine neue Bahn geschaffen für fruchtbare weitere Forschung. Es scheint mir aber doch am Platze einen Ausspruch von J. R. Mayer, dem nachmaligen Chemiker an der Techn. Hochschule in Stuttgart aus dem Jahr 1845 wiederzugeben: „Während der Muskel sich verkürzt, wird die bald bedeutende, bald geringe Leistung hervorgebracht; gleichzeitig geht in den Kapillaren des Muskels ein Oxydationsprozeß vonstatten, dem eine Wärmeproduktion entspricht; von dieser Wärme wird bei der Aktion des Muskels ein Teil „latent" oder aufgewendet, und dieser Aufwand ist proportional der Leistung oder dem Produkte aus dem gehobenen Gewicht in die Höhe oder dem Produkte aus dem bewegten Gewicht in das Quadrat der Geschwindigkeit, oder überhaupt: Dieser Aufwand ist proportional dem erzeugten mechanischen Effekt; der Muskel, um in einer bekannten Terminologie zu reden, verwendet Wärme im Status nascens zu seiner Leistung".

Schon J. R. Mayer hatte also — wenigstens in groben Zügen — die wahre Natur der sich bei der Kontraktion abspielenden Prozesse richtig erkannt.

II.

Die bei der Muskeltätigkeit vorkommenden chemischen Umsetzungen sind folgende:

Seit langem weiß man, daß der Muskel Milchsäure zu bilden vermag. Fletcher und Hopkins (1906) waren aber die ersten, die der

Frage mit verläßlicher quantitativer Methodik näher traten. Die Milchsäure entsteht durch anaeroben Zerfall von Glykogen, wahrscheinlich über Hexosediphosphorsäure als Zwischenkörper. In der Erholungsphase kommt es zu Oxydation der Milchsäure und der Bildung von CO_2 und H_2O, der nicht verbrannte Teil der Milchsäure, ca. $^3/_4$, wird aber wieder zu Glykogen resynthetisiert. Die Milchsäure ist ein Aktivator der in der Erholungsphase vor sich gehenden oxydativen Prozesse. Zusätze von Natriumlactat vermehren die Atmung zerschnittener Muskeln. Der mit Halogenessigsäure vergiftete Muskel verliert sein Milchsäurebildungsvermögen und gleichzeitig leiden auch die Vorgänge der Resynthese.

Neben dem Abbau von Kohlehydrat findet bei der Muskelkontraktion auch ein Umsatz Eiweiß-artiger Stoffe statt. Die Phosphate des Muskels finden sich nicht nur in Bindung mit Hexose (Lactacidogen), sie sind außerdem esterartig an Kreatin gebunden. Bei der Erregung des Muskels kommt es zur Spaltung dieser Kreatinphosphorsäure (Phosphagen), die Resynthese hat die Energie-liefernde Spaltung von Kohlehydrat, d. h. die Anwesenheit von Milchsäure zur Voraussetzung. Ein Teil des abgespaltenen Phosphats wird ausgeschieden, ein anderer Teil zur Resynthese verwandt. Durch Anlagerung an Hexose bildet sich dabei auch Lactacidogen. Das Schicksal des Kreatins ist unbekannt. Die Kreatinphosphorsäurespaltung erscheint nach den Untersuchungen aus dem Laboratorium von Meyerhof als die wesentliche Energiequelle der Muskelkontraktion.

Schließlich ist beim Studium des Muskelchemismus auch ein Abbau von Stoffen der Purinreihe bekannt geworden. Embden und Zimmerman gelang 1927 der Nachweis von Adenylphosphorsäure. Aus 5 kg Rinderherzmuskel erhielt Pohle 1929 1 gr Adenosinphosphorsäure in kristallinischer Form. Die Adenylsäure spielt nach Meyerhof die Rolle eines Komplements bei der enzymatischen Kohlehydratspaltung. Als Muttersubstanz kommen die im Zellkern vorhandenen Purinderivate in erster Linie in Frage. Abgebaut wird die Adenylsäure zu Insosinsäure und Ammoniak. Bei Arbeitsleistung des Muskels findet ein gesteigerter Abbau statt. Die normalen Gewebe, besonders Muskulatur, Leber, Lunge besitzen starke desamidierende Fähigkeiten. Auf den Abbau folgt aber unter normalen Verhältnissen auch eine ausgiebige Resynthese. Auch hier ist dieser endotherme Prozeß an die Gegenwart von Milchsäure $+ O_2$ gebunden. Nach Halogenessigsäurevergiftung bleibt die Restitution aus.

III.

Soweit gehen unsere derzeitigen Kenntnisse über die im Muskel bei dessen Kontraktion vorkommenden chemischen Umsetzungen.

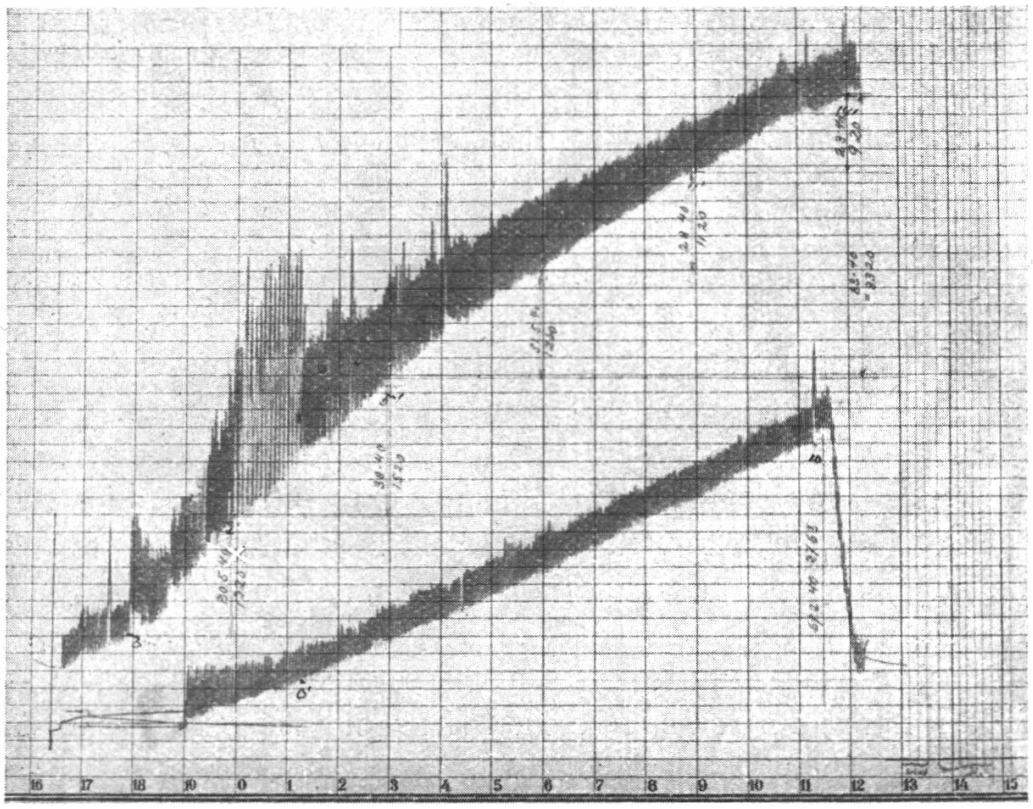
Die Autoren bemühen sich, die Brücke zu den Tatsachen der energetischen und mechanischen Muskelphysiologie zu schlagen. Von einer alles umfassenden Theorie der Muskelkontraktion sind wir zurzeit weiter entfernt, als es vor 10 Jahren den Anschein hatte. Es ist aber der Moment gekommen, die Qualitäten der genannten Stoffe nicht nur im Hinblick auf ihre Bedeutung für die Muskelkontraktion selbst, sondern unter mehr allgemein biologischen Gesichtspunkten näher zu untersuchen, mit der Fragestellung: Wie weit steht die lokale Gewebsfunktion in Abhängigkeit von den Produkten des Muskelstoffwechsels, wie weit hat man mit Fernwirkungen dieser Stoffe auf die Funktion anderer Organe zu rechnen, ist der Muskelstoffwechsel für den Gesamtorganismus von Bedeutung?

Dabei ist nun zunächst festzustellen, daß die sämtlichen, sog. labilen Phosphorverbindungen, die Hexosephosphorsäure, die Kreatinphosphorsäure sowohl wie die Adenosinphosphorsäure als biologisch wirksame Substanzen in Frage kommen. Glykogen, Eiweiß, Nucleoproteine spielen die Rolle von Reservestoffen, die aus ihnen hervorgehenden, oben genannten Ester und Salze sind aber als sehr reaktionsfähige Stoffe anzusprechen.

a) Über die biologische Wirksamkeit der Glykogenabbauprodukte, Milchsäure, CO_2 und H_2O ist man im Klaren.

Milchsäure entsteht nicht nur lokal im Muskel, der nicht oxydierte oder resynthetisierte Teil geht auch in erheblichen Mengen ins Blut über. Nach leichter Arbeit erfährt die Milchsäurekonzentration im venösen Blut keine nennenswerte Steigerung, bei größerer Leistung, etwa einem O_2 Verbrauch von 1,8 Liter pro Min entsprechend (Owles), findet man aber erhöhte Milchsäurewerte. Arbeitsleistung von 900 mkg pro Minute bedingen eine beträchtliche Erhöhung (Jervell). Bei sehr angestrengter Leistung, die nur ganz kurze Zeit durchgeführt werden kann, kommt es zu ganz bedeutender Milchsäureausschwemmung, bis auf 200 mgr % bei etwa 20 mgr % als Ruhewert. Der gesamte Organismus gerät unter den Einfluß der dem Muskelstoffwechsel entstammenden Milchsäure. Die Alkalireserve sinkt, das Kohlensäurebindungsvermögen des Bluts geht zurück, die Wasserstoffzahl sinkt.

Der Organismus reagiert auf jede Acidose in erster Linie mit einer Hyperpnoe, so auch bei körperlicher Arbeit. Die Steigerung der



Sauerstoffverbrauch und Atmung registriert nach Knipping. Ruhe (10 Minuten) — Arbeit (280 mkg in 2 Minuten) — Erholung (12 Minuten).

Atemgröße ist am stärksten in der Erholungsperiode. Die beiliegende Kurve illustriert die Situation. Man erkennt hier eigentümliche Frequenzschwankungen der Erholungsatmung. Sofort nach Sistieren der Arbeit (bei ×) kommt es in oft sehr ausgesprochener Weise zur Verlangsamung der Atmung, erst hinterher geschehen die Atemzüge wieder rascher. Derartige Frequenzänderungen weisen auf Einflüsse von Seiten der Lungen hin. Blutüberfüllung der Lungen führt bei intaktem Vagus zu Tachypnoe. Kurz nach muskulären Leistungen verharrt ein Teil des Bluts in den erweiterten peripheren Gefäßen, die Lunge erfährt eine momentane Entlastung. Das Atemzentrum wird dann reflektorisch zu langsamerer Tätigkeit gebracht. Sehr bemerkenswert ist das ganz plötzliche Einsetzen der Mehratmung im Beginn der Arbeit. Hier machen sich psychische Einflüsse geltend. Reflektorische, von der Peripherie her wirkende Säureeinflüsse werden von Krogh und Lindhard diskutiert, in Versuchen am Tier konnte ich mich aber von der Existenz derartiger, auf Vorstellungen von Volkmann zurückgehender peripherer Einflüsse, nicht überzeugen.

Die Feststellung von Milchsäurebildung im Blut könnte auch für das Zirkulationssystem von Bedeutung sein. Reizbildung, Reizleitung, Erregbarkeit und Kontraktilität werden zwar sicherlich von so geringen, überdies durch Atmung, Niere, die Pufferung des Bluts gut kompensierten Veränderungen des Säure-Basen-Gleichgewichts nicht beeinflußt. Die Tachycardie kommt auf andere Art zustande. Sehr diskutabel ist aber das Verhalten der Gefäße.

Von Bier stammt die Vorstellung vom „Blutgefühl" der tätigen Organe. Der arbeitende Muskel holt sich auch tatsächlich das nötige Sauerstoffquantum durch Verstärkung des Blutzuflusses heran. Es besteht eine ausgesprochene kapillare Hyperämie. Krogh zählte pro mm^2 im ruhenden Muskel 270, im tätigen Muskel 2500 durchströmte Kapillare. Man ist versucht, diese Arbeitshyperämie mit dem Auftreten saurer Stoffwechselprodukte, speziell auch von Milchsäure in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Gaskell hatte sich schon 1880, Bayliß in einer Mitteilung aus dem Jahr 1900 von der gefäßdilatierenden Wirkung saurer Lösungen (CO_2 und Milchsäure) überzeugt. Andere Autoren fanden aber nach Säureeinwirkung Gefäßverengerung. Der Effekt ist abhängig von der angewandten Konzentration. Säuerungen von p_H 7—5 wirken dilatierend, derartig starke Verschiebungen der aktuellen Reaktion kommen aber im lebenden Organismus nicht vor, das Blut p_H wird zwischen 7,3 und 7,5 konstant gehalten. Neuere Untersuchungen (Krogh und Rehberg, Groll und Siegel, Verzar) beweisen wohl endgültig, daß für das Auftreten der peripheren Hyperämie andere Substanzen als saure Stoffwechselprodukte maßgebend sind.

Von E. Weber wird die Arbeitshyperämie auf den Einfluß zentraler, zentrifugaler, vasomotorischer Erregungen bezogen, den zum Muskel gehenden motorischen Impulsen koordiniert. Wenn man mit dem einen Fuß arbeitet und die Blutfüllung des ruhenden Fußes pletysmographisch mißt, so sieht man bei Arbeit des einen Fußes eine Zunahme der Blutfüllung auch in dem andern. Daraus wird auf zentrale Erregungen geschlossen, bei willkürlicher Bewegung den Gefäßen sämtlicher Extremitäten zugeleitet. Der Schluß ist aber nicht zulässig. Die Gefäße der nicht arbeitenden Extremitäten können sehr wohl durch die im Arbeitsmuskel entstandenen chemischen Substanzen eine Erweiterung erfahren haben. Die Milchsäure dürfte aus den oben diktierten Gründen aber auch hier keine Rolle spielen.

Unter physiologischen Bedingungen, bei normalem Pufferungsvermögen des Bluts, normaler Zirkulation, gesunden Nieren beschränkt

sich die biologische Wirkung der aus dem Kohlehydratabbau hervorgegangenen Milchsäure auf die Auslösung einer Hyperpnoe. Dasselbe gilt für das Oxydationsprodukt der Milchsäure, die Kohlensäure. Schon leichte Arbeit, bei der keine Vermehrung der Milchsäure im Blut nachweislich ist, führt zu Hyperpnoe. Sie ist bei Leistungen von 280 mkg in 2 Minuten noch 12 Minuten nach Beendigung der Arbeit bei 30 % Normaler noch nachweisbar. Eine Vermehrung der zirkulierenden Milchsäure ist dabei nicht mehr vorhanden. Das Atemzentrum steht aber noch unter dem Einfluß erhöhter Kohlensäureproduktion.

b) Über den Abbau des Phosphokreatins sind die Akten noch nicht geschlossen. Phosphorsäure wird zweifellos frei, sofort aber wieder zur Resynthese verwandt, nur ein kleiner Rest wird ins Blut abgegeben. Eine Säuerung, lokal oder allgemein fühlbar, ist nicht vorhanden. Eine Vermehrung der Hexosephosphorsäure hat keine direkten biologischen Folgen. Was wird aus dem Kreatinkomplex? Der größte Teil wird ebenfalls zur Resynthese verwendet. Unverändert nach dem Blut, wird aber nach den Ergebnissen von Eimer nach Muskelarbeit ebenfalls ein gewisser Teil des Kreatins abgegeben. Während des Schlafs ist die Ausscheidung von Kreatinin, dem Umwandlungsprodukt des Kreatins, im Harn herabgesetzt. Bei mehrtägiger Bettruhe sinkt die Harn-Kreatininausscheidung ganz erheblich unter den Normalwert. Stärkere Körperleistungen führen zu einer außerordentlichen Steigerung der Kreatininausscheidung, gefolgt von einer Periode verminderter Kreatininabgabe. An der Tatsache, daß diese Kreatininvermehrung speziell mit dem Muskelstoffwechsel in ursächlichem Zusammenhang steht, ist nicht zu zweifeln; erhöhter Eiweißumsatz führt zu keiner parallel gehenden Ausscheidung von Kreatinin (Folin).

Es erhebt sich die Frage nach der biologischen Bedeutung einer Kreatinvermehrung für den Gesamtorganismus. Längere Zeit wurde das Kreatin mit dem sog. Tonus der Muskulatur in Beziehung gesetzt. Die von Pekelharing vertretene Anschauung wurde aber als unzutreffend erkannt. Zugeführtes Kreatin wird so gut wie quantitativ (mindestens zu 80 %) im Urin wieder ausgeschieden und ist als echter Schlackenstoff anzusprechen (Neubauer). Kreatin ist zwar ein typisches intermediäres Stoffwechselprodukt, sein Übergang in Kreatinin erscheint aber nicht nur aus Gründen der chemischen Konstitution sehr naheliegend, er ist durch Benedict und Osterberg in langfristigen Versuchen an Hunden auch direkt nachgewiesen. Chanutin hat dieses Ergebnis in Selbstversuchen bestätigt. $^2/_3$ der zugeführten Kreatinmengen wird

zwar im Allgemeinen zunächst in der Muskulatur gespeichert, später aber doch in Kreatinin umgewandelt. Biologische Wirkungen scheinen weder dem Kreatin noch dem Kreatinin zuzukommen.

c) Erst aus neuerer Zeit stammen unsere Kenntnisse über das Vorkommen von Adenylsäure und Adenosin im Muskel, das Studium dieser Substanzen hat aber zu außerordentlich wichtigen Entdeckungen geführt (Bennet und Drury, Drury und Szent-Györgyi, Korach, Rothmann, Salzmann, Turkeltaub, Zipf). Die Hyperämie des Arbeitsmuskels ist in erster Linie auf die Entstehung von Adenylsäure, resp. Adenosin zurückzuführen. Diese Substanzen bedingen eine Erweiterung sämtlicher arterieller Gefäße mit Ausnahme der Gefäße von Lunge (?) und bis zu einem gewissen Grade auch der Nieren. Besonders eindrucksvoll ist die Erweiterung der Koronargefäße. Lindner und Rigler erklären, keiner Tierart begegnet zu sein, deren Koronargefäße durch Adenosin nicht erweitert werden. Der Blutdruck fällt, infolge vermehrter Wärmeabgabe sinkt auch die Körpertemperatur. Das Herz reagiert mit Verlangsamung seiner Frequenz bei verbesserter Kontraktilität. Die Reizleitung wird verlangsamt. Adenylsäure und Adenosin finden sich in sehr vielen Organen, am reichlichsten aber in der Skelett- und Herzmuskulatur. Die Wirkungen ähneln einer Vagusreizung, zeigen sich aber auch am atropinisierten Tier. Sie haben nichts zu tun mit der Anwesenheit von Cholin, Acetylcholin, Histamin, auch nicht mit einer Nitritwirkung. Desamidierung, also Übergang zu Inosinsäure resp. Inosin inaktiviert die Stoffe. Guanosin und Guanylsäure sind wirkungslos (Bennet und Drury).

IV.

Auf den nervösen Reiz hin, im Kontraktionsmoment, kommt es im Muskel zum Auftreten von Milchsäure, Kreatin, Adenosin. Kreatin erscheint uns zunächst als biologisch unwesentliches Stoffwechselprodukt, als Stoffwechselschlacke. Die Milchsäure sowohl wie das Adenosin sind dagegen für die oxydative Erholung des Muskels von großer Bedeutung. Die Lactate liefern das Brennmaterial, das Adenosin sorgt durch Erweiterung der arteriellen Gefäße für die nötige Sauerstoffzufuhr. Die durch den Milchsäureverbrennungsprozeß gewonnene Energie ermöglicht das Zustandekommen ausgiebiger Resynthesen. Hexosephosphorsäure, Kreatinphosphorsäure, Adenosinphosphorsäure, event. auch deren Muttersubstanzen, werden bei günstigen Sauerstoffverhältnissen wieder aufgebaut.

Derart ist die Situation in der Norm. Die Arbeitshyperämie ist gleichbedeutend mit Erholung. Hatte man beim Zustandekommen derselben früher mit dem Eingreifen von Histamin gerechnet, so tritt nun als weit wichtigere Substanz das Adenosin hervor. Je besser die Kapillarisierung des Muskels, umso größer der Bestand ein Reservematerial, umso besser auch die Kontraktilität. Der geübte Muskel ist durch sein rasches Oxydationsvermögen, einen relativ großen Sauerstoffverbrauch in der Arbeitsphase ausgezeichnet. Störungen der peripheren arteriellen Zirkulation bedingen nicht nur den ischämischen Schmerz, sie schädigen auch sofort die Kontraktilität. Zuerst kommt es zum Symptomenkomplex der Ermüdung, später zur Lähmung. Die Ermüdung ist hinsichtlich des Gesamtorganismus wohl charakterisiert durch Zunahme des Sauerstoffverbrauchs, der Muskel selbst geht aber mit seinen oxydativen Leistungen zurück. Milchsäure und Adenosin bleiben unsynthetisiert in abnorm großer Menge liegen. Durch Erregung des Atemzentrums und Übergreifen der arteriellen Gefäßerweiterung auf entferntere Gebiete, speziell auch auf die Koronargefäße des Herzens, wird die Sauerstoffzufuhr maximal gesteigert. Bleibt sie immer noch gegenüber den Anforderungen zurück, so kommt es zur Lähmung.

Der Muskelstoffwechsel ist für das Wachsen, die Hypertrophie des Muskels von Bedeutung. Regeneration ist ganz allgemein gebunden an das Auftreten von Produkten des Gewebszerfalls. Zunahme der Muskelmasse hat vermehrten Abbau, d. h. gesteigerte Leistung und Ermüdung zur Voraussetzung. Durch Hyperämie allein kommt keine Hypertrophie zustande, Leistung mit ausgiebiger Arterialisation schafft aber die Bedingungen zur Vergrößerung der Muskelmasse. Dabei ist immer zu beachten, daß die geleistete „Arbeit", das Produkt Kraft mal Weg, nicht das Entscheidende ist. In erster Linie kommt es auf die Spannung an, die Größe des bewegten Gewichts, nicht auf den zurückgelegten Weg. Statische Leistungen führen zu Hypertrophie, sofern durch gehörige Ruhepausen für den nötigen Nachschub von Sauerstoff gesorgt wird.

Über die Erregbarkeit der Muskulatur gibt die elektrische Untersuchung Aufschluß. Ermüdung oder Störung der arteriellen Blutzufuhr führt zu Herabsetzung der Erregbarkeit. Chronaxiemetrische Untersuchungen von Dr. Blum haben das bestätigt. Der an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit stehende Muskel schützt sich selbst vor weiterer Beanspruchung. Durch künstliche Säuerung konnte Dr. Blum

beim Menschen die Muskelerregbarkeit herabsetzen, man hat deshalb bei der Ermüdung an den Einfluß lokaler Acidose zu denken. Nachmansohn wies aber auch nach, daß die Erregbarkeit seines Muskels der Größe des Kreatinphosphorsäurezerfalls parallel geht. Die bei Ermüdung nachweisliche Verschlechterung der Resynthese von Kreatinphosphorsäure dürfte mit der Abnahme der Erregbarkeit in ursächlicher Beziehung stehen.

Das Verhalten der Herztätigkeit bei muskulärer Leistung wurde bisher unter vorwiegend mechanischen Gesichtspunkten betrachtet. Das wenigstens bei kinetischer Tätigkeit zustandekommende Ausgepreßtwerden von venösem Blut aus dem Muskel füllt das Herz, eine Wiederholung des Vorgangs begünstigt das Eintreten einer Herzhypertrophie. Die Verhältnisse liegen aber nicht so einfach. Die besten Sportsleute haben gar kein „großes" Herz. Die Entwicklung der peripheren Gefäßleistungen, der oxydativen Resynthesen sind derart optimal gestaltet, daß das Herz entlastet erscheint. Dieselbe Blutmenge wird vom Trainierten in der Peripherie besser ausgenutzt. Schwächere Arbeit wie wir sie mit einer Standartbelastung von 280 mkg in 2 Minuten leisten ließen, ändert weder das Einzel- noch das Minutenschlagvolumen des Herzens (Immer). Steigt die Beanspruchung, so nimmt das Minutenvolumen zu. In diesem Fall haben wir mit einer Ausschwemmung von Adenosin zu rechnen, die Koronargefäße werden zu stärkerer Ausweitung gebracht. Auch der Herzmuskel oxydiert dann besser und ergänzt seine Reservestoffe durch ausgiebigere Resynthesen. Injektion von Adenosin führt beim Versuchstier wie beim Menschen zu Bradycardie. Der Trainierte ist durch seinen langsamen Puls ausgezeichnet. Er besitzt aber auch einen auffällig niedrigen arteriellen Druck. Man erinnert sich wieder der blutdrucksenkenden Wirkung des Adenosins. Bei herabgesetztem arteriellem Widerstand, verbesserter Koronardurchblutung, vermag der Herzmuskel Optimales zu leisten, auch wenn das Einzelschlagvolumen durch den venösen Füllungszuwachs vor erhöhten Anforderungen steht.

Die Atmungsgröße wächst bei muskulärer Leistung. Damit hat die Erhöhung der Adenosinwerte im Blut nichts zu tun, die Milchsäure und ihre Abbauprodukte veranlassen die Mehrtätigkeit des Atemzentrums. Nun unterscheidet sich der Trainierte von den Ungeübten unter anderem durch sein niedriges Atemäquivalent. „Überventilation" kommt seltener vor. Man kann diese Tatsache mit der größeren psychischen Ruhe des Geübten erklären. Wieder ist aber auf die Gefäß-dila-

tierende Wirkung des Adenosins hinzuweisen — die experimentellen Befunde sagen zwar noch nichts aus über Erweiterung von Gehirnarterien, man ist nur bis zum Kaninchenohr vorgedrungen — eine verbesserte zerebrale Durchblutung würde einer Dyspnoe aber zweifellos entgegenwirken.

Das bringt mich zum Schluß auf das therapeutische Gebiet:

Muskelextrakte mit ihrem hohen Gehalt an Adenosin besitzen bei ihrer Injektion eine hervorragend günstige Wirkung auf Organe mit geschädigter Durchblutung. Besser als mit irgendwelchen körperfremden Mitteln lassen sich die Schmerzen der Angina pectoris, der ischämischen Dysbasie beseitigen, sofern die Arterien noch nicht zu schwer anatomisch verändert sind. Die Herztherapie steht vor neuen Möglichkeiten. Das Magenulcus scheint unter Anwendung derartiger Muskelextrakte rascher zu heilen. Über Steigerung der Nierensekretion wird berichtet. Vielleicht sind auch die günstigen Erfolge der Nervenärzte mit Massage und Gymnastik mehr als Psychotherapie, der Effekt einer arteigenen Organtherapie. —

Die Pflege der Muskeltätigkeit ist modern und wird deshalb vielfach besonders kritisch betrachtet. Meine Ausführungen haben hoffentlich gezeigt, daß man allen Grund hat, Theorie und Praxis auf diesem Gebiet nach Kräften zu fördern.

Literatur.

Bayliss: zit. nach Tannenberg und Fischer-Wasels.

Benedict und Osterberg: Journ. of biolog. Chem. 1923, Bd. 56, S. 229.

Bennet und Drury: Further observat. relating to the physiolog. activity of adenosin compounds. J. physiolog. 1931, Bd. 72, S. 288.

Bier, A.: Hyperämie als Heilmittel, Vogel 1906.

Blum: Die Chronaxie trainierter Muskeln vor und nach Arbeitsleistung. — Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie, 1932.

Bowman: On the minute structure and movements of voluntary muscle. — Philosoph. Transactions 1840, Bd. I, S. 457.

Chanutin: J. biolog. Chem. 1926, Bd. 67, S. 29.

Drury und Szent-Györgyi: J. physiolog. 1929, Bd. 68, S. 213.

Eimer: Studien über den Kreatin-Kreatininstoffwechsel I—III. — Ztschr. exp. Med. 1930, Bd. 74, S. 738, 1931 Bd. 75, S. 428, 1931 Bd. 77, S. 455.

Embden: Neue Untersuchungen über den Chemismus der Muskelkontraktion. — Klin. Wschr. 1930, 29, 1336.

Embden und Zimmermann: Neue Untersuchungen über die Tätigkeitssubstanzen der quergestreiften Muskulatur etc. — Klin. Wschr. 1927, 14, 628.
Fick: Untersuchungen über Muskelarbeit. — Denkschrift Schweiz. Naturf. Gesellsch. 1867, Basel.
Fletcher und Hopkins: Journ. of physiol. 1906, Bd. 35, S. 247.
Folin: Festschrift für Hammarsten. 1906, S. 1.
Gaskell: z.t. nach Tannenberg und Fischer-Wasels.
Groll und Siegel: Krankheitsforschung 1925, Bd. 1, S. 59.
Heidenhain: Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskeltätigkeit. Leipzig 1864.
Hill: Die Beziehung zw. der Wärmebildung und den im Muskel stattfindenden chem. Prozessen. — Erg. Physiol. 1916, Bd. 15, S. 340.
Jervell: Acta med. scandinav. 1928, Bd. 24, Suppl.
Immer: Das Herzschlagvolumen bei dosierter Arbeitsleistung. — Diss. Bern 1931/32.
Korach: Erfahrungen über die kausale Herzhormontherapie mit dem Muskelextrakt „Myoston" bei Ang. pect. u. essent. Hypertonie. — Münch. med. Wschr. 1931, Bd. 12, S. 473.
v. Kries: Bemerkungen zur Theorie der Muskeltätigkeit. — Pflüg. Arch. 1921, Bd. 190, S. 66.
Krogh: The anatomy and physiology of capillaries. New Haven 1922.
Krogh und Lindhard: A comparison between voluntary and electrically induced muscular work in Man. — J. physiol. 1917, Bd. 51, S. 182.
Krogh und Rehberg: z.t. nach Krogh.
Lauth: z.t. nach E. Weber. L'Institut 1834, Sept. 301.
Lindhard: Der Skelettmuskel und seine Funktion. — Erg. Physiol. 1931, Bd. 33, S. 337.
Lindner und Rigler: Über die Beeinflussung der Weite der Herzkranzgefäße durch Produkte des Zellkernstoffwechsels. — Pflüg. Arch. 1931, Bd. 226, S. 697.
Mayer, J. B.: Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel. — Heilbronn 1845.
Meyerhof: Über die Vorgänge bei der Muskelkontraktion. — Erg. Physiol. 1923, Bd. 22, S. 301.
Nachmannsohn: Über den Zusammenhang des Kreatinphosphorsäurezerfalls mit Muskelchronaxie und Kontraktionsgeschwindigkeit. — Med. Klinik 1929, Bd. 42, S. 1627.
Neubauer, O.: Intermediärer Eiweiß-Stoffwechsel. — Handb. Bethe 1928, Bd. V, S. 671.
Owles: J. of Physiolog. 1930, Bd. 69, S. 214.
Pekelharing und Hoogenhuyze: Ztschr. f. physiol. Chemie. 1910, Bd. 64, S. 262.
Pohle: Ztschr. f. physiolog. Chemie 1929, Bd. 184, S. 261, Bd. 185, S. 281.
Prevost und Dumas: zit. n. E. Weber, Magendie, Journ. exp. de Physiologie Bd. III, 1823, S. 301.
Rothmann: Der Einfluß der Adenosinphosphorsäure auf die Herztätigkeit. — Arch. exp. Path. Pharm. 1930, Bd. 155, 129.
Salzmann: Exp. u. Klinische Beobachtungen über die Wirkung von Padutin

(Kallikrein), Lacarnol und Eutonon. — Münch. med. Wschr. 1931, Bd. 20, S. 833.

Tannenberg und Fischer-Wasels: Die lokalen Kreislaufstörungen. — Handb. Bethe 1927, Bd. VII/2, S. 1496.

Turkeltaub: Über die Wirkung d. Skelettmuskel Extr. auf den Herzrhythmus. — Ztschr. f. Kreislaufforschg. 1931, Bd. 19, S. 601.

Verzar: Arch. Néerland de physiol. 1922, Bd. 7.

Weber, Ed.: Muskelbewegung. — Handwörterbuch d. Physiologie R. Wagner 1846, Bd. III/2, S. 1.

Weber, E.: Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. — Springer 1910.

v. Weizsäcker: Über die Energetik d. Muskeln etc. — Heidelberg 1917.

Zipf: Tagg. D. Pharm. Ges. 1930.